

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*COLONIA CLIMATICA DE COSQUIN \* (CÓRDOBA)  
PARA NIÑOS REUMATICOS, ASMATICOS Y DEBILES \*\*

ORGANIZACIÓN Y FUNCIONAMIENTO. RESULTADOS

POR EL

DR. JOSE MARIA MACERA

La Lucha Municipal contra el Reumatismo Infantil en su faz médica y social iniciada por primera vez en el país en el año 1932, desde el Servicio de Pediatría del Hospital Salaberry que dirigiera en ese entonces y continuada posteriormente hasta el presente en el Servicio a mi cargo en el Hospital Pirovano, ha ido cumpliendo sus etapas en la forma expuestas en reiteradas ocasiones hasta alcanzar la organización de que dispone actualmente.

El 7 de septiembre de 1945, se inaugura la Colonia Climática de Cosquín, perteneciente a la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires, destinándola de acuerdo a las necesidades de la población hospitalaria infantil, a niños reumáticos, asmáticos y débiles (estos últimos provenientes de la Lucha Municipal Antituberculosa).

En esta forma se cumplía con uno de los postulados de la medicina del presente al abordar simultáneamente la acción preventiva y curativa de afecciones que por la naturaleza de las mismas inciden directamente sobre el futuro de niños que tienen comprometido su porvenir, afecciones que por ello han adquirido la categoría de mal social.

Con esta iniciativa la Lucha Municipal Antirreumática Infantil, lograba completar su acción social en favor de esta clase de enfermos, dando cumplimiento a nuestra antigua aspiración que por razones inexcusables nunca se pudo lograr, a pesar de que las autoridades sanitarias del país no desconocían la importancia del problema por las proyecciones en la esfera económica y social.

Esta magnífica colonia se encuentra estratégicamente ubicada en un hermoso valle al pie del cerro denominado Pan de Azúcar, es atravesada

\* La Colonia se denomina actualmente: "Colonia Climática 17 de octubre"

\*\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 29 de octubre de 1946.

por el pintoresco río Cosquín, y disfruta de un clima seco y cálido cuya acción tónica y sedante beneficia en forma particular a esta clase de enfermos.

La colonia posee un soberbio y confortable edificio recientemente terminado, el que está dividido en tres amplios pabellones, contando con dependencias anexas propias de una institución de su importancia, destinadas a cumplir ampliamente con las finalidades por la que ha sido creada.

La capacidad actual es para 300 niños; es proyecto de ampliarla hasta 600 plazas.

El edificio está rodeado de amplios y hermosos jardines y de un conjunto de comodidades destinadas al aprendizaje de conocimientos vinculados a la vida rural como ser: tareas de granja, criadero de aves, cerdos, conejos; apicultura; existiendo amplios terrenos en producción para chacras y quintas, que alcanzan para el abastecimiento de la colonia.

Todo este conjunto brinda a los pequeños colonos nociones prácticas que desde luego podrán ser de positivos alcances para la futura orientación de muchos de ellos.

En este bello paraje iniciaron su estadía un nutrido contingente de niños de ambos sexos constituido de: 94 reumáticos, 39 asmáticos y 69 débiles.

A todos estos niños antes de ser enviados a la colonia, en la sede central de la Lucha Antirreumática Infantil (Hospital Pirovano), se les sometió a un prolijo examen médico, completado con radiografías, electrocardiogramas y pruebas de laboratorio. Estuvo a cargo del cuerpo de visitadoras de Higiene Social la confección de la ficha médicosocial y la vacunación de los mismos (vacunación antivariólica, antídifterica y antitífica).

La colonia contaba con un personal formado por dos médicos, un odontólogo, dos maestras, cuatro enfermeras y el cuerpo de celadoras, mucamas y peones.

Se habilitó una Farmacia con todos los elementos indispensables, teniendo anexo un Laboratorio para los análisis de urgencia; la existencia de drogas fué calculada para el consumo de un trimestre.

Se confeccionó una reglamentación muy rígida para el personal de la colonia, teniendo presente el posible contagio, ya que ésta se encuentra en una zona donde abundan enfermos bacilosos. Todo el personal de la colonia y aún los médicos, fueron fichados y sometidos a un estricto examen clínico y radiológico, por parte de las autoridades sanitarias del Hospital Santa María de esa zona, dependiente de la Dirección Nacional de Salud Pública.

Se designó una comisión de tres distinguidos tisiólogos de nuestra repartición, con la finalidad de estudiar dichas fichas y vigilar a ese personal y a los posteriormente incorporados.

Además se reglamentó el género de vida de los pequeños colonos y el tratamiento médico de acuerdo a sus respectivas dolencias.

Estos niños eran examinados periódicamente por los médicos y el odontólogo, los que dejaban constancia de su intervención en las respectivas fichas que habían sido ya confeccionadas en la sede central.

Quincenalmente los médicos enviaban el detalle de la labor desarrollada y la evolución de los colonos en planillas confeccionadas al efecto, teniendo por lo tanto esta Dirección el control mediato de la evolución de los enfermitos.

Existía para ello un Consultorio Médico y otro Odontológico perfectamente equipados, instalándose posteriormente un aparato de rayos X. Un sector de uno de los pabellones fué destinado a Enfermería hasta tanto se construyera un pabellón para esa finalidad.

Contaban los niños con enseñanza escolar, impartida por dos maestras, a cuyo cargo estuvo el desarrollo del programa oficial de estudios primarios del Consejo Nacional de Educación.

En esas condiciones se inauguró la Colonia Climática de Cosquín, contando con la presencia del señor Director General de Salud Pública, señor Intendente Municipal de la Ciudad de Buenos Aires, altos funcionarios de las instituciones armadas, nacionales, municipales y provinciales.

Se conoce el rol que el clima seco y cálido tiene sobre la génesis y recidiva del mal reumático, hecho perfectamente documentado de acuerdo a la experiencia obtenida por los americanos del norte. Por otra parte, "The American Heart Association", teniendo presente el valor económico y beneficio que significa la vigilancia de la convalecencia de los niños reumáticos en un medio apropiado, funda el primer Hospital Asilo para niños reumáticos y cardiorreumáticos, cuyos resultados fueron altamente favorables.

Esto motivó la creación de numerosas instituciones similares destinadas a la misma finalidad, especialmente en Norte América e Inglaterra, países que marchan a la vanguardia en la lucha social de este mal.

Fué en virtud de estos antecedentes, por el que dispusimos el envío de algunos de nuestros niños reumáticos, creyendo que con la acción tónica y sedante del clima de sierra, aunado a una vida sana e higiénica, con buena y adecuada alimentación, con asistencia médica permanente y medicamentosa apropiada, lograrían los beneficios esperados.

Con referencia a los niños asmáticos sabemos que para algunos su vida en la Capital Federal por su clima húmedo y variable es un verdadero vía crucis; que en su gran mayoría por sus condiciones económicas no pueden recoger las ventajas del clima serrano; que no existe en el país una organización sanitaria que los proteja desde el punto de vista climático; que son seres cuyo estado físico y moral están condi-

cionados a las molestias propias de su enfermedad, que en ocasiones los lleva a la incapacidad parcial o total para el trabajo.

Las restricciones a que quedan supeditadas sus actividades (estudios, juegos, etc.), crean en ellos un complejo de inferioridad que el Estado tiene la obligación de evitarles, disponiendo la creación de varias colonias climáticas.

Sólo en nuestra capital suman varios miles los niños fichados de este desagradable y molesto mal. El Dr. Caupolicán Castilla, en un relato presentado a la Segunda Conferencia Para el Bienestar del Lisiado (octubre de 1946), afirma que en el país existen alrededor de 180.000 asmáticos, y que en su Servicio del Hospital de Niños, han sido fichados en los últimos años más de 6.000.

Con referencia a los niños débiles, está de más recalcar el beneficio que reciben en los establecimientos de esta índole.

De ahí que consecuente con los propósitos de orden económico, sanitario y social de las autoridades surgidas de la revolución de junio de 1943, y estando identificado con esos principios, propiciara desde mi cargo de Director General de la Administración Sanitaria y Asistencia Pública, el destino de la Colonia Climática de Cosquín para beneficio de estos niños, ya que considero que en materia de salud y felicidad de la población infantil de nuestro país no se puede postergar ninguna iniciativa por costosa que ella sea, pues el engrandecimiento y progreso de la nación está directamente vinculado a la salud de sus habitantes.

La colonia, por razones de ampliación y mejoras fué clausurada, estando en la actualidad estas obras en plena ejecución.

Veamos los resultados obtenidos en el breve transcurso de tres meses y medio de funcionamiento.

#### DEBILES

Integraban este contingente: 28 niñas y 41 varones. Total: 69 niños.

Estadía .....	{	Máxima de 3 meses y 13 días: 35 niños.
	{	Mínima de 1 mes y 25 días: 9 niños.
Estado sanitario .....	{	46 de este conjunto de niños estuvieron enfermos (parotiditis, rubeola y colitis).
Peso .....	{	Aumentaron de peso: 42 niños.
	{	Disminuyeron de peso: 21 niños (de éstos, 15 estuvieron enfermos).
	{	Estacionamiento de peso: 6 niños (de éstos, 2 enfermos de parotiditis).
Informe oficial de los médicos de la Colonia .....	{	Mejorados: 59.
	{	Muy mejorados: 8.
	{	Estacionados en su estado de salud: 2.

Todos estos niños (69) consultados individualmente en presencia de sus padres a su regreso de la Colonia, manifestaron encontrarse muy bien en ella y con deseos de retornar.

## ASMATICOS

Integraron este contingente: 9 niñas y 30 varones. Total: 39 niños.

Estadía .....	}	Máxima de 3 meses y 13 días: 16 niños.
		Mínima de 2 meses y 8 días: 9 niños.
	}	No tuvieron crisis asmática durante su estadía: 29 niños.
		Tuvieron crisis asmática durante su estadía: 10 niños.
		No tuvieron crisis asmática en la Colonia y sí al regreso a Buenos Aires en su primer mes: 11 niños.
Estado sanitario .....	}	No tuvieron crisis asmática durante el primer mes de su regreso a Buenos Aires: 28 niños.
		9 Niños tuvieron crisis asmática en los primeros días de su estadía en la Colonia, crisis que desaparecieron totalmente, manteniéndose esta situación durante el primer mes de su regreso a Buenos Aires (de éstos, 5 niños estuvieron enfermos en la Colonia con parotiditis y rubeola).
	}	Aumentaron de peso: 26 niños.
Peso .....		Disminuyeron de peso: 11 niños (de éstos, 10 estuvieron enfermos con parotiditis, rubeola, adenitis y enterocolitis).
		Estacionamiento de peso: 2 niños.
Informe oficial de los médicos de la Colonia .....	}	Mejorados: 39 niños (100 %).
		Muy mejorados: 3 niños (9 %).

La gran mayoría de estos niños asmáticos en reiteradas oportunidades se han presentado al Servicio solicitando su regreso a la Colonia por la reagravación de su mal.

Considero que una estadía prolongada en la Colonia, puede ser motivo de curación en muchos de estos niños, por la característica que el clima tiene, en la evolución de este mal.

## REUMATICOS

Integraron este contingente: 21 niñas y 27 varones. Total: 48 niños.

## CARDIORREUMATICOS

Integraron este contingente 20 niñas y 26 varones. Total: 46 niños.

Total: 94 niños.

Estadía .....	} Máxima de 3 meses y 13 días: 34 niños. } Mínima de 1 mes y 15 días: 11 niños.
Estado sanitario .....	} Acusaron dolores articulares en la Colonia: 20 niños (de éstos, 10 estuvieron enfermos de enfermedades infectocontagiosas) *. } A su regreso a Buenos Aires, 16 niños de los 20 (80 %), no acusaron dolores articulares durante el transcurso del primer mes. } No acusaron dolores en la Colonia, pero sí a su regreso a Buenos Aires, 9 niños. } Tuvieron dolores articulares en Buenos Aires (en los últimos 6 meses antes de concurrir a la Colonia) y no en la Colonia: 34 niños (37 %); de éstos, 7 volvieron a acusar dolores (20 %) a su regreso en el transcurso del primer mes. } Tuvieron dolores en Buenos Aires y continuaron con ellos en la Colonia: 11 niños (10 %).
Peso .....	} Aumentaron de peso: 58 niños. } Disminuyeron de peso: 28 niños (de éstos, 21 con enfermedades infectocontagiosas). } Estacionamiento de peso: 8 niños (de éstos, 5 con parotiditis, rubeola y colitis).
Informe oficial de los médicos de la Colonia .....	} Mejorados: 91 niños. } Estacionados: 2 niños (perteneían al grupo funcional cardíaco N° 3). } Desfavorable: 1 (perteneía al grupo funcional cardíaco N° 3).

Consultados estos niños a su regreso de la Colonia, la gran mayoría manifestaron encontrarse muy bien en ella y con deseos de retornar.

## RESULTADOS

Con respecto al grupo de niños reumáticos los beneficios obtenidos fueron muy favorables, tanto desde el punto de vista de su estado general como su afección (sobre 94 niños, 59 aumentaron de peso y de los 27 que disminuyeron de peso fué motivado en 21 de ellos por enfer-

\* En el informe oficial, elevado a la Dirección General de la A. S. y Asistencia Pública de la Ciudad de Buenos Aires; hemos considerado que 36 niños acusaron dolores en la Colonia. Al estructurar el presente trabajo, de éstos 36 niños, hemos descartado a 16, por considerar que éstos continuaron con sus dolores durante los primeros días de su llegada (viaje en condiciones precarias, sin coche dormitorio, por falta de los mismos) y no en el resto de su estadía.

medades infectocontagiosas), con referencia al mal reumático una gran mayoría de estos niños no acusó dolores articulares en su estadía en la Colonia, niños que en Buenos Aires con frecuencia padecían dolores articulares (hecho registrado en 34 niños), por otra parte, algunos niños que en la Colonia no acusaron dolores, los registraron a su regreso a Buenos Aires (9 de ellos).

Tenemos la impresión de que si la estadía hubiese sido más prolongada (ya que sólo 34 de los 94 niños permanecieron 3 meses y 18 días), los resultados de la acción climática habrían sido más evidentes, concorde con las opiniones de los distinguidos colegas que se han ocupado al respecto y que establecen un plazo mínimo de 6 meses de cura climática, especialmente en los niños que presentan episodios reumáticos frecuentes y a intervalos breves, o en quienes las eritrosedimentaciones se mantengan elevadas.

Los beneficios de los niños que se enviaron a la Colonia Climática han sido, al criterio del suscripto, de incalculable valor, pese a los inconvenientes de todo orden que una nueva obra de esta naturaleza presenta en sus comienzos.

Tenemos la completa seguridad que subsanados algunos inconvenientes como ser: insuficiencia del suministro de agua (propia de la zona para la cantidad de niños que debe albergar la Colonia), imprevisión por falta de experiencia en los cálculos del personal necesario para el buen funcionamiento de la misma (médicos, visitadoras, celadoras, mucamas y peones; por tenerse que ajustar ante la realidad, al presupuesto aprobado en su oportunidad), falta de algunos locales propios para las necesidades de la misma, de acuerdo a las nuevas concepciones de higiene y profilaxis (enfermería adecuada, patios cubiertos, aulas, etc., etc.), todo lo cual fué posteriormente estudiado, la Colonia estará en condiciones de rendir el máximo de beneficio a que aspiramos.

Esta Colonia Climática, en las condiciones aludidas, será para orgullo de nuestro país, la primera en América, y posiblemente en el mundo, de acuerdo a la información que el suscripto tiene hasta el presente y que lo corrobora en forma terminante el informe publicado por el Departamento de Salud, Protección Interamericana de la Infancia en su folleto "Encuesta Preliminar del Niño Reumático en América", del año próximo pasado.

## GENERALIZACION PRECOZ TUBERCULOSA. CURACION CLINICA APARENTE \*

POR EL

DR. MANUEL M. ESTOL BALEZTENA

Médico agregado

Sometemos a la consideración de esta Sociedad este caso de tuberculosis miliar, que nos parece interesante bajo un doble aspecto, por la excepcional evolución, que nos ha permitido documentar radiográficamente todas las etapas intermedias hasta llegar a la calcificación final, y por las consideraciones que es posible hacer sobre la patogenia y evolución de las generalizaciones precoces tuberculosas.

Resumiremos la historia clínica del caso que lleva el N° 4262 del Servicio. Juan S., argentino, 11 años, 25 kilos de peso, que ingresó el 29 de marzo de 1943. Nacido a término, lactancia materna. Padres vivos y sanos, lo mismo que 5 hermanos. Sarampión y coqueluche en la infancia. Nacido y criado en la zona rural de Navarro. Hace un año inicia la convivencia con un familiar, el que al cabo de dos meses tuvo repetidas hemóptisis reveladoras de una tuberculosis pulmonar. El contacto del niño con el sujeto infectante se prolonga dos meses más. Poco tiempo después presentó éste temperatura alta, tos, anorexia, diagnosticándosele "pleuresía con líquido". Fué internado en el hospital local, donde permaneció dos meses. Al cabo de ese tiempo, lo dieron de alta, sin volver a ser "el chico de antes", al decir de los padres. Quedó asténico, con poco apetito, escasa disposición para el trabajo y notable cambio del carácter. Continuó en estas condiciones durante dos meses, hasta que, bruscamente, hace ocho días, presenta intensa cefalea, temperatura, vómitos, mareos en la posición de pie, lo que lo obliga a permanecer acostado. Cinco días después, intenso dolor abdominal, por lo que el médico tratante, pensando en una apendicitis aguda, lo envía al hospital para ser operado. No impresionó en el servicio de guardia como un abdomen quirúrgico, por lo que fué enviado a nuestra sala, donde se constató el siguiente estado actual: niño delgado, pálido, cianosis de labios y pabellones auriculares, posición en gatillo de fusil, discreta disnea, psiquismo bastante embotado, siendo necesario hablarle fuerte para obtener respuesta. Se queja de cefalea y dolor abdominal. Koerning y rigidez de nuca. Temperatura axilar, 37°5; rectal 38°. Cien pulsaciones por minuto. A la inspección llama la atención la gran retracción del hemitórax izquierdo, con inmovilidad respiratoria y disminución marcada de las vibraciones vocales. Pulmón derecho nada de particular. Pulmón izquierdo: submatitez hasta la

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 29 de octubre de 1946.

espina del omóplato, por debajo, matitez. Disminución marcada de la entrada de aire en todo el campo pulmonar. Frotos pleurales en base y vértice de axila. Por delante, en zona subclavicular, estertores finos que se modifican con la tos.

Soplo sistólico aórtico. Presión arterial: Mx. 110; Mn. 60. Abdomen: uniformemente distendido, espontáneamente doloroso, movilizándose bien con los movimientos respiratorios, paredes tensas, resistentes. Con la palpación suave y sostenida se consigue deprimirlas, no produciendo estas maniobras aumento del dolor, que es de tipo continuo. Hepato y esplenomegalia marcadas.

Dado la existencia de un síndrome meníngeo, se practicó una punción lumbar, obteniéndose un líquido cristal de roca, con una presión al Claude (sentado) de 45. El análisis (Dr. Pongelli), reveló: albúmina, 0,45 g; cloruros, 6,80 g; glucosa, 0,50 g, 5 elementos (linfocitos) por mm. No se observan gérmenes. Análisis de sangre (Dr. Pongelli): glóbulos rojos, 4.2000.000; glóbulos blancos, 8.500; polin. neutrófilos, 59 %; polin. eosinófilos, 1 %; polin. basófilos, 0; linfocitos, 35 %-2.975; monocitos, 5 %-425; hemoglobina, 80 %; Eritrosedimentación, 1ª hora, 48; 2ª hora, 75. Índice de Katz, 42. Kahn standard y presuntiva, negativas. Orina, normal.

Tratamiento sintomático, reposo, bolsa de hielo abdominal, dieta líquida, suero clorurado hipertónico. Los síntomas abdominales y meníngeos se van disipando, hasta desaparecer completamente al cabo de 4 a 5 días. Mantoux al 1/00, intensamente positiva, produciéndose una flictena, con posterior necrosis del tejido.

Por la ausencia de expectoración, se practicó un lavaje de estómago, con inoculación al cobayo (Dr. Pongelli), en quien produce una tuberculosis típica, clínica y bacteriológicamente.

La radiografía 1 en el momento del ingreso muestra una retracción del hemitórax izquierdo, con estrechamiento de los espacios intercostales correspondientes. Desviación de tráquea y atracción mediastinal. Ligera escoliosis dorsal a convexidad derecha. En ambas playas pulmonares se observan uniformemente repartidos elementos nodulares gruesos, de contornos borrosos, confluentes en algunas zonas.

En el séptimo espacio intercostal derecho, donde es cruzado por el arco anterior de la cuarta costilla, imagen opaca, de mayor tamaño que el resto de los nódulos. En la región paratraqueal izquierda, imagen densa, opaca, que forma cuerpo con el mediastino, y que su posterior calcificación permite asegurar que se trata de ganglios. Vértice izquierdo opaco. Borramiento del seno costodiafragmático izquierdo.

*Tratamiento:* Hígado, calcio, reposo, alimentación completa. Dado el gran predominio exudativo de los nódulos, se indica sanocrisina, a razón de 0,10 g por kilo de peso, por serie, endovenosa. Como único accidente, presenta, un exantema de tipo morbiliforme, afebril, muy pruriginoso, que dura tres días. Hiposulfito de sodio al 20 % endovenoso. Vitamina C.

Dos meses más tarde continúa subfebril, discreta mejoría del estado general, buen apetito, con aumento de 2 kilos desde el momento de su ingreso. Una punción pleural no dió líquido y reveló una pleura extraordinariamente engrosada, dando la sensación de crujido al ser atravesada. La eritrosedimentación continúa acelerada.

Tres meses después, sin modificarse mayormente el cuadro general, aparece dolor a nivel de la región submaxilar y supraclavicular derecha, comprobándose la existencia de una adenopatía, dolorosa a la palpación, con cambio de coloración de la piel. La administración de sulfamidas no

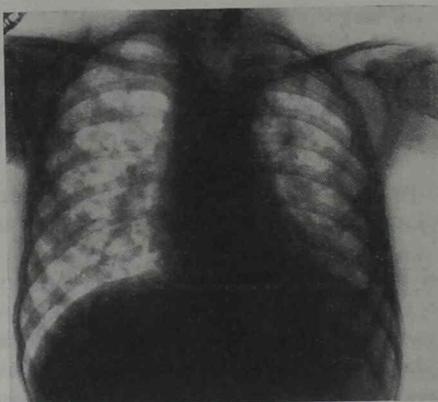
modifica el cuadro, apareciendo al cabo de unos días fluctuación, se punzan por zona sana, aspirando pus e inyectándose líquido de Calot. En el líquido de punción no se observan grómenes. Las inyecciones modificadoras no consiguen evitar la supuración del ganglio y su fistulización posterior.

A mediados del mes de noviembre, presenta afonía y dolor a la deglución, revelando el examen laringoscópico (Dr. Del Piano), enrojecimiento de las cuerdas vocales y región subglótica. Reposo vocal absoluto y pulverizaciones de cocaína. Al cabo de un mes han desaparecido los trastornos.

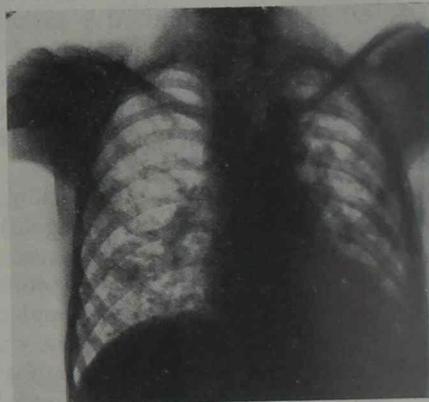
El mes de diciembre, dolor a nivel de la articulación del cuello del pie izquierdo. No hay limitación de los movimientos, ni éstos exacerban el dolor. La piel de la región está normal en su aspecto. Eritrosedimentación acelerada. Radiografía normal. Salicilato de sodio por boca de 6 a 8 g diarios. El dolor desaparece al cabo de ocho días.

Dada la estabilización del proceso, se lo da de alta durante el verano, que lo pasa en el campo.

Reingresa en el mes de abril de 1944 con el siguiente estado: 12 años,



Rad. 1



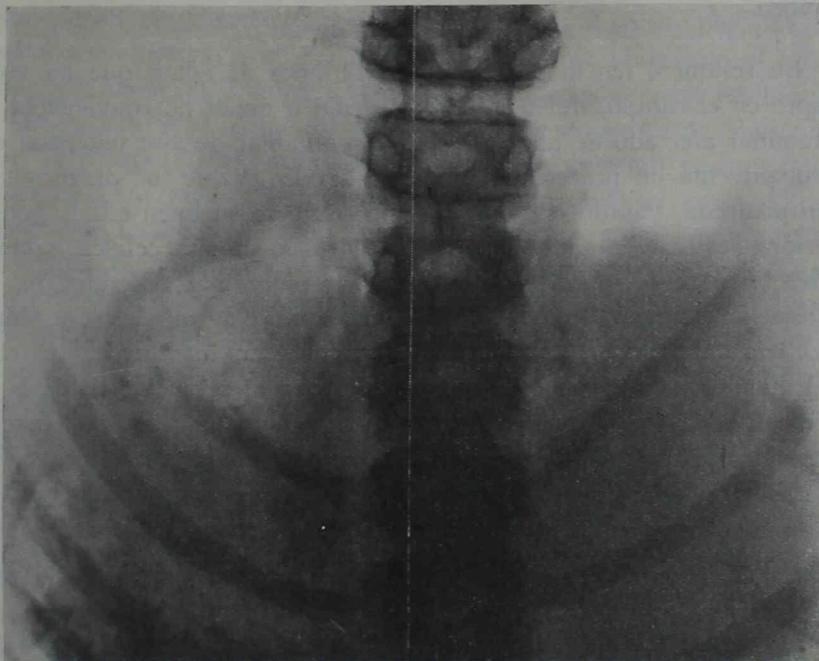
Rad. 2

30 kilos, subfebril, discreto estado general, psiquismo despejado, marcha normal. Cianosis de labios y pabellones auriculares. Persiste la retracción del hemitórax izquierdo, con disminución de la movilidad respiratoria, de vibraciones vocales y de la entrada de aire. Escasos estertores en la axila izquierda. La imagen radiográfica N° 2 ha experimentado un cambio notable, observándose una extraordinaria disminución de la reacción perifocal con aumento de la densidad de los nódulos, lo que permite visualizar los existentes a nivel del hígado, bazo y ganglios abdominales.

En el mes de mayo, se queja de dolor en la rodilla derecha durante la marcha. Camina apoyando la punta del pie de ese lado. Al examen clínico y radiográfico, no se observa ninguna anormalidad en las articulaciones de la rodilla y coxofemoral, encontrándose en la columna un pellizcamiento entre la cuarta y quinta lumbar con destrucción pequeña del cuerpo de la cuarta (Rad. N° 3). Se lo inmoviliza en un lecho de Lorenz.

Al cabo de un mes ha desaparecido la febrícula y la curva de la eritrosedimentación que durante todo el tiempo de la internación había estado acelerada tiende a la normalidad. Continúa con hígado, calcio, vitaminas.

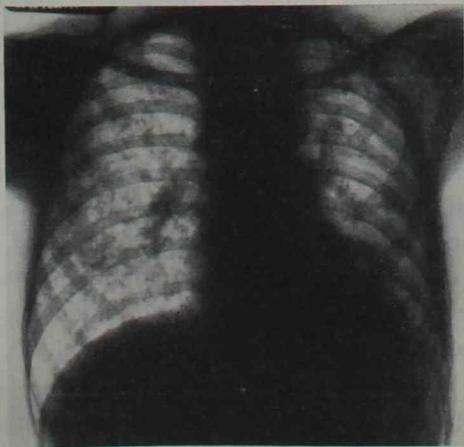
En el mes de septiembre nuevamente dolor a nivel de la articulación de la garganta del pie izquierdo, que dura pocos días y desaparece espontáneamente. Nada de particular al examen clínico y radiográfico. Apirético, eritrosedimentación normal.



Rad. 3

Durante los meses de verano se lo manda al campo. Reingresa en el mes de abril de 1945. Durante este año sólo merecen consignarse, los dolores en el pie izquierdo, de escasa duración, sin temperatura y con una eritrosedimentación normal. Radiográficamente en tórax y abdomen (Rad. N<sup>o</sup> 4) se observa el aumento de intensidad de las calcificaciones de la siembra nodular.

Con motivo de su último ingreso en la sala en el mes de mayo del corriente año tenemos el siguiente estado actual: Niño de 14 años, habiendo experimentado un extraordinario cambio somático desde el año anterior. La talla, el completo desarrollo de sus caracteres sexuales primarios y secundarios, han transformado al niño en un adolescente. Debido al desarrollo de su tórax no es tan llamativa la retracción del hemi-



Rad. 4

tórax izquierdo. Al examen clínico, pulmón derecho nada de particular. Pulmón izquierdo: disminución de la movilidad respiratoria y de las vibraciones vocales. A la percusión: submatitez por encima de la espina del omoplato, por debajo matitez. A la auscultación, disminución de la entrada de aire, sin ruidos agregados. La eritrosedimentación está en cifras normales. Apirético.

En resumen, tenemos un niño de 11 años de edad, que ha vivido siempre en el campo, quien después de cuatro meses de convivencia con un familiar afectado de una tuberculosis pulmonar de alto potencial evolutivo, presenta un proceso de comienzo agudo, el que fué diagnosticado como pleuresía. Pasado este episodio, no recupera su buen estado general anterior. Transcurridos dos meses, temperatura, intensa cefalea, vómitos, mareos, rigidez de nuca y Koernig. Dolor abdominal generalizado, con defensa. La punción lumbar mostró un líquido cristal de roca, hipertenso, con aumento de las albúminas. Un síndrome meníngeo, aparecido en el momento cronológico más favorable para la presentación de la tan temida localización y, precedido de un período de evidente toxemia tuberculosa. Si bien la investigación bacteriológica en el líquido céfalo-raquídeo fué negativa, la sintomatología clínica y la evolución que mostró la existencia de una tuberculosis miliar generalizada, así como el compromiso de la serosa peritoneal, permite suponer o por lo menos sospechar la etiología fímica del síndrome meníngeo.

Mucho se ha discutido sobre la patogenia de la localización meníngea aparecida en el curso de la tuberculosis miliar.

Si a un animal de experimentación se le inoculan bacilos por vía venosa en cantidad suficiente, se produce una tuberculosis generalizada, sin conseguirse nunca la producción de una meningitis difusa. Iguales resultados negativos, se obtienen si la inyección endovenosa se hace en animales previamente infectados por vía subcutánea, hipersensibles, debiendo sin embargo consignarse que en los animales, la hipersensibilidad no alcanza nunca el grado que se observa en el hombre. En cambio, si la inyección se hace en el espacio subaracnoideo, se produce una meningitis típica. Brickner observó en animales de experiencia, que cuando inoculó por vía venosa, substancias inertes, éstas desaparecían rápidamente del medio circulante, para ser incorporadas en los tejidos. La absorción no era igual en todos ellos, sino que se hacía de una manera selectiva y siempre constante, lo que permitió clasificarlos en varios grupos de acuerdo a su rapidez de absorción, estando al tope de la escala el pulmón, bazo e hígado, mientras que las meníngeas y el peritoneo, sólo lo hacen en grado mínimo.

Observaciones hechas en autopsias humanas por Rich y Mc Cordock de 82 sujetos muertos por meningitis tuberculosa, les permitió observar que en 77 casos, existían lesiones focales, más viejas que los nódulos meníngeos. Parecidas investigaciones hechas por otros autores, los lleva a

considerar que sólo de una manera excepcional los nódulos meníngeos son producidos directamente por los bacilos llegados por la sangre y que, siempre serían secundarios a la ruptura de una lesión caseosa cortical o de una placa caseosa meníngea única. La existencia de estas lesiones focales únicas, cicatrizadas, en viejos tuberculosos muertos por una circunstancia cualquiera, y en los que nunca se había observado el menor síntoma de irritación meníngea, es un hecho perfectamente establecido.

La frecuencia con que en los animales de experimentación en los que se ha provocado una tuberculosis miliar, se constatan lesiones únicas caseosas en el encéfalo, ha llevado a suponer, que en algunos casos, podrían desarrollarse, teniéndolas como punto de partida, reacciones perifocales a semejanza de lo que tan a menudo se observa en el pulmón. Estas reacciones inflamatorias, cuando están situadas corticalmente, provocarían la reacción de las membranas meníngeas, pero participando del carácter de reversibilidad que les es propio, se reabsorbería posteriormente, desapareciendo con ello el cuadro de irritación meníngea que habían originado.

En lo que respecta a las lesiones de la serosa peritoneal, caben iguales consideraciones. En los animales de experimentación, sólo se consigue provocar una verdadera siembra peritoneal de nódulos caseosos, cuando se introducen los bacilos directamente en la cavidad, pues con inyección endovenosa sólo se logra la producción de una tuberculosis miliar, y recién por la posterior abertura de un nódulo caseoso o por la perforación de un ganglio mesentérico enfermo en plena cavidad se enferma la serosa de una manera generalizada. Generalmente el compromiso peritoneal se acompaña del pleural, constituyendo la forma pleuroperitoneal de Fernet y Boulland. En nuestro caso, no fué posible constatar la existencia de líquido libre en la cavidad, aunque probablemente debe haber existido en pequeña cantidad, insuficiente para evidenciarse clínicamente\*.

Las repetidas artralgias que indican la participación de las serosas articulares en el proceso fué destacada ya por Poncet, quien describió el reumatismo tuberculoso que lleva su nombre. Braeuning y Redeker, destacaron la gran frecuencia con que se observa el compromiso de las serosas articulares, aunque no exista lesión ósea de vecindad. A menudo dan poca sintomatología clínica, encontrándose en autopsias, lesiones cicatrizales en sujetos que nunca habían presentado el menor trastorno.

La lesión del tejido óseo, es igualmente frecuente. Raramente se observa en los primeros tiempos de la infección, debido a varias circunstancias. En los casos de evolución grave, el sujeto muere antes que se haya manifestado clínicamente la lesión ósea. En los de curso más benigno, se hacen aparentes después de un cierto tiempo, cuando todo el

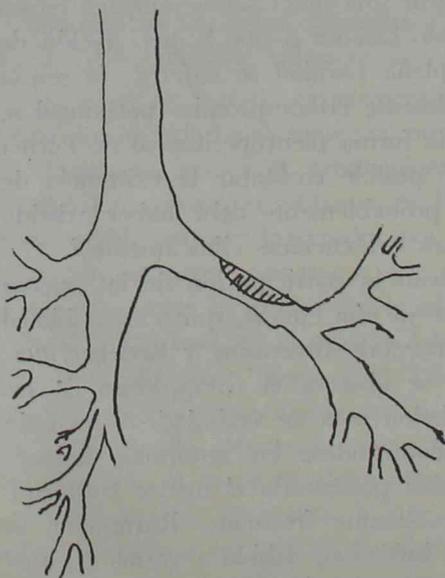
\* Braeuning y Redeker han destacado la frecuencia con que la pleura está comprometida, sea por acción tóxica lejana o por propagación del proceso si este asienta en la parte subpleural del parénquima. Generalmente se acompañan de derrame casi siempre de escasa intensidad.

cuadro dependiente de la primoinfección se ha disipado. Esto no significa que la patogenia de las lesiones óseas sea tardía, sino que en el tejido óseo, por razones de su fisiopatología la evolución es mucho más lenta, como lo destacan Tapia y González Aguilar.

La lesión laríngea que presentó nuestro enfermo es otra típica localización hemática de la infección. Anteriormente se aceptaba que dicha localización anatómica era exclusivamente del período terciario y su patogenia era la continua deglución de los esputos bacilíferos. Si bien este mecanismo es cierto, la observación ha demostrado la frecuencia con que se encuentra en los períodos precoces de la enfermedad. Mientras en las que se producen en los períodos tardíos se encuentran ulceraciones, sobre todo en las cuerdas vocales, en las que ocurren en los períodos precoces, predomina el carácter inflamatorio exudativo pudiéndose reabsorber completamente o dejar como secuela una fibrosis discreta.

El examen broncoscópico hecho por el Dr. Bence, a quien agradecemos su colaboración, reveló una compresión del bronquio principal izquierdo, estando rechazada su pared externa hacia la luz del mismo, debido a una compresión extrínseca.

La serie radiográfica, permite seguir paso a paso la evolución clínica del proceso y apreciar como los nódulos van con el tiempo disminuyendo



de tamaño y haciéndose más densos al desaparecer la reacción perifocal que los acompañaba. Posteriormente la calcificación permitió visualizar con nitidez la existencia de la siembra a nivel del pulmón, bazo, hígado y ganglios mesentéricos. La radiografía penetrante del tórax muestra una extensa calcificación pleural. En la serie podemos igualmente observar que el nódulo situado a nivel del cruce del arco anterior de la 4ª costilla con el posterior de la 7ª, por su mayor tamaño con respecto al resto de los elementos, por su constancia, fijeza y calcificación debe corresponder al primitivo nódulo de Gohn. ¿Cómo conciliar

entonces la existencia de una adenopatía izquierda con el nódulo situado a la derecha? Cuando Eizaguirre estudió la circulación linfática del pulmón, advirtió la posibilidad de la existencia de anastomosis entre los distintos grupos ganglionares y que el esquema de Rouvière no era tan rígido como pretendía su autor. Esto permite explicar la posibilidad de

adenopatías satélites cruzadas, cosa anteriormente desconcertante. Pero cabe otra explicación. Aceptado como un dogma en los primeros tiempos del estudio racional de la enfermedad, la existencia de un único nódulo primario parenquimatoso, las autopsias al mostrar en algunos casos múltiples chancros calcificados, modificaron los conceptos anteriores. El mejor conocimiento de la patogenia de la enfermedad, permite hoy admitir que, si durante el período de tiempo que transcurre entre la llegada de los primeros bacilos al organismo y el establecimiento de las modificaciones humorales por ellos determinadas (período prealérgico de Debré), se repiten los contagios, los nuevos bacilos determinan la producción de otras zonas de neumonía caseosa, que corresponden a otros tantos nódulos de Gohn, que se acompañan de las correspondientes adenopatías satélites. Tal cosa pudo ocurrir en nuestro caso, dada la íntima convivencia con el sujeto infectante.

Por fin, la intensidad de la adenopatía que no guarda relación con el tamaño de la lesión parenquimatoso, podría corresponder a un chancro que asiente en el pulmón izquierdo y que por su escaso tamaño se confunde con los nódulos de la generalización, o que por estar situado en una parte del pulmón difícil de visualizar radiográficamente pase desapercibido.

En lo que respecta a la retracción del hemitórax izquierdo, si bien existe el antecedente de una pleuresía, el examen broncoscópico al mostrar una obstrucción parcial del bronquio principal izquierdo hace admitir la participación de este factor en la producción.

Iguales consideraciones caben al pretender determinar la causa de la disminución de transparencia del pulmón de ese lado, marcada en la región del vértice y del tercio inferior con borramiento del seno costodiafragmático. La lesión pleural primitiva es evidente como lo prueba la calcificación y la punción que reveló la paquipleuritis, pero igualmente el factor atelectásico puede tener su intervención.

Conocidas desde antiguo la existencia de las diseminaciones hematógenas, se individualizaba únicamente su grado máximo, correspondiente al de la clásica granulia de Empis, en la que la autopsia al mostrar el semillero de nódulos repartidos por todo el organismo, certificaba el mecanismo hemático de su producción.

Si bien los autores franceses habían entrevisto cuadros que correspondían a idéntica patogenia, pero de evolución más benigna y que designaron tifobacilosis de Landouzy, granulia discreta de Bard o estados secuelas, como la fibrosis densa con enfisema, son indiscutiblemente los autores alemanes, los que de todo este conjunto, reconocen, aíslan y estudian, bajo el triple aspecto, clínico, radiológico y anatómopatológico, estas diseminaciones.

De acuerdo al momento de su aparición con respecto al accidente inicial, se las ha clasificado en:

1º Siembras ultraprecoces, designadas así por Vaccarezza, que pueden hacerse radiográficamente ostensibles, aun antes de que aparezcan modificaciones de la alergia cutánea, es decir, en pleno período prealérgico de Debré.

2º Siembras precoces, que aparecen durante el período de actividad del complejo primario, correspondiendo al período secundario precoz de Hamburger o subprimario de Widowitz.

3º Siembras tardías que se hacen cuando ha desaparecido la actividad del componente neumoganglionar primario, o sea en el período secundario alejado de Hamburger.

4º Las siembras terminales llamadas así por Pagel y Ulrici, que aparecen en pleno período terciario de Ranke, constituyendo el episodio final de una tuberculosis crónica.

Por la noción precisa del comienzo del contagio, dado el medio rural en que vive el niño, y por la actividad del componente primario, podemos incluir nuestro caso dentro de las siembras aparecidas en los primeros momentos de la infección.

Algunos autores como Huebschmann sostienen que es posible hacer el diagnóstico diferencial entre las siembras precoces y las tardías, por la imagen radiológica distinta. A las primeras corresponde una siembra de grano grueso, mientras que en las tardías sería de grano fino. Estas diferencias radiológicas corresponderían a realidades anatómicas. En las precoces el nódulo tendría un gran predominio exudativo-caseoso, mientras que el grano fino sería la expresión de un nódulo productivo, de donde la diferenciación de las granulias en exudativa y productiva, de acuerdo al aspecto radiográfico de los nódulos. Para otros autores, esa realidad anatómica no existiría. Politzer dice que el nódulo grueso es la traducción radiológica de la reacción perifocal, que de acuerdo al momento inmunoalérgico del organismo acompaña a la zona caseosa central. Así, cuando el sujeto carece de reacciones de defensa, como ocurre en las formas mortales a breve plazo, el nódulo siempre es duro.

Las diseminaciones precoces, fueron bien estudiadas hace una quincena de años por Braeuning y Redeker, quienes precisaron sus caracteres e individualizaron varias formas clínicas. Para estos autores, las siembras precoces presentan una triada sintomática que les es característica, constituida por: a) primoinfección reciente; b) adenopatía paratraqueal; c) diseminaciones difusas en ambos campos pulmonares.

Respondiendo a estas características se tienen las siguientes formas clínicas:

1º Nódulos de Simon, descritos por este autor y constituidos por nódulos de preferente localización apical, de tamaño variable, general-

mente bilaterales, que pueden sufrir la reabsorción total o quedar como secuela al calcificarse.

2º Diseminación precoz de Redeker, sería un grado más intenso de la forma anterior. Abarca ambos campos pulmonares y corresponde a la forma descrita por Bard como granulia discreta. La siembra puede sufrir distintas evoluciones; reabsorción total, quedar restos fibrosos como secuela, calcificarse o a veces varios nódulos confluyen, se caseifican, reblandecen y por posterior comunicación con un bronquio que les sirve de drenaje, constituir la típica caverna hematógena, llamada por los autores alemanes “caverna de intervalo”.

En estas dos formas, la diseminación nunca sobrepasa el territorio pulmonar.

3º Huebschmann agregó otra forma clínica a la que denominó “generalización precoz”, caracterizándola como un tipo de granulia a grano grueso, de tendencia acinosa, con gran predominio exudativocaseoso, siendo su pronóstico casi sin excepciones fatal.

*Evolución.*—La curación de las diseminaciones hemáticas puede observarse en los casos discretos de una manera tal que se llegue a una limpieza lesional por reabsorción total de los nódulos. En otras ocasiones persisten como secuelas pequeños restos fibrosos, testigos indelebiles de las lesiones anteriores. Formas más intensas, logran la curación a costa de grandes zonas de retracción del parénquima, con bandas fibrosas, sobre todo marcadas en los campos pulmonares superiores, constituyendo lo que los autores franceses denominan tramitis o esclerosis peribronquial y los alemanes, tuberculosis hematógena indurada o campos de induración hematógena. Estas lesiones residuales tienen una gran importancia en la patogenia de la tuberculosis de sobreinfección, pues su reactivación endógena o exógena, puede originar una tuberculosis evolutiva de tipo localizado, luego de un período de latencia variable.

La calcificación es una forma de curación conocida desde los tiempos de Hipócrates, quien hablaba de los cálculos del pulmón, eliminados en vida del sujeto.

El tiempo que tarda una lesión tuberculosa en experimentar la transformación calcárea es muy variable. En autopsias de lactantes, se encuentra a menudo el nódulo de Gohn completamente calcificado.

Un hecho parece ser necesario para que una lesión pueda experimentar la transformación calcárea y es que exista necrosis del tejido. Esta sería la razón por la cual nunca se observa calcificación en las extensas zonas de infiltración perifocal, si bien puede observarse a nivel de la lesión caseosa que las ha originado.

La calcificación comienza generalmente por pequeños depósitos de cal en el centro de la zona enferma, alrededor de la cual se hace posteriormente un mayor acúmulo de la sal, bajo forma de anillos concéntricos,

constituyéndose la imagen de mórula, aunque en otras oportunidades el depósito se hace de una manera total, masiva y simultánea.

¿Y cuáles son los tipos lesionales que se benefician con este modo de curación? Schürmann sostiene que cuanto más alejados del accidente primario se producen, tanto menos posibilidades tienen de experimentarla. Stefko afirma que es posible diferenciar un foco de primoinfección de otro de sobreinfección, porque el primero habitualmente se calcifica, cosa que el segundo lo hace sólo de una manera excepcional. Tapia piensa de igual manera, entendiendo como lesiones de primoinfección, no sólo el nódulo pulmonar y su correspondiente adenopatía satélite, sino a todas las lesiones que se desarrollan mientras ese complejo se mantenga en actividad. El porqué de estas diferencias lo han pretendido explicar Gosteff y Radkewitsch, basándose en las diferencias de constitución química existentes entre ambos tipos lesionales. De los análisis practicados, concluyen que la concentración de los elementos minerales es más alta en los focos de primoinfección que en los de sobreinfección, resultante de la mayor proporción en agua de los tejidos constitutivos de estos últimos. Nunca se han observado modificaciones en las cifras de la calcemia y fosfatemia.

La evolución habitual de este tipo de generalizaciones es la muerte por cualquiera de los siguientes mecanismos: intoxicación y caquexia, por participación casi exclusiva del síndrome respiratorio con cuadro asfíctico terminal o por una meningitis difusa.

La resistencia natural en tuberculosis es un hecho perfectamente demostrado y todos los clínicos tienen el recuerdo de hogares, donde padres gravemente enfermos, conviven con sus hijos, sin adoptar los más elementales cuidados, y si bien algunos de los niños pagan su tributo a la enfermedad, en otros sólo las reacciones tuberculínicas atestiguan la infección, pues ni clínica ni radiológicamente, es posible encontrar ninguna manifestación ostensible de la contaminación.

En la conocida catástrofe de Lübeck, donde más de 200 niños recibieron por vía oral una dosis prácticamente igual de bacilos virulentos, fallecieron sólo 70, todos ellos dentro del primer año del contagio, consiguiendo el resto sobreponerse a la enfermedad.

Con el descubrimiento del bacilo, perdió por completo valor la teoría de la diátesis o predisposición heredada. Sin embargo, el bacilo no es suficiente para explicar todas las posibilidades del desarrollo de la enfermedad; se necesita algo más que la presencia del germen específico para producirla. Como dice Rich: "la era de la etiología está siendo superada por la era de la patogenia".

La llegada de los primeros bacilos al organismo, provocan reacciones de orden local y general, que hacen que aquél se comporte de distinta manera que antes de haber sufrido el contagio, hecho ya conocido desde las experiencias de Koch. Luego de un período de libre multiplicación de

los bacilos aparecen defensas en el organismo, que no sólo impiden el desarrollo de los gérmenes en un medio hasta ese momento tan favorable, sino que, consiguen localizar y aún cicatrizar lesiones existentes. Estas modificaciones de la capacidad reaccional del organismo, son debidas a la resistencia adquirida o según Rich, inmunidad.

Habitualmente existe en los individuos en grado variable, dependiendo de muchos factores (edad, medio ambiental, condiciones de vida anteriores, etc.), una resistencia natural, que podríamos llamar inespecífica, que consigue mantener la infección limitada, a costa de un *minimum* lesional y poder dar tiempo al organismo a desarrollar su resistencia adquirida, específica para el bacilo. Esta se caracteriza por el aumento de la resistencia natural y se manifiesta por: a) dificultad para la difusión de los gérmenes; b) los que consiguen pasar a la corriente sanguínea son eliminados de una manera más rápida que lo que hace un organismo virgen; c) gran destrucción de los bacilos; d) dificultad para su reproducción y e) desarrollo de la capacidad para neutralizar sus efectos tóxicos.

Es el mecanismo que se observa en la mayoría de las primoinfecciones, donde luego de una serie de manifestaciones diversas, pero generalmente poco ruidosas, se la consigue dominar, aunque en algunos casos, de una manera transitoria.

Al modificar Ranke su célebre esquema, agregó que, con la llegada de los primeros bacilos, se desarrollaba en el organismo una defensa inespecífica, la que origina una reacción local de tipo inflamatorio perifocal, que con el tiempo se transforma en un proceso indurativo esclerosante, teniéndose de esta manera constituida la reacción provocada por la "alergia esclerógena". Cuanto más cercano al momento de la primoinfección se hagan las diseminaciones, tanto más posibilidades tienen de sufrir la induración esclerosante y su calcificación posterior.

Existen diferencias anatómicas, clínicas y humorales apreciables cuando un organismo ha adquirido la resistencia específica. Así se observa una mayor tendencia a la fibrosis, lo mismo que una escasa o nula capacidad de reacción ganglionar linfática. Los efectos benéficos de esta resistencia son debidos a la formación de anticuerpos formados por el organismo como reacción frente al bacilo o sus toxinas, aceptándose que estos anticuerpos son una fracción de las globulinas.

En el animal de experimentación es fácil demostrar que el desarrollo de lesiones progresivas metastáticas hemáticas es inhibido por la resistencia adquirida, debiéndose a ello la rareza de su observación en el curso de la tuberculosis crónica.

En nuestro niño, que siempre vivió en el campo, prácticamente sin estar expuesto a contagios, recibe infecciones repetidas y masivas a juzgar por el alto potencial evolutivo de la enfermedad del sujeto contagiante. Su resistencia natural fué baja, como lo prueba el gran desarrollo de las

metástasis bacilares repartidas por todo el organismo, sin mostrar la menor tendencia a la localización. Pero el organismo consiguió sobreponerse a esos primeros momentos y no sólo detuvo la evolución progresiva de los innumerables nódulos caseosos, sino que logró la curación por uno de los mecanismos más sólidos, como es el de la calcificación.

Es interesante por último, consignar que, en el momento de su ingreso la reacción de Mantoux al 1/00, fué intensamente positiva, con formación de flictena y posterior necrosis local, para ir disminuyendo de intensidad a lo largo de los cuatro años que dura la observación y ser en el momento actual sólo débilmente positiva. Este argumento podría servir para demostrar la falta de paralelismo que existe entre la hipersensibilidad y la resistencia específica, pues mientras una declina, la otra ha permanecido inalterada.

#### CONCLUSIONES

1º Las siembras precoces pueden encontrarse en cualquier momento de la vida, pues no dependen de la edad del sujeto, sino de la edad de la infección.

2º Por ese motivo es más frecuente encontrarlas en los niños, ya que en este período de la vida es más común la infección inicial.

3º Las diferencias entre diseminaciones precoces y tardías son puramente de orden cronológico.

4º Cuanto más cercanas al momento de la primoinfección se hayan hecho las diseminaciones, tanto más facilidad de calcificarse tendrán.

5º La calcificación es una manera de curación espontánea de la tuberculosis.

6º Se debe entender por diseminación cuando la siembra no sobrepasa el territorio pulmonar, mientras que en la generalización la siembra abarca todo el organismo.

#### RESUMEN

Se trata de un niño de 11 años, que siempre ha vivido en el campo, y que luego de 4 meses de íntima convivencia con un familiar afectado de tuberculosis pulmonar, presenta un cuadro pulmonar de comienzo agudo, el que fué diagnosticado como pleuresía. Dado de alta al cabo de dos meses, queda asténico, subfebril, anoréxico. Dos meses más tarde, cefaleas, vómitos, mareos, dolor abdominal, temperatura subfebril, por lo que se hospitaliza en marzo de 1943. Se constata Koerning, rigidez de nuca, la punción lumbar da un líquido céfallo-raquídeo hipertenso, cristal de roca, con albúminas aumentando y 5 elementos (linfocitos) por mm. Radiográficamente se encuentra una retracción del hemitórax izquierdo, con atracción de tráquea y mediastino, siembra macronodular difusa en ambos campos pulmonares, adenopatía izquierda, borramiento del seno costodiafragmático y opacidad del vértice pulmonar. Ocho días más tarde desaparece el cuadro meníngeo. La Mantoux al 1/00 es necrótica y el lavaje de estómago inoculado al cobayo provoca en éste una tuberculosis generalizada. Es tratado con sanocrisina

como medicación específica. En junio, adenopatía supraclavicular y submaxilar izquierda, que se reblandece y supura, con pus aséptico. En noviembre, disfagia y disfonía. Repetidos episodios dolorosos en la articulación del cuello de pie izquierdo. Un año más tarde los nódulos pulmonares se hacen más "duros" apareciendo numerosas calcificaciones a su nivel, así como en el ganglio de Botal y en el posible nódulo de Gohn, situado en el séptimo espacio intercostal derecho. La calcificación de los nódulos permite visualizar los existentes en bazo, hígado y ganglios abdominales, revelando la existencia de una tuberculosis generalizada. Aparecen trastornos en la marcha que revelan la existencia de un mal de Pott de la cuarta dorsal. Se lo inmoviliza en un lechó de Lorenz, durante dos años. En la actualidad el niño se encuentra perfectamente, habiendo desarrollado normalmente sus caracteres sexuales primarios y secundarios. Radiográficamente se observa una calcificación completa de todos los elementos de la siembra tanto a nivel del pulmón, como los que asentaban en hígado, bazo y ganglios abdominales. Igualmente la radiografía penetrante de tórax muestra la calcificación del primitivo nódulo de Gohn situado en el séptimo espacio intercostal derecho, y los nódulos de cal en el ganglio de Botal. Clínicamente queda como secuela un pie bot.

Al discutirse la patogenia del síndrome meníngeo, se destaca la existencia de una tuberculosis generalizada, el tiempo de aparición en el momento cronológico más favorable para la aparición de tan temida localización y el y los prodromos con evidentes signos de impregnación bacilar, todo ello lleva a considerar como segura la etiología bacilar del síndrome meníngeo.

Se discuten luego las diversas posibilidades que expliquen el hecho aparentemente paradójico de una adenopatía hiliar izquierda con el nódulo de Gohn asentando en el pulmón derecho.

Por el momento cronológico de aparición de la diseminación con respecto al comienzo de la infección tuberculosa, ubicamos el caso dentro de las siembras precoces, correspondiendo al tipo clínico designado por Huebschmann "Generalización precoz" y que caracterizó como un tipo de granulia a grano grueso, de tendencia acinosa, con gran predominio exudativo-caseoso, siendo su pronóstico casi sin excepción fatal.

El niño, que siempre vivió en el campo, prácticamente sin estar expuesto a contagios, recibe infecciones repetidas y masivas. Su resistencia natural fué baja, como lo prueba la generalización de las metástasis, sin mostrar la menor tendencia a la localización. Pero consigue sobreponerse y desarrollar una inmunidad adquirida que le permite no sólo dominar momentáneamente la infección, sino lograr la curación por un mecanismo tan sólido como es la calcificación. Ranke afirmaba que cuanto más cercano al momento de la primoinfección se hagan las diseminaciones, tanto más posibilidades tienen de sufrir la induración esclerosante favorecida en su producción por lo que llamó "alergia esclerógena" y su calcificación posterior. Lo que la observación clínica muestra de manera incontestable es que cuanto más se aleja una lesión del accidente primario, menos posibilidades tiene de sufrir la curación por calcificación. Se ha buscado la explicación del hecho por diferencias químicas de los tejidos correspondientes a los distintos tipos lesionales, pero indiscutiblemente el fenómeno está regido por factores inmunobiológicos.

Como conclusión podemos decir que: 1º Las siembras precoces pueden encontrarse en cualquier momento de la vida, pues no dependen de la edad del sujeto, sino de la edad de la infección.

2º Por eso es más frecuente encontrarlas en niños, ya que en este período de la vida, es más común la infección inicial.

3º Las diferencias entre siembras precoces y tardías son de orden cronológico.

4º Cuanto más cercanas al momento de la primoinfección se hayan hecho estas diseminaciones, tanto más facilidad de calcificarse tendrán.

5º Debemos entender por diseminación cuando la siembra queda limitada al territorio pulmonar, mientras que en la generalización, la siembra se extiende por todo el organismo.

6º La calcificación es una manera de curación de la tuberculosis.

## FISTULA BILIAR DEL OMBLIGO EN UN RECIEN NACIDO

POR LOS

DRES. P. F. SALGADO y A. MAGALHAES

No son extremadamente raros los casos de fístula umbilical congénita por persistencia del uraco o del conducto onfalomesentérico, fístulas que pueden dar lugar a emisión de materiales fecales líquidas, de gases o de orina por el ombligo; en este último caso con exacerbaciones paroxísticas durante las micciones<sup>1-3, 7</sup>, pero en la mayoría de los casos estas fístulas rezuman una cantidad variable de líquido mucoso y el diagnóstico diferencial puede ser difícil sin la ayuda de la exploración radiológica con lipiodol. Rara vez se encuentra una coincidencia tan feliz como en el caso de Fikoff<sup>8</sup>, que pudo hacer el diagnóstico de fístula fecal al presenciar la expulsión de numerosos áscaris por el orificio umbilical.

Sin embargo, estos dos tipos de fístula, urinaria y fecal, no agotan la patología de las fístulas umbilicales del niño. Aparte de la inclusión de restos de mucosa del tractus digestivo que dan origen a trayectos fistulosos<sup>9</sup>, otro elemento embriológico importante, la vena umbilical, puede también dar origen a una fístula, si un proceso destructivo crea una comunicación patológica entre su luz y la de algún conducto biliar. Esta última posibilidad es rarísima. Revisando la literatura internacional desde 1925 hasta la fecha, hemos podido encontrar un solo caso relatado por M. Lelong y sus colaboradores<sup>10</sup>. A continuación, dada su extrema rareza, comentamos el caso que hemos observado en el Instituto de Pediatría.

Historia N° 23.664. Abril 13 de 1946. C. A. D., 24 días de edad. Nace después de un embarazo y parto normal, con 4 kilos de peso, presentando en los primeros días una ligera ictericia fisiológica. Alimentación natural. A los 15 días de edad, inicia un intenso cuadro febril que se acompaña de tumefacción y dolor en el muslo izquierdo, instalándose una osteomielitis del fémur que obligó a practicar una incisión de drenaje. El frotis y el cultivo del pus evidenció numerosos cocos gram positivos y bacilos gram negativos. El tratamiento consistió en la inyección diaria de 100.000 unidades de penicilina.

El resto del examen clínico no reveló ninguna otra particularidad ni en el primer examen ni en los practicados en los días siguientes. La cicatrización de la herida umbilical era perfecta, y la piel de coloración normal.

La temperatura fué disminuyendo en la semana siguiente a la fecha que se practicó la incisión de drenaje y durante la cual se administró penicilina.

Pero al cumplir el niño el mes de edad la temperatura recrudeció nuevamente a pesar de la penicilina y de la sulfamerazina, observándose que a nivel del ombligo rezumaba líquido amarillento. El examen de la cicatriz umbilical mostraba una abertura lineal por donde, a la presión del abdomen, salía el mencionado líquido. Se hizo entonces el diagnóstico de fístula del conducto onfalomesentérico, que es la más frecuente de las fístulas umbilicales.

No existía todavía ninguna alteración en la coloración de los pañales. La temperatura volvió a descender después de unos días de establecida la fístula. Pero el estado del niño no era satisfactorio y el peso había descendido a 2.900 kg.

Paulatinamente, en las dos semanas siguientes, el líquido que fluía por el ombligo se fué haciendo más abundante y el color viró del amarillo al amarillo verdoso; y luego al verde. Mientras tanto, los pañales se decoloraban y las materias fecales tomaban el aspecto de masilla. Las mucosas y la piel estaban pálidas. La orina no contenía pigmentos ni sales biliares. La exploración del trayecto fistuloso con un estilete mostró que la fístula se dirigía hacia la parte superior del abdomen, en un trayecto en apariencia subcutáneo que seguía la línea media. No se logró hacer la exploración radiológica con lipiodol, como se había planeado, pues el niño falleció pocos días después. Los últimos días se caracterizaron por una respiración muy acelerada sin que hubiera una causa pulmonar ni circulatoria que la explicara; en cambio, la reserva alcalina era de sólo 15,7 volúmenes por ciento, acidosis que se mantuvo, a pesar de la medicación alcalinizante.

En la autopsia se comprobó, aparte de la osteomielitis del fémur, una tromboflebitis de la vena umbilical y de la porta. El conducto hepático parecía distendido y su luz comunicaba con la vena umbilical, más arriba del hilio hepático, es decir, dentro del parénquima. El colédoco era permeable pero muy delgado, tanto que hizo dificultoso su hallazgo.

*Estudio radiológico:* Antes de cortar la pieza, practicamos una exploración radiológica, inyectando, a presión, lipiodol dentro de la vesícula, ella nos permitió comprobar la presencia de la comunicación patológica y del trayecto total de la fístula. Nos llamó la atención el aspecto filiforme del colédoco y la fuerte presión que fué necesario realizar, obliterando previamente con una pinza la desembocadura de la vena umbilical en el ombligo, para conseguir que el lipiodol llegara hasta el duodeno. Otra radiografía testigo, practicada durante la autopsia de un recién nacido, nos enseñó que la colangiografía con lipiodol tenía las mismas características: la fuerte presión necesaria para franquear todo el trayecto del colédoco y el aspecto filiforme que éste presentaba.

#### COMENTARIO

Los exámenes anatómopatológicos y radiográficos demuestran que se trataba de una fístula biliar del ombligo, secundaria a una tromboflebitis de la vena umbilical que había originado una comunicación patológica entre la mencionada vena y el conducto hepático. La causa fué evidentemente la infección, que encontramos en las tromboflebitis de las venas umbilical y porta y en la metástasis ósea. La puerta de entrada ha sido la herida umbilical. El papel asignado a esta herida natural en la patogenia de los síndromes infecciosos del recién nacido ha sido ampliamente

demostrado en toda la literatura médica desde el comienzo de nuestro siglo. El hecho de que en los primeros exámenes del niño se comprobara una cicatriz umbilical perfecta no excluye la posibilidad de esa puerta de entrada. Porak y Durante<sup>11</sup>, desde hace tiempo han llamado la atención sobre estas infecciones que parten del ombligo sin dejar sobre él ninguna huella, pues la curación de la herida umbilical puede hacerse rápidamente mientras que las metástasis infecciosas secundarias se desarrollan más tarde. El plazo entre esta infección primaria y sus complicaciones a distancia puede extenderse hasta los primeros meses de la vida. En el caso de Marcel Lelong los accidentes secundarios se han desarrollado tres meses después de curado el ombligo.

Las posibilidades de infección umbilical son grandes. Laurinsich<sup>12</sup>, Adair<sup>13</sup> y Kustner<sup>14</sup> han probado por estudios bacteriológicos de la secreción del muñón umbilical, en 600 recién nacidos, que un por ciento que varía del 18 al 26,5 % los niños estaban contaminados con bacterias patógenas, especialmente con el bacilo coli y el estafilococcus albus no hemolítico. Y debe destacarse que estos estudios bacteriológicos fueron hechos en niños nacidos en maternidades modernas con todas las precauciones de asepsia. Como hace notar T. Kutsuna<sup>15</sup>, la curación umbilical con una gasa espesa, que impide la evaporación de los tejidos desvitalizados del resto del cordón y la temperatura del cuerpo, son factores que favorecen la pululación microbiana.

En nuestro caso la presencia de la tromboflebitis de la vena umbilical prueba terminantemente que la entrada de la infección se hizo por la herida umbilical. En cuanto a que la infección se haya hecho directamente en la luz de la vena, que permanece abierta durante los días siguientes al nacimiento, como lo prueba Audion<sup>16</sup>, o que los microbios al principio ubicados en la gelatina de Warton hayan invadido secundariamente el tejido perivascular de la vena y por extensión la vena misma, como lo explica Runge<sup>17</sup>, es un tema de discusión puramente teórico. Más aún, aunque no hubiera existido la tromboflebitis de la vena umbilical no se podría excluir la posibilidad de que la infección hubiera seguido esta vía, ya que Porak y Durante<sup>11</sup> y Friedlander<sup>18</sup>, han demostrado que la vena puede cumplir el papel de puerta de entrada sin presentar ninguna modificación.

El mecanismo de la comunicación entre la vena umbilical y las vías biliares ha sido el de un proceso infeccioso que ha destruido la pared venosa y que luego se ha propagado al conducto hepático al que ha perforado a su vez. Consecutivamente la bilis ha drenado por esa vía que, aunque más larga que la del trayecto coledociano, presentaba una luz mucho mayor, como lo muestra la radiografía.

Al contrario de lo que sucedió en el caso de M. Lelong, en el que existía un absceso del hilio hepático a través del que se establecía el abocamiento patológico, en el nuestro no había ninguna evidencia de

absceso extra o intrahepático. El proceso destructivo de las respectivas paredes de la vena y del hepático se hizo de tal manera que se estableció una verdadera anastomosis entre esos conductos.

Antes de la comprobación histológica de la tromboflebitis, hicimos también otro diagnóstico presuntivo, pues dada la dificultad con que pasaba el lipiodol a través del colédoco y lo filiforme que se evidenciaba en la radiografía, se podía explicar la comunicación entre el hepático y la vena umbilical como consecuencia de una atresia parcial de las vías biliares que hubiera permitido un aumento de la presión de la bilis dentro de los conductos biliares que llegara a romper el delgado tabique que separa la vena umbilical de alguno de los canales biliares. Esta hipótesis se eliminó cuando se conoció el resultado del estudio histológico y también en otra colangiografía testigo, hecha durante la autopsia de un recién nacido, observamos que para llenar el colédoco necesitamos realizar también una acentuada presión con la jeringa y que el colédoco tenía en la radiografía, el mismo carácter filiforme.

Aunque el tiempo que duró el drenaje biliar al exterior (dos semanas solamente), no es largo, es posible que explique algunas de las modificaciones humorales que presentó el niño. La acidosis que caracterizó los últimos días y que se manifestó por intensa disnea y por una marcada disminución de la reserva alcalina puede explicarse por la pérdida completa de la bilis alcalina, lo que sugiere el papel cumplido por la bilis en la conservación del equilibrio acidobásico en los niños. Los adultos parecen defenderse mejor contra esta pérdida de bilis al exterior.

También la acentuada anemia pudo, al lado de la causa infecciosa, encontrar una explicación en la derivación del curso de la bilis. Hawkins y Whipple<sup>20</sup>, señalan una anemia marcada como consecuencia de la fístula biliar experimental en perros, que se origina por los trastornos del metabolismo de la hemoglobina consecutivos no solamente a la ausencia de bilis en el intestino, sino también a las modificaciones secundarias del epitelio intestinal.

Otra de las manifestaciones que podríamos haber encontrado, secundaria a la ausencia de bilis en el intestino, era la tendencia a las hemorragias. En otro caso de fístula biliar postoperatoria estudiado por uno de nosotros<sup>9</sup>, el tiempo de sangría pasaba de las doce horas. Los autores que han estudiado los trastornos debidos al drenaje exterior de la bilis, en el hombre y los animales<sup>19, 21, 22</sup>, han observado una hipoprotrombinemia consecutiva a la falta de absorción de la vitamina K liposoluble. En nuestro caso no hubo ninguna manifestación hemorrágica. Tal vez, como otros experimentadores lo han demostrado<sup>23, 24</sup>, la vitamina K hidrosoluble, que no necesita bilis para su síntesis en el intestino, y la reserva de vitamina K liposoluble del hígado de nuestro niño, hayan sido suficientes para evitar las hemorragias durante los quince días de vida que siguieron a la instauración de la fístula.

## SUMARIO

1º Se presenta un caso de fístula biliar del ombligo en un recién nacido, causada por una tromboflebitis de la vena umbilical.

2º Se vuelve a recordar la gravedad de ciertas infecciones umbilicales en el recién nacido, aún las de aspecto benigno, y el hecho de que aún aparentemente curadas pueden engendrar complicaciones a distancia después de un largo período de latencia.

3º Se comentan las modificaciones humorales que ha originado la pérdida de bilis al exterior.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Morgan* Patent omphalo mesenteric duct. "Ohio State Med. Jour.", 1943, 39: 435.—2. *Morgan*. Patent omphalo mesenteric duct, review of the literature and case report. "Am. Jour. Sur.", 1942, 58:267.—3. *Trucco, N. B.* Fístula umbilical. "Pren. Méd. Arg.", 1940, 27:1993-1997.—4. *Trucco, N. B.* Umbilical fistula caused by patent meckel's diverticulum. "Brit. Jour. Sur.", 1936, 24:402.—5. *Leveuf, J.; Leroux, R. y Pernot, P.* Persistence du canal omphalo mesenterique, 3 cas. 1935, 12:1015-1029. 6. *Duclaux, J. y Blondin, A.* L'ouraque et les fistules urinaires. "Rev. de Chir. de Paris" 1932, 51:45.—7. *Bergouignan, L.* A propos des fistules ombilicales de l'enfant. "Sem. Méd. des Hop de Paris", 1930, 6:181.—8. *Fikoff, F.* Clicina Burgasca, octubre 1935.—9. *Vallino y Magalhaes.* Atresia de vías biliares. "Arch. Arg. de Ped.", 1944, 22:304.—10. *Lelong, M.; Ami, J.* Abces du hile du foie fistulise a l'ombilic chez un nourrisson de trois mois. "Bull. Soc. de Ped. de Paris", 1937, 35:137-141.—11. *Porak y Durante.* "Arch. Med. des Enf.", 1901, 4:321.—12. *Laurinsich.* "Acta Ped.", 1924, 32:1022.—13. *Adair, F.* Care of the omblical stump. A bacteriologic study. "J. A. M. A." 1913, 41:537.—14. *Kustner, F.; Geburish, F.* Gynak, 1922, 84:771.—15. *Kutsunai, T.* Abces of the liver of omblical origin, two cases. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1936, 51:1385-1396.—16. *Audion, P.* Contribution a l'étude de l'ombilic et des infections ombilicales chez le nouveau-ne. These de Paris. 1900, 313:26.—17. *Runge, H.* Die krankheiten der ersten lebensstage. Stuttgart, Ferdinand enke. 1893, 56.—18. *Friedlander, A.* "A. Ped.", 1926, 6:431.—19. *Decourt, J.; Guillaumin, Ch.; Verne, J. y Tardieu, G.* Fistule biliaire prolongee, etude biologique. "Bull. et Mem. Soc. Med. Hop. de Paris", 1939, 22:55.—20. *Hawkins; Robschief; Rollins y Whipple.* Hemoglobin production in anemia, as influenced by bile fistula. "Jour. Exper. Med.", 1938, 67:89-110.—21. *Smith, H. P.; Warner, E. V.; Bunkhous, K. M. y Seegers, W. H.* Bleeding tendency and prothrombine deficiency in biliary fistula dogs. Effect of feeding bile and vitamin K. 1938, 67:911.—22. *Bay, R.; Tanturi, C. y Bamfi, R.* La protrombinemia en la fístula biliar experimental. "Sem. Méd.", 1943, 2:67-71.—23. *Warner y Flyn.* "Proc. Soc. Exp. Biol. Med.", 1940, 44:607.—24. *Lord; Andrus y Moore.* "Arch. of Surg.", 1940, 41:585.

## ESPLENOMEGALIA CONGESTIVA \*

(FLEBOESTENOSIS ESPLENICA DE WALLGREN. ESPLENOMEGALIA TROMBOFLEBITICA DE FRUGONI. ESPLENOMEGALIA PRIMITIVA CONGESTIVA DE FERRATA)

POR LOS

DRES. D. FUKS, F. J. NOCITO, S. WAISBEIN y R. LAUERS

En la sesión de esta sociedad realizada el 9 de septiembre de 1941 presenta uno de nosotros (Dr. Fuks), un caso de trombosis de la vena esplénica, en un niño de 6 años, esplenectomizado. En aquel trabajo se hace un estudio de la casuística nacional y extranjera existente hasta aquella fecha. Posteriormente agrégase en nuestro país un caso presentado por el Prof. Casaubon en colaboración con los Dres. Letamendi, Díaz y Mosquera con la denominación de "esplenomegalia primitiva congestiva de Ferrata".

El caso que motiva esta presentación es el de la niña Lidia C., de 6 años de edad, argentina, que inicia su enfermedad el día 4 de agosto de 1945 con abundantes hematemesis, que se repiten al día siguiente en forma alarmante. Posteriormente aparecen deposiciones oscuras.

Sus antecedentes personales revelan que desde los 4 meses de edad, época en que recibe exclusivamente alimentación artificial, presenta deposiciones abundantes 5 a 6 diarias, mucosas, líquidas, de color verdoso oscuro. Ha tenido sarampión, coqueluche y escarlatina.

En el mes de noviembre de 1944 presenta un episodio, que dura 7 días, caracterizado por deposiciones con abundante sangre, negruzca en las primeras y rojas en las siguientes. Una de estas deposiciones según los padres, fué muy abundante, llegando a llenar media bacinilla. Sus antecedentes hereditarios carecen de importancia.

*Estado actual* agosto 6 de 1945): Niña en regular estado de nutrición. Llama la atención la intensa palidez de piel, mucosas y conjuntivas. Buena conformación esquelética y muscular. Normocéfala, cabello castaño, abundante, bien implantado. Ojos: conjuntivas pálidas, motilidad ocular normal, pupilas regulares, iguales, centrales, midriáticas con reacciones fotomotrices normales. Fosas nasales permeables.

Boca: Labios pálidos, secos, con algunas fuliginosidades. Lengua saburral, húmeda. Dientes bien implantados con algunas caries. Amígdalas hipertróficas, congestivas, mucopus en el cavum.

Cuello: Delgado, cilíndrico, con adenopatías en la región submaxilar y cadena carotídea, no hay ingurgitación venosa ni latidos arteriales.

Tórax: Delgado, cilíndrico, 22 respiraciones por minuto, respiración costoabdominal. Sonoridad normal en ambos hemitórax. Auscúltase rudeza

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 13 de agosto de 1946.

respiratoria a nivel de los vértices, rales de tipo subcrepitante gruesos y roncus en pulmón izquierdo; en derecho escasos rales a nivel del ángulo del omoplato.

Aparato circulatorio: Area cardíaca dentro de sus límites normales, choque de punta en cuarto espacio intercostal, línea mamilar. Tonos cardíacos bien timbrados. Pulso rítmico; frecuencia, 130. Tensión, Mx. 11, Mn. 6.

Abdomen blando, depresible e indoloro. Hígado a un través de dedo del reborde costal. Bazo: aumentado de tamaño y consistencia, indoloro. Su polo inferior se palpa a dos centímetros del reborde costal.

Se practica transfusión sanguínea de 150 cm<sup>3</sup>, Redoxon y Coaguleno.

Agosto 9 de 1945: Se acentúa la palidez de piel y mucosas. En el día de ayer dos deposiciones con sangre. Practícase nueva transfusión sanguínea de 150 cm<sup>3</sup>.

Agosto 11: Su estado general ha mejorado. *Examen de sangre*: Serie roja, 2.330.000; hemoglobina, 40 %; valor globular, 0,80; plaquetas, 483.584. Relación globular, 1 × 264. Fórmula leucocitaria: polinucleares neutrófilos, 65 %; eosinófilos, 2 %; linfocitos, 29 %; monocitos, 4 %. Tiempo de coagulación, 5'; tiempo de sangría, 1'. Retracción del coágulo, 20' completándose a las 2 horas. Prueba del lazo, negativa. Reacción de Wassermann y Kahn, negativas.

Agosto 14: El bazo ha aumentado de tamaño, palpándose su polo inferior a nivel de la línea umbilical; consistencia blanda, indolora.

Agosto 22: La niña se mantiene pálida, con tinte amarillo céreo, conjuntivas y mucosas muy pálidas. Discreta ingurgitación de yugulares. Latidos supraesternales.

La esplenomegalia es aún mayor, su polo inferior se encuentra a 2 cm. por debajo de la línea umbilical. El borde anterior a 1 cm. por fuera de la línea media. Se perciben sus escotaduras con facilidad. Es movable e indoloro. Su consistencia ha aumentado. Eje longitudinal 19 cm., transverso 12 cm.

*Análisis de sangre*: Serie roja, hematíes, 3.070.000; leucocitos, 6.900; relación globular, 1 × 446; hemoglobina, método de Héllige, 58 %, equiv. en g, 8 g. Valor globular, 0,87.

	Por ciento	Por mm. <sup>3</sup>
Mielocitos .....	0	
Metamielocitos .....	0	
Lobulados .....	0	
Polimorfonucleares neutrófilos .....	54	3.726
"    eosinófilos .....	2	138
"    basófilos .....	0	
Monocitos .....	3	207
Linfocitos .....	41	2.829
Células de Rieder .....	0	
"    "    Turk .....	0	

Hematíes: Anisocitosis y anisocromia acentuada.

Tiempo de coagulación (método de Wright), 8'.

Tiempo de sangría (método de Duke), 2' 20".

Retracción del coágulo. Comienza a los 20' y es completo a las 8 horas.

*Resistencia globular*: Resistencia máxima: Solución de ClNa al 3,40 %.

Resistencia mínima: Solución de ClNa al 4,20 %.

Recuento de plaquetas (método de Fonio). Plaquetas por mm.<sup>3</sup>, 225.000, en su mayor parte de pequeño tamaño.

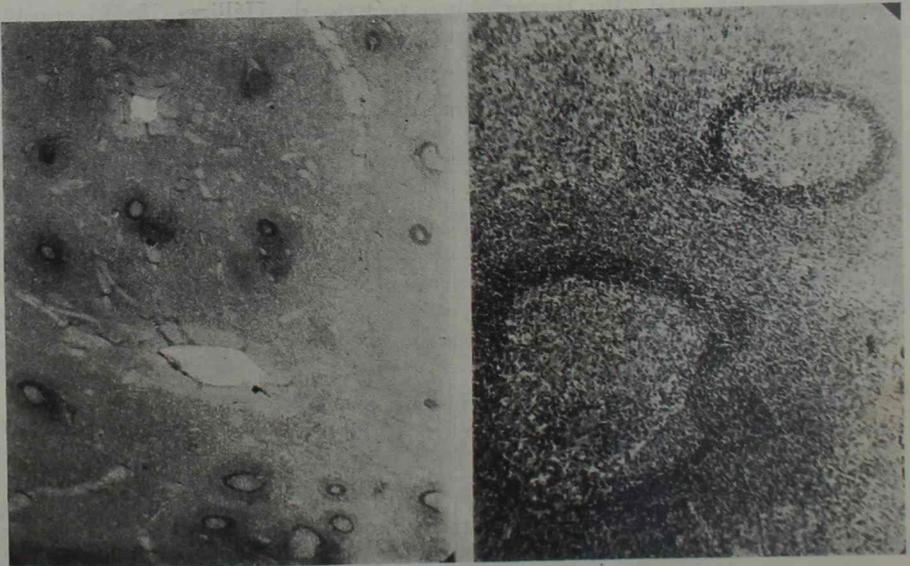
Agosto 27: Por gentileza del Dr. D'Allotto se obtiene una mucosografía

de esófago, la que evidencia presencia de várices en la zona inferior del esófago, síntoma este de hipertensión portal hallado exclusivamente en los casos de esplenomegalia congestiva o síndrome de Banti.

Septiembre 4: Su estado general ha mejorado. Las mucosas y conjuntivas más coloreadas. El análisis de sangre revela: eritrocitos, 3,260.000; hemoglob., 40 %; valor globular, 0,62; fórmula leucocitaria, polinucleares neutrófilos, 66 %; linfocitos, 30 %; monocitos, 4 %.

En estas condiciones, después de descartar toda afección sanguínea, se llega al diagnóstico probable de tromboflebitis de la esplénica, por los caracteres del bazo (variabilidad de tamaño y consistencia), por las hematemesis y la imagen radiológica de várices esofágicas, decidiéndose realizar la esplenectomía.

*Intervención quirúrgica:* Cirujano, Dr. F. J. Nocito. Laparotomía pararectal izquierda supraumbilical que da un buen campo operatorio. Se visualiza el bazo agrandado. Después de ligar los vasos cortos y el ligamento esplénico, se procede a ligar el pedículo en forma parcelar,



usando hilo de lino. Este pedículo se encontró muy engrosado. El ligamento esplenofrénico estaba surcado por gruesas venas que fué preciso ligar cuida-

dosamente, constituyendo ésta la parte más difícil de la operación, quedando de esta manera la hemostasis bien asegurada.

Se extirpa el bazo, procediéndose luego al cierre del abdomen en cuatro planos sin dejar drenaje. El postoperatorio evolucionó sin inconvenientes, cerrando la herida por primera intención.

*El examen macroscópico* revela un bazo de color más oscuro que el normal, de consistencia aumentada de 20 cm. de largo por 13 cm. de ancho.

*El examen histológico* realizado en el Instituto de Anatomía Patológica del Hospital Ramos Mejía, demuestra: aumento de tejido conjuntivo en las trabéculas esplénicas, especialmente aquellas que circunscriben y rodean las venas intraparenquimatosas, cuyas paredes se presentan espesadas, pero sin trombos. No se observan alteraciones en las arterias y arteriolas intraesplénicas. La pulpa roja muestra una finísima hiperplasia conjuntiva que ocupa los cordones de Billroth, lo cual ha determinado un esfumamiento más o menos pronunciado de los senos.

No hay hemosiderosis patológica. Llama la atención en los foículos la hipertrofia de los centros germinativos y reducción proporcional de la corona linfocitaria periférica. Se observan pequeños focos de esclerosis mutilante que no llegan a tener la estructura del nódulo de Gamma. Discreta hiperemia sinusal. (Inclusión 7.616, preparado 21.335. Cortes en formol al 10 %, inclusión parafina coloración hemalumbre y eosina).

Junio 17 de 1946: Buen estado general, piel y mucosas bien coloreadas. Examen sanguíneo: serie roja, 3.810.000; leucocitos, 6.200; hemoglobina, 60 %. Valor globular, 0,78. Fórmula leucocitaria: neutrófilos, 46 %; linfocitos, 48 %; eosinófilos, 2 %; células de Rieder, 1 %. Hipocitocromía.

#### COMENTARIO

Esta afección puede iniciarse por fleboestosis de la esplénica como consecuencia de malformaciones congénitas vasculares, procesos flebíticos de la pared (sífilis, sepsis, infecciones de origen umbilical u abdominales) o por factores extrínsecos (peritonitis plástica, sífilis, tejidos de granulación tuberculosos, tumores, etc.).

Wallgren piensa que el origen de estas trombosis se encuentra relacionada con el anidamiento en el bazo de todos los tipos de infecciones (sarampión, angina diftérica, infecciones ganglionares abdominales, etc.), las que pueden producir en su infección progresiva pileflebitis o peripileflebitis.

Para aquellos casos en que no pueden hallarse fenómenos tromboflebíticos, Ferrata invoca un estado atónico del bazo, que permitiría su intensa congestión (bazo de repleción sanguínea). Esta atonía encontraría relacionada con perturbaciones en las válvulas periarteriales y estructura fibroelástica de la pulpa esplénica, trayendo alteraciones en la entrada y salida de sangre con la consecutiva éstasis. Es a esta situación que Ferrata denomina esplenomegalia primitiva congestiva.

En otros casos esta afección forma parte de un proceso difuso de esclerosis originado en el sistema portal.

Caracterizan a esta enfermedad, la esplenomegalia y las repetidas

hematemesis, algunas de ellas de tal intensidad que pueden llegar a ser mortales.

Estas hemorragias son consecuencia del obstáculo circulatorio en la vena esplénica, con la consecuente ruptura de vasos en el sistema venoso supletorio (de los ligamentos frenoesplénico, gastroesplénico y coloesplénico, con sus vasos tributarios del estómago y mitad inferior del esófago, los que a nivel del cardias forman un verdadero rodete venoso).

La esplenomegalia, por lo general enorme, presenta como característica, la extrema variabilidad de tamaño en un mismo caso. Estas oscilaciones dependen de la cantidad de sangre que puede almacenar, de la capacidad funcional de las vías derivativas y, sobre todo, de las hemorragias. Estas últimas influyen en tal forma sobre el tamaño, que en ciertos pacientes la esplenomegalia desaparece totalmente después de producida la hematemesis, constituyendo el bazo en acordeón. El examen sanguíneo no es característico, observándose estados anémicos secundarios a la hemorragia, de tipo regenerativo e índice hemoglobínico bajo. En ciertas ocasiones hay leucopenia y trombopenia.

Cuando la estenosis de la esplénica es muy central, junto a la mesentérica superior, la sangre puede derivar por la mesentérica inferior, tributaria de la esplénica, llegando por las hemorroides a la cava inferior. En estos casos las complicaciones no son precisamente las hemorragias, debido a las múltiples anastomosis venosas que las suplen, observándose en cambio infartos y gangrenas de intestino, con la consecutiva peritonitis.

En casos excepcionales suele observarse ascitis, pero este signo acompaña por lo general a las trombosis o estenosis más centrales, donde participa el mismo tronco de la Porta.

El examen anatómopatológico muestra en el bazo, esclerosis de tipo centrípeto, originada en la periferia (cápsula, septums, vasos tanto arteriales como venosos, los que se encuentran dilatados con paredes espesadas). Senos venosos dilatados por el contenido en sangre. Los folículos no se alteran encontrándose los normales o, a veces hiperplasiados, diferenciando así estos bazos con los de los cuadros bantianos, en los que las esclerosis son centros foliculares y de marcha centrífuga. Hiperplasia difusa del retículo de la pulpa.

El tiempo de duración de esta enfermedad es muy variable, evolucionando algunos casos en forma crónica, alcanzando hasta 40 y 50 años (caso de Brahme).

El *pronóstico* es malo cuando el caso es abandonado, pudiendo terminar con la vida del paciente en una de las repetidas hemorragias o como consecuencia de la gangrena intestinal. Es más rara la muerte después de un estado de agotamiento y caquexia.

En lo que respecta al *diagnóstico*, debemos considerar los síntomas cardinales de esta afección: las hemorragias, el examen radiológico del esófago y la esplenomegalia.

La presencia de hematemesis en la infancia ofrece pocas alternativas de diferenciación, pudiéndose referir éstas a diatesis hemorrágicas, traumatismos o úlceras gástricas. En ninguno de estos casos se encuentra esplenomegalia, salvo el caso de las púrpuras de Werlhof, de la que podrá fácilmente distinguirla por los caracteres del bazo, la trombopenia, tiempo de retracción del coágulo y sangría, etc.

El examen radiológico del esófago muestra en la enfermedad que nos ocupa, la existencia de dilataciones venosas en la zona vecina al cardíac, síntoma patognomónico.

La esplenomegalia, en cambio, tiene en la infancia mayor expresión como manifestación de diversas enfermedades y localización de agentes mórbidos (tuberculosis, paludismo, sífilis, anemias, mielosis, thesaurosis, etc.), pero por lo general todas estas son de fácil diferenciación, de acuerdo a las características del bazo en cada una de estas afecciones y la ausencia de hematemesis.

Con la enfermedad de Banti la diferenciación no ofrece grandes dificultades, dado que las hemorragias son tardías, hecho similar al que se observa en toda cirrosis hepática acompañada de éstasis portal. El bazo no presenta variaciones en su tamaño, siendo su consistencia muy aumentada y el examen histológico nos muestra su característica esclerosis centro folicular (Fibroadenia).

El derrame ascítico en la estenosis de la vena esplénica es siempre moderado, contrariamente a lo que se observa en la cirrosis de Laennec, Banti o trombosis que afecta al sistema porta.

El tratamiento es esencialmente quirúrgico (esplenectomía), el que deberá ser realizado en los momentos intercalares de las hemorragias dependiendo el éxito, de la permeabilidad de las otras ramas de la porta o del tronco de esta misma. La presencia de ascitis habla en pro de una obliteración central, constituyendo una contraindicación operatoria (Lotsch-Kaznelson).

## DIABETES MELLITUS INFANTIL

(ESTUDIO NECROPSICO DE UN CASO)

POR LOS

DRES. CARLOS CAROL LUGONES, ALFREDO A. FERRARIS  
y CARLOS A. JULIA

Siguiendo a Joslin, definimos la diabetes mellitus como una enfermedad hereditaria de la nutrición de tipo recesivo, caracterizada por aumento de la glucosa en sangre y escape de azúcar por la orina, dependiente de una disminución absoluta o relativa de la cantidad de insulina segregada por el páncreas, que se produce al desviarse el estado de equilibrio en su relación interfuncional con otras glándulas endocrinas (sobre todo con el lóbulo anterior de la hipófisis, pero también con el hígado, las adrenales y la tiroides).

“Este equilibrio —escribe Alberto B. Houssay— gobierna la cantidad de azúcar que produce el hígado y su utilización por los tejidos, en especial el músculo”.

Lancereaux fué el primero en suponer, clínicamente, la relación de esta afección multiseccular con el páncreas y la llamó diabetes pancreática.

Pero desde que Cawley en 1778 describió las alteraciones macroscópicas encontradas en páncreas de diabéticos, la relación entre tal órgano y esta enfermedad fué sucesivamente adquiriendo fundamentos más firmes al multiplicarse con el transcurso de los años, parecidas observaciones.

En la segunda mitad del siglo XVIII se nota la transformación del “síntoma diabetes” acompañante de numerosos estados mórbidos en una definida entidad con fisonomía clínica propia y substractum anatómopatológico menos equívoco. Pocas afecciones como ésta han despertado interés tan considerable, y el cúmulo de investigaciones experimentales y clínicas es de tal magnitud que supera todo cálculo, habiendo promovido un notable avance en la profundización del conocimiento de sus bases etiológicas, patogenéticas y de tratamiento. Legiones de investigadores han participado en esta empresa fructífera hasta coronar con las memorables experiencias de Houssay, Evans, Young, Best, Long, Lukens, Soskin y otros.

La diabetes mellitus es una enfermedad universal. El número de personas diabéticas acusa un aumento evidente como lo prueban las observaciones realizadas en casi todas partes.

Este aumento obedece a dos hechos principales: 1º el niño diabético puede alcanzar, ahora, la edad madura (40,2 años de vida probable) y transmitir, en la procreación, la anomalía hereditaria a sus descendientes; 2º con el notable descenso de la mortalidad infantil debido a la profilaxis de las enfermedades evitables y al progreso de la terapéutica moderna, las personas que antaño hubieran sucumbido precozmente, en la actualidad pueden llegar a las edades postreras en que aparecerá la diabetes.

En los Estados Unidos de Norte América existían 600.000 diabéticos en 1940. Se calcula que para 1950 la cantidad habrá alcanzado al millón y previendo este fenómeno ya se empiezan a estudiar y a sugerir medidas atinadas para enfrentar tan importante problema que abarca aspectos médicos, económicos y sociales de trascendencia.

La preponderancia de la diabetes —dice Boyd— es mayor de lo que generalmente se admite. Recientes estadísticas señalan que en el momento de nacer, la probabilidad de muerte eventual por esta afección es de 1:67 para los varones y de 1:37 para las niñas.

No escapan a ella el recién nacido ni el provento y ataca casi con igual frecuencia a gentiles y judíos; a blancos, negros, amarillos o pieles rojas. El pico de máxima frecuencia se encuentra entre la 5ª y 6ª década de la vida; el 5 % de todos los casos comienza en la primera década y el 12 % antes de los 20 años.

En nuestro país no se dispone de datos actuales. Entre otros, mencionaremos que el Hospital de Niños de la ciudad de Buenos Aires, en el lapso que media del 1º de enero de 1902 al 31 de agosto de 1927, se registraron 9 casos de diabetes sobre un total de 63.000 niños. J. C. Navarro refirió tres diabéticos entre 27.000 niños. M. Acuña observó igual número sobre 16.000 niños y Escudero anotó del 1º de marzo de 1928 al 21 de marzo de 1932, en el Instituto Municipal de la Nutrición, de la Capital Federal, 2.354 nuevos casos de diabetes con 34 formas juveniles: 16 varones y 18 mujeres (1,44 % del total).

Aquí, en Córdoba, en el Hospital de Niños de la Santísima Trinidad, de entre 12.464 internados durante el período de 1936 a 1940 se registraron 3 diabéticos: 1 cada 4.154 (0,24 ‰).

De 1941 al presente, 9 diabéticos sobre un total de 7.334 (1 cada 815, igual al 1,36 ‰).

Como puede verse, el aumento es notorio. En la actualidad, en las dos salas de clínica médica para segunda infancia, con 36 camas, hay cinco niños diabéticos. Cuentan los pediatras de nuestro medio con larga experiencia que hasta hace algún tiempo pasaban años sin atender o diagnosticar diabetes infantil. Pero ahora la situación ha cambiado y es por ello necesario tener muy en cuenta a la diabetes, considerando que ella comienza a ser una enfermedad no muy rara en la infancia.

Conviene, pues, estar prevenidos y familiarizados con las situaciones

de apremio que necesariamente se producen durante la evolución de la diabetes infantil. A semejanza del perro de Young, el niño inicia, a veces, su diabetes con rápida acidosis.

Como toda enfermedad, la diabetes plantea, entre otros, dos problemas importantes, a saber: 1º el relativo al tratamiento y 2º el de la profilaxis.

Dejando para después el primero, abordaremos el segundo. Para ello, nada más expresivo que los siguientes párrafos de Joslin: "El método fundamental de profilaxis se basa en que la diabetes debe ser atacada desde el punto de vista de la herencia y llevada a cabo por los médicos quienes propenderán en las comunidades a desarrollar un sentimiento contrario al matrimonio de un diabético con otro diabético o dentro de una familia diabética. Ardua tarea en tal esfera de la vida, tan dominada por los sentimientos. Pero mucho se logrará al mostrar el horrendo espectro que depararía el matrimonio entre diabéticos. En el caso más extremo, de 100 hijos nacidos de tales matrimonios, solamente 44 desarrollarán la enfermedad, teóricamente, debido a que los restantes morirían bien pronto por otras causas y de los 44 sobrevivientes, en 14 aparecerá la diabetes antes de los 40 años".

La base hereditaria de la diabetes mellitus fué ya observada en el siglo VII por los hindúes y los recientes estudios de genética humana realizados por Pincus y White, Bauer, Fischer y Lenz, no dejan lugar a dudas que esta enfermedad se transmite por herencia de tipo mendeliano recesivo, y las pruebas en favor reposan en las series de hechos siguientes:

1º La casi simultánea aparición de la diabetes en ambos miembros de cada par de gemelos idénticos (100 % de concordancia en la serie de Berg, empleando la prueba de sobrecarga con glucosa y observación de los gemelos hasta los 42 años de edad).

2º La mayor frecuencia de la diabetes en consanguíneos de diabéticos (6,7 %) que en las personas de una población control (1,23 %) diferencia significativa desde el punto de vista estadístico.

3º La comprobación de que las relaciones mendelianas de tipo recesivo son encontradas cuando se analizan estadísticamente grandes series de casos tomados al azar; y

4º La demostración de que determinadas relaciones de proporcionalidad se cumplen cuando se analizan los presumibles casos de latencia de la enfermedad. Como la diabetes salta a menudo una o más generaciones, el vulgo y a veces los mismos médicos no suficientemente informados niegan este carácter hereditario al observar que los progenitores o antepasados no padecieron la enfermedad. Es que el tipo de herencia mendeliana recesiva simple resulta menos fácil de explicar que la dominante.

Se sabe que las características heredables existen en pares y son

opuestas, por ejemplo: ojos azules y castaños; alto y bajo; diabetes y no diabetes, explica P. White.

Y los genes que las transmiten no se fusionan, sino que uno es epistático o dominante y el otro hipostático o recesivo.

Si llamamos M al gene normal, dominante, y m al de una anomalía recesiva, tres tipos son posibles según la forma de aparearse:

MM: normal

Mm: sin anomalía visible, pero conductor; y

mm: anormal.

Mm puede pasar oculto a través de un ilimitado número de generaciones y solamente si estos individuos heterocigotas (Mm) conductores, se unieran, la correspondiente anomalía puede manifestarse o aflorar, aunque no necesariamente. Si la predisposición a desarrollar la diabetes es hereditaria y de tipo recesivo —dice White— y se representan como mm a aquellas personas que heredan la facultad de desarrollarla, a los conductores como Mm y a los que no son capaces de desarrollar la enfermedad ni de transmitirla como MM, solamente tres tipos de uniones podrán producir diabéticos (mm) en las siguientes proporciones:

$Mm \times Mm$ : = 1 MM: 2 Mm: 1 mm o sea 25 % de diabéticos y 50 % de conductores;

$Mm \times mm$ : 2 Mm: 2 mm: igual a 50 % de diabéticos y 50 % de conductores;

$mm \times mm$ : mm ó 100 % de diabéticos.

Con miras hacia la Eugénica —hay que insistir— no debería consentirse la unión de una persona diabética con otra diabética o dentro de una familia diabética.

Pero queda, todavía, una cuestión conexas a dilucidar. Presentes los genes portadores de la anomalía, ¿en qué forma actúan para inducir la enfermedad? P. White dice al respecto: “La iniciación de la diabetes depende, de un complejo de procesos presumiblemente endocrinos, los cuales producen el máximo de manifestaciones entre los 45 y 55 años de edad. Es un hecho conocido que las funciones endocrinas son dirigidas por genes mendelianos recesivos, por ejemplo: el enanismo de los ratones se cree que es debido a deficiente secreción de la hipófisis y quizá ocurra lo mismo en el cretinismo humano. En la diabetes el gene podría inducir hiperactividad pituitaria, justamente en la misma forma como el gene para el enanismo induce hipoactividad hipofisaria”. Los hechos que hablan en favor de una hiperfunción hipofisaria son:

a) *Clínicos*: El comienzo de la enfermedad ocurre en la infancia a menudo alrededor de los 11 años, cuando el crecimiento se acelera; y en las mujeres durante la menopausia, época en que la cantidad de hormona ánterohipofisaria en sangre está elevada y se han producido cambios en

la pars distalis de la hipófisis. Además, la frecuente coexistencia de diabetes en la acromegalia.

b) *Experimentales*: 1º La extirpación del lóbulo anterior de la hipófisis atenúa o hace desaparecer la diabetes del perro pancreatectomizado, y 2º las inyecciones repetidas de extractos diabetógenos del lóbulo anterior producen la diabetes permanente en el perro.

“Nosotros pensamos —concluye P. White— que el más probable mecanismo sea la acción del gene por medio de la hipófisis sobre páncreas, hígado y otros tejidos”.

¿De qué naturaleza es el agente liberado por la ánterohipófisis, sobre qué órganos actúa y cuáles son los trastornos que este intermediario químico produce?

Muchos puntos han sido aclarados merced a los brillantes experimentos de Houssay y otros investigadores.

Las células eosinófilas del lóbulo anterior de la hipófisis liberan una sustancia de naturaleza protídica, inseparable de la hormona de crecimiento, que fué llamada “factor diabetógeno” por Houssay.

Se le encuentra en los extractos crudos y frescos de esta glándula siempre que la preparación se efectúe —y se le mantenga después— a baja temperatura (0 grado C).

Inyectado este extracto al perro por vía intraperitoneal en dosis progresivamente crecientes, al cabo de unos días se produce el típico cuadro de la diabetes permanente.

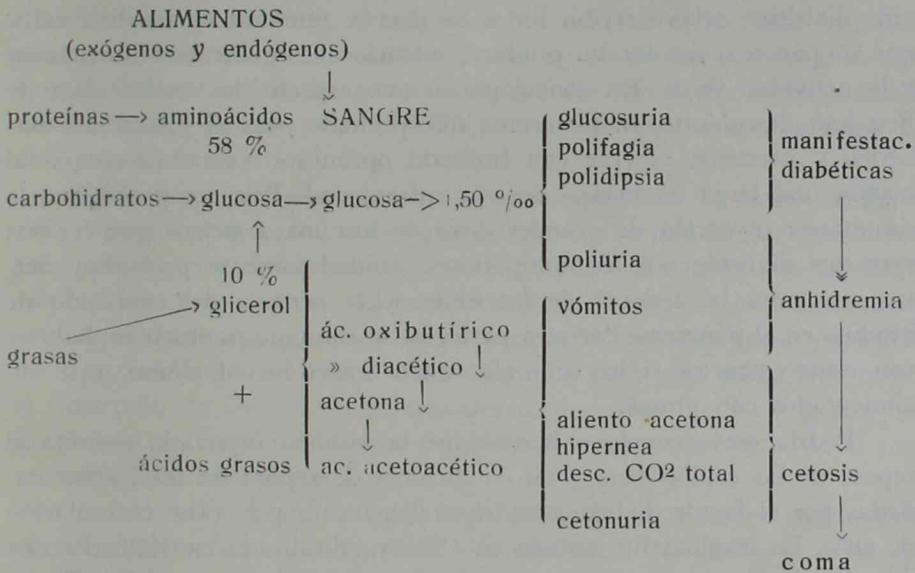
Si se inyecta el mismo extracto al cachorro, primero acelera el crecimiento y detenido éste, desencadena las alteraciones que conducen a la diabetes (Long). El órgano central del metabolismo de los hidratos de carbono es el hígado. Mediante el doble juego de la glucogenólisis (acción de una fosforilasa) y de la glucogénesis (fosfatasa) y bajo la interinfluencia sinérgica o antagonista del factor diabetógeno ánterohipofisario, de las hormonas córticosuprarrenal, tiroidea e insulina, y del sistema nervioso vegetativo, subsidiariamente, el hígado mantiene en el sujeto normal la homeostasis de la glucosa en la sangre y el líquido intersticial.

En el sujeto normal, en ayunas, la glucemia es de un gramo por mil. El líquido extracelular de una persona adulta contiene, pues, alrededor de 20 gramos de glucosa (5 g en sangre y 15 en la fracción intersticial). Además, como reserva, en glucógeno, dispone de 180 g en el hígado y 300 g en los músculos, y pequeñas cantidades de otras hexosas y pentosas en las células (glucoproteínas, ácido nucleico, nucleótidos y cerebrósidos).

El factor diabetógeno actúa primariamente sobre el hígado y al perturbar el equilibrio de la interrelación hormonal citada, da lugar al efecto primero y fundamental de la neoglucogénesis, es decir, a una producción extra de glucosa a expensas de las proteínas y grasas. La hiperglucemia resultante obliga a una sobreactividad de las células beta de los islotes de Langerhans, produciendo en ellas alteraciones al principio

reversibles de desgranulación y vacuolización; y después, si el desequilibrio se mantiene el tiempo suficiente, la degeneración hidrópica, hialinosis y fibrosis, modificaciones estructurales ya irreversibles. El déficit en la producción de insulina es su consecuencia. Queda desde ese momento constituida la diabetes y hará su aparición el síndrome característico.

El siguiente cuadro de Kuggelmass resume bien el metabolismo del niño diabético:



Otras sustancias, además del factor diabetógeno ánterohipofisario, por vía experimental, son capaces de producir la diabetes en animales (perro, gato y rata), cuando previamente se logra el agotamiento funcional de las células beta del páncreas insular mediante el aloxano o por la pancreatometomía parcial (reducción a 1/5 ó 1/8 del órgano).

Estos agentes son: la hormona de la corteza suprarrenal, de la tiroides y una alimentación excesivamente rica en carbohidratos.

Merece consideración aparte la acción diabetógena de la cortina y otros esteroides activos de la corteza suprarrenal. Estas sustancias dan lugar a un aumento neto del glucógeno y ligero de la glucemia en los animales en ayuno y la acción diabetogénica se evidencia en los supra-noprivos sin páncreas y en los hipofisoprivos sin páncreas.

La acción reguladora del metabolismo de los carbohidratos ejercida por la ánterohipófisis y corteza suprarrenal es semejante aunque independiente, con sinergia entre ambas en algunos casos (Houssay, Alberto).

Con las nociones precedentes, no deberá pues emplearse la cortina u otros esteroides activos de acción similar en el tratamiento del diabético en coma. Conviene destacar bien esta conclusión porque existe en muchos médicos la creencia de que con esta medicación se propendería a mejorar

el shock circulatorio periférico, a evitar la expoliación del sodio y de la glucosa por el riñón y a restaurar la resíntesis del glucógeno. Por el contrario, se agrava la situación diabética. Nosotros mismos hemos cometido ese error al tratar en 1940 al niño Francisco P., procedente de Despeñaderos, internado en pleno coma que se desencadenó algunos días después de iniciada su diabetes, con deceso cuatro horas más tarde, sin recobrar el conocimiento a pesar del energético tratamiento aplicado.

Desde el mismo momento en que se descubra su enfermedad, el niño diabético deberá recibir todos los días la cantidad de insulina extra que su páncreas insular no produce, además de regular su alimentación y la actividad física. En conexión con este aspecto, las experiencias de Best han descubierto un panorama insospechado para el futuro del diabético y permiten esperar con fundado optimismo la curación —o al menos, una larga latencia— de esta enfermedad. Best comprobó que la simultánea inyección de grandes dosis de insulina a perros que reciben extractos diabetógenos ánterohipofisario cuidadosamente probados, ciertamente evita las lesiones de los islotes y la pérdida del contenido de insulina en el páncreas. Por otra parte, no se consigue producir la diabetes con estos extractos si los animales están sometidos al ayuno o si son alimentados con grasas.

Podría ser —concluye Best— que la insulina inyectada permita el reposo de las células beta y en condiciones de reposo no resultarían dañadas por el factor diabetógeno, el cual actuaría por sobre estimulación de ellas. La insulina fué aislada en 1921 y cristalizada en 1926. Es una proteína integrada por 9 ácidos aminados, con 3,3 % de azufre. Pierde su actividad si se rompe la ligadura S-S.

En el diabético, ella restaura la normalidad corrigiendo todos los trastornos del metabolismo. Su principal modo de acción parece consistir en el bloqueo de la neoglucogénesis y, secundariamente, en un aumento de la oxidación de la glucosa por los tejidos. El mecanismo íntimo de acción no se conoce (liberación de hexoquinasa de la hipófisis anterior?) y felizmente, no da lugar a la producción de anticuerpos.

El diagnóstico de la diabetes no ofrece dificultades; basta pensar en ella y averiguar la hiperglucemia y glucosuria. Pero, se pueden cometer errores por el hecho de que la glucosuria es común en los niños.

En caso de duda, se realizará la prueba de sobrecarga dando 1,75 ó 1,80 g de glucosa por kg de peso teórico, en solución al 20 % y por vía oral, determinándose los niveles de glucemia en ayunas, a los 30, 60, 120 y 180 minutos.

La prueba se considera positiva si la glucemia en ayunas es de 1,30 ‰ o más y sube a 1,70 ‰ en sangre venosa (2 ‰ para sangre capilar) y hay glucosuria. O bien se puede efectuar la prueba de Exton-Rose dando la mitad de la glucosa al empezar y el resto a la media hora, con determinaciones de la glucemia en ayunas y a los 30 y 60 minutos.

El sujeto normal no presenta aumento de la glucemia después de la segunda dosis de glucosa.

Los síntomas y signos más frecuentes en el niño diabético son: pérdida del peso y del vigor, polidipsia y poliuria (enuresis nocturna) hambre excesiva o anorexia, prurito; forunculosis, fallas en la acomodación visual, dolores en las piernas, calambres musculares, cambios del carácter y disminución de la capacidad de aprendizaje en la escuela.

Como ya se mencionó, a semejanza del perro de Young, el niño diabético cae, a menudo, rápidamente en acidosis al iniciarse la enfermedad. Tres de nuestros casos ingresaron en pleno coma pocos días después de haberse notado los primeros signos; dos fallecieron momentos más tarde. Haydée P., que tiene 16 años ahora, seis veces estuvo en coma en el lapso de 5 años.

Elvio B., de 12 años, internado actualmente en la cama 14 de la Sala Virgen del Rosario, constituye un típico ejemplo de la vinculación patogenética con el hiperpituitarismo, pues 30 días antes de su internación crece a ojos vistas (10 centímetros en 20 días), e inmediatamente presentó sed intensa, poliuria, astenia progresiva, hambre voraz y pérdida de 4 kg, iniciándose el coma casi en seguida. Este niño mide 1.48 m sin el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. Tenía 8 g por mil de glucosa en sangre y cuadro completo del coma diabético en el momento de su internación.

Indiscutida, ahora, la base hereditaria de la diabetes mellitus, la obesidad como factor coadyuvante —a diferencia del adulto— es excepcional en el estado prediabético del niño. Lo mismo ocurre con las infecciones y los traumatismos.

En su gran serie de 1.430 niños diabéticos, P. White encontró sólo un 10 % de antecedentes de infecciones muy raramente dentro del año mismo de iniciación de la enfermedad.

La obesidad y el traumatismo no figuran en los antecedentes de los niños que comprende nuestra corta serie.

Entre las infecciones: sarampión, 4 casos; tos convulsa, 3 casos y escarlatina, 1. La diabetes infantil es una enfermedad progresiva y severa condicionada por el fenómeno del crecimiento, la conocida glucemia lábil del niño y las crecientes y grandes dosis de insulina que se requieren para normalizar la situación. Sin embargo, en la actualidad, el curso de la diabetes infantil es favorable con el tratamiento insulínico, la alimentación suficiente y equilibrada, y la regulación de la actividad física. Sobre estas bases la supervivencia, el crecimiento y la diferenciación están asegurados.

Pero, si bien es cierto que las complicaciones tales como el coma, la hepatomegalia y el paro del crecimiento se pueden evitar ahora, . . . las complicaciones degenerativas amenazan el futuro de nuestras generaciones de niños diabéticos.

La probabilidad de vida del niño diabético era de 1,3 años en 1914; en 1940 ya alcanzaba a 40,2 años en los Estados Unidos de Norte América.

Sí; él puede alcanzar ahora la edad media de la vida y ser una persona útil a la sociedad en que actúa si se le orienta bien en la elección y aprendizaje de una ocupación compatible con su estado.

De acuerdo que todo ello ocurre en aquellas naciones más adelantadas, con plena conciencia de que el más valioso de todos los capitales es el humano. Más, ¿qué suerte tendrá el niño desvalido de nuestro pueblo del interior del país que lleve la tara de una diabetes, librado a los recursos de su humilde hogar? El peregrinaje se presupone y resultará real. Internado en un hospital en inminente o pleno coma, saldrá de allí después de algunos meses para volver a su casa, donde no podrá seguir el régimen alimenticio aconsejado ni tendrá balanza para pesar los alimentos como tampoco el dinero suficiente para proporcionársele la insulina de todos los días.

Tarde o temprano retornará al hospital y de nuevo a la casa, hasta que por fin sucumba en pocos años, víctima del coma o de una complicación infecciosa o de un proceso degenerativo ya irreversible.

El coma es la complicación más seria y la más frecuente en la evolución de la diabetes infantil. Aunque los niños comprendan sólo el 10 % de todos los casos, casi la mitad de los comas se presentan en ellos.

Ello se explica por su mayor exposición a las causas comunes que conducen al coma, a saber: transgresiones al régimen alimenticio, omisión de la insulina, frecuencia de las infecciones y mayor severidad de la diabetes.

El cuadro es semejante al del adulto, pero su comienzo es súbito o rápido. Se anuncia por debilidad en aumento, náuseas, sed intensa, dolor en las piernas, abdomen y dorso; vómitos, hambre de aire y somnolencia a menudo precedida de excitabilidad.

Iniciado el coma, el niño se presenta con el rostro encendido, las papilas linguales prominentes, exudado membranoso en istmo de las fauces, respiración de Kussmaul, pulso rápido, presión sanguínea baja, tonos cardíacos débiles, rales crepitantes, abdomen rígido y doloroso, globos oculares blandos, aliento de acetona y reflejos disminuídos o ausentes.

Completo el cuadro, preséntase con el triple síndrome de: 1º Deshidratación; 2º Acidosis y 3º Shock médico.

Las alteraciones humorales son importantes y características y conviene tener un claro concepto de ellas, pues el médico que atiende un niño diabético en coma vivirá instantes de vacilación y de angustia. No hay tiempo que perder. Las decisiones deberán ser rápidas y justas, ya que la vida de ese niño depende de su pericia y del cabal conocimiento de la situación que apremia. Por ello mismo, deberá siempre contarse con el equipo humano que comprenda al pediatra, al laboratorista y a la

enfermera más experta; y estas tres personas, una vez instaladas junto a la cama del niño enfermo, no le abandonarán hasta sacarle del coma.

Por haber vivido esos momentos, nos parece oportuno y útil recordar las alteraciones humorales, resumiéndolas sistematizadas (Varela Fuentes), como:

1º *Dependientes de la diabetes misma:*

- a: hiperglucemia (entre 3 y 10 g  $\frac{\%}{100}$ );
- b: hiperlipemia (hasta 20  $\frac{\%}{100}$  de grasa total);
- c: hipercolesterolemia (hasta 5 g  $\frac{\%}{100}$ ).

2º *Dependientes de la acidosis cetónica:*

- a: hipercetonemia (hasta 110 mg  $\%$ );
- b: caída del pH del plasma (hasta 7,16) en los glóbulos (hasta 6,88);
- c: descenso del CO<sup>2</sup> del plasma (hasta 6 Vol.  $\%$  = 3 m Eq.  $\frac{\%}{100}$ ).

3º *Dependientes de la carencia hidrosalina:*

- a: síndrome de hemoconcentración;
- b: hipocloremia plasmática (aumento del Cl globular);
- c: hiponatremia;
- d: aumento de los aniones sulfato y fosfato;
- e: hipercalcemia;
- f: hiperazoemia extrarrenal (hasta 3 g  $\frac{\%}{100}$  de urea).

Además agréganse:

- a: hiperleucocitosis (hasta 40.000 por mm<sup>3</sup>, con polinucleosis neutrófila y aneosinofilia; después del cuarto día leucopenia, a veces);
- b: eritrosedimentación normal o retardada, salvo infección so-agregada. En orina se encontrará abundante glucosa; acetona, ácido diacético, albúmina y cilindros granulosos.

El tratamiento del coma comprende tres medidas principales.

1º *Insulina para combatir la diabetes;*

2º *Plasma y soluciones salinas para combatir el shock y la deshidratación.*

3º *Lavajes gástricos para combatir la dilatación de estómago.*

La dosis de insulina y la frecuencia dependen de la gravedad del caso. El índice más fiel es el nivel de la glucemia, pero hay un detalle importante que no siempre se tiene en cuenta: es necesario dar la insulina extra para metabolizar no solamente el exceso de glucosa circulante en la sangre, sino también la que existe en igual concentración en el otro sector más voluminoso del líquido intersticial.

Resultará útil el siguiente esquema de White:

Entre 5 y 15 años: glucemia menos de 5 ‰: 100 a 150 unidades de insulina regular en 6 horas;

Glucemia entre 5 y 7,5 ‰: 150 a 200 unidades;

Glucemia entre 7,5 y 10 ‰: 200 a 250 unidades, y:

Glucemia más de 10 ‰: 300 unidades o más.

Los intervalos y dosis variarán de 5 unidades cada hora en la primera infancia, hasta 50 unidades cada media hora para el adolescente, por vía endovenosa y subcutánea combinadas si el enfermo estuviera inconsciente.

Entre tanto, se irá haciendo la rehidratación y remineralización con cantidades variables entre 500 y 5.000 cm<sup>3</sup> de soluciones salinas (Ringer, etc.), en el plazo de doce horas, un poco endovenoso y el resto por vía hipodérmica (gota a gota). No se deberán omitir repetidos lavajes de estómago y los enemas; el plasma y los tónicos vasculares periféricos; y si se sospechase falla cardíaca, la ouabaína. Para el diagnóstico diferencial se tendrá en cuenta a los siguientes comas: urémico, hipoglucémico, de la hipertensión endocraneal, shock por acaloramiento, encefalitis, neumonía, apendicitis aguda y difteria.

En opinión de White, el 100 % de los niños diabéticos en coma pueden ser salvados, salvo los casos extremos.

Como complicaciones durante la convalecencia del coma deben citarse las infecciones de piel, de vías urinarias y el edema.

Es necesario ser prudente en la repetición de las punciones venosas, pues se han descrito casos de muerte por embolias debidas a fragmentos desprendidos de trombos originados en los sitios de punción, cuya formación se ve favorecida por el éxtasis circulatorio.

El pronóstico, antes desfavorable, de las complicaciones infecciosas ha cambiado en la actualidad con al intervención oportuna del cirujano, la aplicación de los rayos X y sobre todo con el empleo de las sulfadrogas y la penicilina. Para no dar demasiada extensión a este artículo, no haremos sino mencionar las otras complicaciones de la diabetes en la infancia, a saber:

La hepatomegalia (rara desde el uso de la insulina de acción lenta); la arterioesclerosis (en ojos, corazón, riñones y piernas); las enfermedades por deficiencia (neuritis y diarrea nocturna); las lesiones de piel (xantosis, xantoma diabetorum y necrobiosis lipóidica) y el paro del crecimiento.

¿Cuáles son las normas actuales para el tratamiento de la diabetes infantil? P. White aconseja: 1º internar al niño para el ajuste que durará 7 días; 2º inyección de una sola dosis de protamina-zinc-insulina, 20 minutos antes del desayuno; 3º someterle a una hipoalimentación temporaria (70 % del total de calorías teóricas); 4º determinar glucemia e investigar glucosuria en muestras recogidas antes de comer y al acostarse;

5º dosar la cantidad total de glucosa en orina de las 24 horas como índice de la depleción de azúcar; 6º dar seis comidas, tres mayores y tres menores.

Se recomiendan las siguientes dosis iniciales de protamina-zinc-insulina, de prueba:

Hasta 5 años: 10 unidades.

De 5 a 10 años: 20 unidades.

De 10 a 15 años: 30 unidades.

Luego se irá aumentando la protamina-zinc-insulina en 2 a 4 unidades por vez hasta que se consiga aglucosuria y normoglucemia.

Desde ese momento, se reducirá la dosis en 2 a 4 unidades por día, para evitar el efecto acumulativo, hasta que el nivel óptimo se alcance (orina verde con el Fehling y límite superior de glucemia normal).

La normalización se puede conseguir con el uso de la protamina-zinc-insulina solamente o, a veces, con la combinación de ambas insulinas en la proporción de dos partes de insulina de acción lenta y una de la regular.

En las situaciones de emergencia (intervenciones quirúrgicas y fiebre), se continuará con la misma dosis de protamina-zinc-insulina, más tres dosis de insulina regular administradas al medio día, a las 18 y a las 22.

Las complicaciones del tratamiento insulínico son: la hipoglucemia, la lipodistrofia, la lipomatosis, la alergia y la insulinoresistencia.

Los niños están más propensos a shock hipoglucémico por su mayor actividad física, los trastornos gastrointestinales más frecuentes y por la menor atención que ellos prestan a los síntomas precusores.

Se manifiesta por palidez, disartria, sudoración, aprosexia y negativismo; en los grados severos por inconsciencia y convulsiones.

Las contracciones musculares pueden ser violentas y al afectar el tracto digestivo pueden provocar vómitos y diarrea.

La hipoglucemia debido al uso de la protamina-zinc-insulina se caracteriza por cefalea, náusea y vómitos matutinos; al intensificarse, ocasiona inconsciencia, convulsiones, hemiplejía, rubor y piel seca en vez de pálida y húmeda.

Es bien conocido el tratamiento de esta complicación: solución glucosada, carbohidratos, hormonas contrainsulínicas (adrenalina y pitresina en dosis de 0,3 cm<sup>3</sup>) y luminal sódico.

La lipodistrofia se presenta en el 30 % de los casos y es más frecuente con la protamina-zinc-insulina. Por precaución, deberá inyectarse en lugares que no tengan importancia cosmética, especialmente en las niñas.

Para evitar la lipomatosis, más frecuente con la insulina regular, se procurará espaciar los sitios de inyección.

Finalmente, la insulinoresistencia es rara en los niños.

¿Cuáles son los desiderata en el tratamiento de la diabetes infantil?

Se considera bien tratado el caso cuando: 1º hay normoglucemia antes de las comidas; 2º colesterolemia menos de 2,30 g  $\frac{\%}{100}$ ; 3º glucosuria menor del 10 % de los carbohidratos que ingresen; 4º ausencia de cuerpos cetónicos en orina; 5º peso normal para la talla y la edad; 6º ausencia de otros síntomas de diabetes; y 7º que el niño demuestre interés y actividad normales (White).

Pocas palabras con respecto al régimen dietético del niño diabético. Como organismo en crecimiento, el niño no puede ser sometido a una dieta hipocalórica permanente que, sin duda, es la que mejores resultados produce en el diabético adulto.

La importante cuestión de si conviene restringir la cantidad de carbohidratos para dejar en relativo reposo al páncreas insular, o por el contrario, darlos en abundancia para estimular la secreción de las células beta, parecía sin solución, pues los diabetólogos estaban divididos y sus respectivas opiniones favorecían uno u otro criterio.

Trabajos experimentales recientes de Best —investigando en ratas la influencia de la dieta en la producción de diabetes— demuestran que el más elevado contenido en insulina del páncreas se consigue con la dieta normal; la menor cantidad con dieta rica en grasas y un valor intermedio con elevada cantidad de carbohidratos.

En resumen, la dieta será suficiente en calorías, completa desde el punto de vista cualitativo y la correlación óptima que White aconseja entre hidratos de carbono, proteínas y grasas es como, 2:0, 9:1.

Una forma simple de calcular las calorías totales consiste en agregar a 1.000 (cifra base para el primer año), 100 calorías por año de edad, con un máximo de 2.200 para las niñas y 2.800 para varones.

Deducidas las calorías que correspondan al mínimo proteico, las restantes serán aportadas, isocalóricamente, por carbohidratos y grasas.

Se aconseja dar tres comidas, y 30 gramos de hidratos de carbono, restados del total, serán distribuídos por partes iguales entre las comidas y al acostarse.

#### CASO-HISTORIA 40.594. PROTOCOLO DE AUTOPSIA 92/495

Emilio M., de 6 años, procedente de Río Tercero, sin antecedentes de diabetes en sus parientes. A los 4 años afección renal imprecisa; a los 5, sarampión y coqueluche. Al volver de la escuela, 15 días antes de su ingreso, acusa malestar general, intensa sed, náuseas y vómitos. Le tratan sintomáticamente unos días; el niño se agrava e ingresa en pleno coma el 15-IV-945.

Orina con gran cantidad de glucosa y reacciones positivas de acetona y diacético.

Registráronse los siguientes valores de glucemia:

Hora:	Gramos glucosa	%:
9	7,20	
11,30	7,16	
13	8,80	
14,30	5,10	
19,10	4,12	

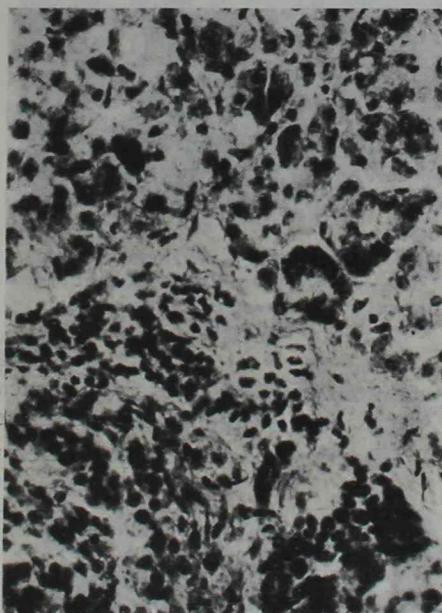
Fué enérgicamente tratado, en forma ortodoxa, con 500 unidades de insulina, 600 cm<sup>3</sup> de plasma, 700 cm<sup>3</sup> de solución salina fisiológica, 200 cm<sup>3</sup> de solución glucosada isotónica, coramina, etc.

Falleció a las 21 horas, sin haber recobrado el conocimiento.

*Protocolo de autopsia:* Regular estado de nutrición, piel pálida y seca. Por la nariz fluye abundante líquido espumoso y asalmonado. Masa encefálica con intensas alteraciones de congestión y edema. Pleuras libres; pul-



Fotomicrografía N° 1.—Páncreas a pequeño aumento: Se destaca la escasez de los islotes y la proliferación del conjunto interlobulillar



Fotomicrografía N° 2.—Páncreas: Infiltración inflamatoria del conjuntivo que invade también la parte exocrina

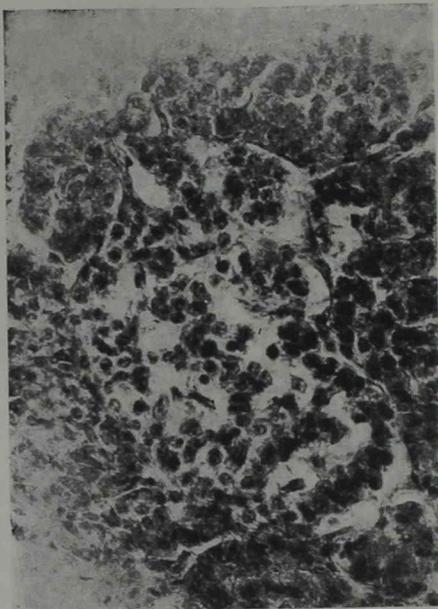
mones con acusados fenómenos de edema agudo. Corazón: hipertrofia de ventrículo izquierdo; depósito de colessterina en íntima de la aorta y en válvula mitral.

*Microscópico:* Todas las glándulas de secreción interna se encuentran con sus vasos sinusales enormemente dilatados.

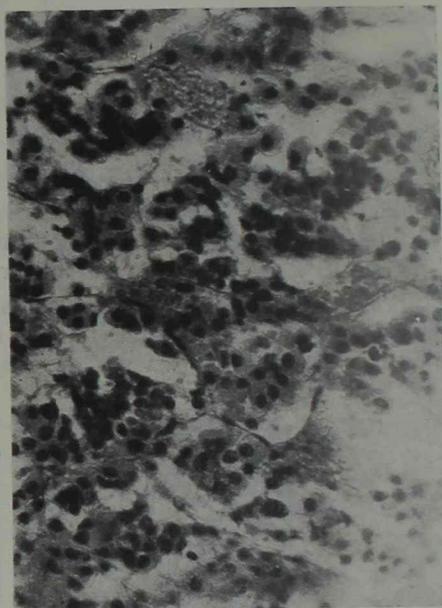
Páncreas: pesa 52 gramos; se observan muy escasos islotes de Langerhans, con células en general muy claras y vacuoladas. La parte acinar está tan alterada por los fenómenos regresivos, la esclerosis y la infiltración parvicelular del conjuntivo que resulta difícil el reconocimiento del órgano.

Hipófisis: no se observan células eosinófilas; abundan las basófilas en la misma proporción que las principales.

Sistema nervioso: (reg. infundíbulo-tuberiana, lóbulo de la ínsula, etc.):



*Fotomicrografía N° 3.*—Páncreas: Uno de los pocos islotes de Langerhans hallados, con fenómenos de degeneración hidrópica



*Fotomicrografía N° 4.*—Lóbulo anterior de hipófisis: Predominio en general de células Beta y gran congestión de los sinusoides

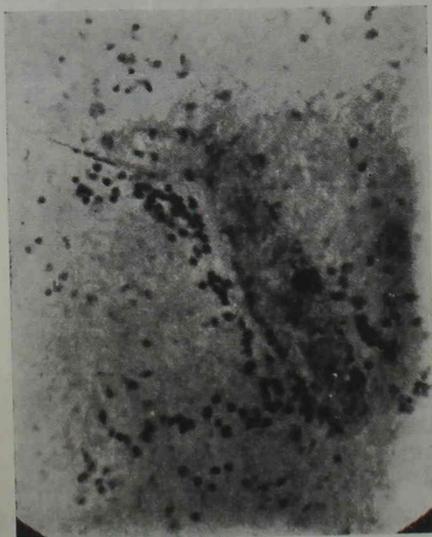
congestión, edema y focos de infiltración parvicelular alrededor de los vasos. (Véanse las correspondientes fotomicrografías).

*Comentario histopatológico:* Después de cotejar los hallazgos de distintos autores en casos similares hemos excluído del nuestro numerosas lesiones que pueden imputarse a otras causas, como por ejemplo, las del sistema nervioso que seguramente se deben al coma, el que produce alteraciones asfícticas de este tipo; la hipertrofia del ventrículo izquierdo, edema agudo de pulmón, placas de aterosclerosis, lesiones regresivas en distintos órganos, todo ello seguramente condicionado por la arterioesclerosis.

Sólo queremos destacar las que tengan relación directa con la enfermedad y no traigan confusión la recopilación estadística.

Ellas son las citadas en el páncreas, tanto en su parte exocrina como endocrina, y las de la hipófisis.

En cuanto a la arterioesclerosis, fué tan marcada en este caso como no la hemos visto descripta: era un niño con el sistema arterial de un vie-



*Fotomicrografía N° 5.*—Sistema nervioso: infiltrado redondo celular, especialmente perivascular

jo arterioescleroso y si bien ello será solamente el efecto de su diabetes, por un deficiente metabolismo, no es menos cierto que este cuadro tan serio hubiera acarreado la muerte a corto plazo, aunque se hubiera recuperado esta vez del coma.

#### RESUMEN

Con una sinopsis previa sobre algunos aspectos experimentales y clínicos acerca de la diabetes mellitus, se refieren los hallazgos histopatológicos en la necropsis de un niño de 6 años, fallecido en coma.

#### BIBLIOGRAFIA

- Bell, E. T.* A textbook of pathology, Lea & Febiger, 1941.—*Best, Ch. H. y Taylor, N. B.* Las bases fisiológicas de la práctica médica. Ed. Cultural, La Habana, 1941.—*Duncan, G. G.* Diseases of metabolism, B. Saunders Co., 1942.—*Escudero, P.* Tratado de la diabetes, "El Ateneo", Bs. Aires, 1933.—*Houssay, A. B.* La acción diabetogena de la hipófisis, S. de Amorrortu e hijos, Bs. Aires, 1945.—*Houssay, A. B.; Lewis, J. T.; Orias, O.; Braun Menéndez, E.; Hug, E. y Foglia, V. G.* Fisiología humana. "El Ateneo", Bs. Aires, 1945.—*Jiménez Díaz, C.* Lecciones sobre las enfermedades de la nutrición, Ed. Científico Médica, Madrid-Barcelona, 1939.—*Joslin, E. P.; Root, H. F.; White, P. y Marble, A.* The treatment of diabetes mellitus. Lea & Febiger, 1940.—*Kugelmass, N. I.* The newer nutrition in pediatric practice. J. B. Lippincot Co, 1940.—*Landabure, P. B.* Diabetes infantil. Tesis de profesorado, 1940.—*Varela Fuentes, B.* Acidosis y alcalosis en la clínica. Espasa Calpe, 2ª edic., 1941.

# Psicología y Psiquiatría del Niño

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

## SOBRE LA ETIOPATOGENIA DE LOS CUADROS PSICOSOMATICOS EN NIÑOS PEQUEÑOS \*

POR LA DRA.

TELMA RECA DE ACOSTA

Del material de cuadros psicossomáticos observados en niños pequeños (hasta los 5 años, más o menos), he escogido cuatro casos, con variedad sintomatológica, para analizar la génesis de sus trastornos. Examiné a tres de ellos siendo niños de edad preescolar. En dos (casos N° 2 y 3), las alteraciones habían comenzado en el primer año de vida. En el tercer caso (caso N° 4), la enfermedad que motivó la consulta se había iniciado a los 4 años, pero las condiciones generales que hicieron posible o facilitaron su presentación existían prácticamente desde el nacimiento del niño. El caso N° 1 es el de un niño de 13 meses, cuyos síntomas comenzaron a los 6 meses y se desarrollaron en forma visible a partir de esa edad. Por tales razones he elegido estos cuatro casos. Las opiniones que expreso en la última parte del trabajo son, al mismo tiempo, resultado del análisis de estos casos y conclusiones de mi experiencia general en la materia.

CASO N° 1.—Alberto P., edad: 13 meses.

*Motivos de la consulta:* Vómitos, rechazo del alimento.

El trastorno comenzó a los 6 meses y se ha agravado progresivamente. En los últimos días ha sido imposible hacer ingerir al niño alimento alguno, y ha comenzado a rechazar también, cada vez en forma más decidida, los líquidos.

Esta situación, por ser tiempo caluroso de mitad del verano, preocupa seriamente a los padres. El examen físico ha descartado, desde el comienzo de la enfermedad, la existencia de alteraciones orgánicas.

*Antecedentes personales y familiares:* Alberto es el tercer hijo de una familia acomodada, que vive en excelentes condiciones higiénicas en un pueblo próximo a la ciudad. Nacido después de dos mujeres, fué particu-

\* Este trabajo ha sido originariamente preparado como contribución al número dedicado a "Psychosomatic problems of the child.", de la revista "The Nervous Child.", de New York, a invitación de su director, el Dr. Erust Harms. Por entender que tan sólo interesaba el aporte de la experiencia personal a la dilucidación del punto, me he limitado a la presentación y análisis de casos observados y tratados, y he omitido toda discusión teórica y referencia bibliográfica sobre el tema.

larmente bienvenido. Es un niño bien desarrollado, en buenas condiciones generales de salud, que comienza a caminar, y se muestra siempre feliz y activo, excepto a la hora de las comidas.

Parto y embarazo normales. Desarrollo hasta la fecha también normal. Lactancia materna hasta los 4 meses, mixta hasta los 9 y artificial desde entonces en adelante. Desde los 2 meses jugo de naranja, y en invierno vitamina D. No hubo dificultades en el establecimiento de la alimentación mixta, con mezclas de leche condensada.

A los 6 meses apareció el primer diente y se observó en él, en la misma época, marcada disminución del apetito. Ingería en esa época 6 raciones diarias. Consultado el médico, aconsejó la introducción de alimentos semi-sólidos: puré de verduras, y mantuvo la indicación del mismo número de comidas, aconsejando a la madre que forzara al niño a ingerir el total de la ración prescrita por vez, por considerarlo necesario para mantener el hasta entonces excelente desarrollo y salud de la criatura. De acuerdo a la indicación médica, la madre procuró hacer tragar al niño la ración completa, empleando para ello la violencia. Por entonces comenzaron los vómitos y la disminución de apetito se hizo más intensa.

A los 9 meses se llevó a cinco el número de comidas diarias, y el pediatra prescribió ácido nicotínico y atropina, insistiendo en la necesidad de obligar al niño a comer.

Los síntomas se agravaron e intensificaron gradualmente hasta que el niño fué traído a nuestra consulta. Desde algunos días atrás era ya totalmente imposible forzarle a comer, y en los últimos dos se rehusaba a beber.

Tan difícil había llegado a ser la situación que, estando el niño entregado a un juego tranquilo, bastaba que la madre le tomara en brazos en la actitud de darle de comer para provocar un violento acceso de llanto, pataleo y lucha desesperada para librarse, volviendo de inmediato a su normal actividad anterior al dejarle en el suelo.

*Tratamiento:* Aconsejamos la reducción de las comidas a 4 por día y la supresión completa de toda violencia o incitación al respecto. Debía permitirse al niño alimentarse o no, a voluntad, dejándole la iniciativa correspondiente. Los líquidos —agua, jugo de naranja, etc.— debían ser puestos a su alcance, y prestarle ayuda para tomarlos tan sólo en caso de que él la solicitara.

Tras larga conversación con la madre, la persuadimos de que pusiera en práctica este plan, desechando temores por la salud del niño, puesto que su buen estado de nutrición hacía posible que pasara algunos días sin comer sin serio perjuicio para él.

*Evolución e interpretación:* El mismo día de la consulta el niño comenzó a beber solo. En los días siguientes efectuó algunas tentativas para servirse por sí mismo alimento del plato dejado en la mesa frente a él. Los vómitos cesaron. Al cabo de tres semanas la vida del niño estaba completamente normalizada.

Consideramos que, en este caso, tres circunstancias están ligadas a la iniciación de los trastornos:

1º A los 6 meses el niño ingería probablemente excesiva cantidad de alimento, a intervalos demasiado breves.

2º La erupción dentaria —o cualquier otro proceso de la vida del niño que pasó inadvertido— fué acompañada por falta de apetito y ligera irritabilidad.

3º En lugar de tomarse en cuenta estas circunstancias transitorias, adap-

tando la alimentación al apetito del niño, se introdujeron en ese momento algunos cambios, sin variar el número de comidas ni el intervalo entre ellas y, además y sobre todo, se instituyó una rígida disciplina en materia de alimentación, forzándose al niño a ingerir la totalidad de la ración prescripta.

Como resultado de esta política, se iniciaron los vómitos y el rechazo del alimento —reacción del niño con menos apetito contra la violencia ejercida para alimentarlo, que transformaba el acto de comer de placentero en desagradable— agravándose y complicándose el cuadro mientras se mantuvo la misma actitud equivocada. El trastorno, de raíces poco profundas, en un niño y un ambiente por lo demás normales, pudo curar rápidamente. Caso muy distinto al N° 2, con el que existen algunos síntomas en común.

CASO N° 2.—José D. Edad: 3 1/2 años.

*Motivos de la consulta:* Hiponutrición, vómitos, inapetencia, enuresis (diurna y nocturna) y problemas de conducta varios. Son los más importantes de éstos la permanente actitud hostil hacia la madre y la resistencia al establecimiento de todo orden o disciplina.

Los vómitos se producen después de casi todas las comidas. La hora de comer es siempre tormentosa, cargada de angustia, promesas, amenazas y violencia. El niño se resiste a ingerir el alimento y aproximadamente un cuarto de hora después de haberlo terminado, vomita.

Los problemas de alimentación se iniciaron muy temprano y han empeorado gradualmente.

*Antecedentes personales y familiares:* José proviene de una familia culta y acaudalada. Sus padres poseen instrucción superior. La madre era estudiante universitaria cuando se casó, y se proponía proseguir sus estudios después de casada.

El esposo deseaba tener un hijo de inmediato; ella no, pues consideraba más conveniente terminar antes su carrera. Además, nunca la habían atraído los niños en demasía y no se sentía cómoda ni segura con ellos. Pero la voluntad del esposo prevaleció. Durante el embarazo, la señora experimentó trastornos varios, que le impidieron retomar los estudios. Este fué el primer disgusto que le causó el hijo, antes aún de nacer.

El parto fué normal. Tras el nacimiento del niño, y habiendo abandonado temporariamente sus planes de estudio, la madre decidió cuidarlo ella misma, esforzándose por hacer de él en todo un niño perfecto. Deseaba tener una suerte de "bebé modelo", que la compensara por el sacrificio de su propia carrera. Esto resultó difícil porque, por una parte, no lo pudo amamantar en forma completa y, por otra parte, carecía de experiencia con niños e ignoraba cómo debía tratarlo, en los menesteres más simples. Leyó varios libros sobre cuidado y educación del niño, y procuró cumplir de manera precisa las indicaciones contenidas en ellos. Fué sobre todo rigurosa en lo concerniente a la higiene física del niño, cuyos preceptos cumplió con estrictez absoluta: horario y duración de las comidas, preparación y cantidad del alimento, y educación de hábitos, puntos sobre los que insistían algunos de los libros y de los médicos que consultó. Muy temprano inició la educación de los esfínteres rectal y vesical, y tropezando con la resistencia del niño lo mantuvo forzosamente largos ratos en la bacinilla, a las horas que correspondía. En la actualidad se pregunta si no insistió demasiado y no fué algo dura con el hijo en este aspecto.

\* No debe olvidarse que el acto de comer y los órganos vinculados a él, en el niño, al par que satisfacen una necesidad fisiológica, son fuente principalísima de placer.

Los trastornos comenzaron precozmente. José, inquieto y excitable, lloraba por la noche, tenía poco apetito, y era difícil en todo sentido. La madre pasó muchas noches en vela, se sintió cansada, deprimida y frustrada en sus aspiraciones, tornóse cada vez más insegura y angustiada, se consideró a sí misma como doblemente fracasada, y decidió observar más exactamente que nunca el plan de vida formulado para la criatura. Advirtió que el comportamiento de José empeoraba en presencia de ella, y que, por lo contrario, era mejor cuando estaba en compañía del padre o las personas de servicio. Esto acentuó su amargura y la ambivalencia de sus sentimientos hacia el hijo, y la indujo a encargar a una persona de servicio su cuidado. Sin embargo, procuró en todo momento imponer sus rígidos principios educativos en la crianza del niño. Consideraba que, cuando se mostraba tolerante y le testimoniaba ostensiblemente afecto y aprobación, él se hacía más tiránico y se comportaba peor. Así, aunque se le aconsejó prestar menos atención al orden y a la disciplina, persistió en sus esfuerzos en este sentido.

En la fecha del primer examen, a los tres años y medio de edad, José padecía de todos los síntomas apuntados al comienzo. Era un niño hiponutrido, pálido, de expresión hosca, muy inquieto, terco e inestable. Este estado persistía pese a los tratamientos médicos de tonificación a que era casi continuamente sometido.

Se instituyó tratamiento psicoterápico, de dos sesiones por semana. El tratamiento se prosiguió por un período de 7 meses, con una interrupción de dos, correspondientes a un veraneo. Una enfermedad aguda grave —neumonía— obligó a suspender el tratamiento en esa época.

En las primeras entrevistas psicoterápicas\* José desarrolló un juego violento e incoherente. Su lenguaje y su comportamiento general, por debajo del nivel correspondiente a su edad, plantearon un interrogante sobre la normalidad de su desarrollo mental. Era, por lo demás, un niño inquieto, desafiante, de apariencia desagradable. Transcurridas dos a tres semanas, el juego se hizo más regular y organizado.

El tratamiento, en conjunto, puede subdividirse en tres períodos, diferenciados por algunos caracteres fundamentales. A continuación los describimos, sintéticamente.

*Primer período* (dos a tres semanas de duración). Inestabilidad. Actividad motora continua y desordenado. El niño brinca, salta sobre sillas, muebles, etc. Abre la puerta de un balcón y pretende trepar por éste. Arroja al suelo y rompe juguetes. Agresividad intensa y difusa. Dispara tiros y "mata" muñecos de tamaños varios y ambos sexos. Juega con agua, fabrica "balas de agua" y mata con ellas a las personas (los muñecos con que juega). Se le sugiere la interpretación de que orinarse tiene el mismo significado que matar con "balas de agua".

*Segundo período* (dos a tres meses de duración): El juego se organiza y adquiere por cierto tiempo carácter de repetición de esquemas progresivamente desarrollados. En este período, los sentimientos agresivos hacia la madre llegan a constituir el núcleo de la actividad del niño. Construye "máquinas para matar madres". Obliga a comer a la muñeca que representa la madre, luego la castiga por "portarse mal". Dispara el revólver contra todos

\* Como es sabido, la psicoterapia a esta edad se realiza a base de la interpretación del juego, espontáneo o dirigido, del niño. Como material de juego se utilizan, fundamentalmente, muñecos en quienes puede simbolizar el niño a las personas que le rodean, y con los cuales expresa y dramatiza sus conflictos, y objetos de uso común.

los muñecos —personas que intervienen en su juego, pero más en particular contra la muñeca— madre. Juega con agua y derrama agua sobre las muñecas, identificando abiertamente este acto con el de orinarse.

Se disipan las dudas sobre su nivel mental. La conducta general mejora y el lenguaje se desarrolla de modo más acorde con la edad.

*Tercer período* (últimos dos meses): Notablemente menos inquieto y difícil. Su aspecto y maneras, mejorados en considerable grado, llegan hasta a ser agradables. Dibuja, modela con plastilina animales y figuras varios. Aunque siempre agresivo, es visiblemente menos violento y obcecado.

*Evolución*: Los síntomas experimentaron durante el tratamiento un cambio marcado. Los vómitos desaparecieron casi por completo en las primeras semanas. El control diurno del esfínter vesical se estableció en forma completa en los meses siguientes: espontáneamente el niño se mostró capaz de cuidar de sí mismo en este aspecto. La enuresis nocturna persistió, aunque ligeramente mejorada. El comportamiento hacia la madre se hizo menos hostil, pero continuó siendo difícil.

Se aconsejó a la madre cambiar de actitud hacia el hijo, no forzarlo a alimentarse, como hasta entonces, evitar toda estrictez y violencia, y evidenciar afecto en sus relaciones con él. Aunque no pudo cumplir totalmente las indicaciones dadas, varió en forma favorable de modo acentuado.

El niño fué enviado a un Jardín de Infantes, donde almorzaba con buen apetito.

Durante el tiempo en que estuvo enfermo con neumonía y la larga convalecencia subsiguiente, la madre cuidó al niño con paciencia, devoción y afecto. La enuresis nocturna desapareció: el niño declaró que quería dejar de mojarse en la cama, y así lo hizo.

Tras la enfermedad se mantiene hasta la fecha (ha transcurrido un año), la mejoría obtenida. La relación madre-hijo es siempre algo tensa y tiene carácter ambivalente, pero tiende a mejorar.

*Interpretación*: El caso de José debe considerarse como grave. Sus síntomas constituyen una verdadera deformación de la personalidad, expresada en serias alteraciones del desarrollo, y aparecen relacionados con la actitud y los sentimientos maternos: ambivalencia, inseguridad, rechazo sobrecompensado por un cuidado material excesivamente minucioso\*. La inseguridad y falta de afecto de la madre en sus relaciones con el hijo y la violencia ejercida sobre él en ocasión de la educación y aprendizaje de sus funciones, a medida que éstas se desarrollaban, originaron los sucesivos trastornos somáticos, así como también los rasgos de carácter descriptos. Es posible que el niño posea un fondo constitucional de hiperexcitabilidad, que le haga más sensible a las influencias externas (fué inquieto e inapetente desde el nacimiento). Pero la insistencia de la madre en la disciplina mecánica de sus funciones, sin tomar en cuenta sus necesidades y particularidades personales, debió ser tempranamente sentida por el niño como expresión de sentimientos hostiles, provocando en él un estado de ansiedad y una reacción agresiva, que se manifestaron en las perturbaciones de las mismas funciones sometidas a educación rigurosa y en la actitud adversa hacia la madre.

\* La sobrecompensación del rechazo materno por el cuidado minucioso excesivo es uno de los hechos que observa frecuentemente el psiquiatra de niños.

CASO N<sup>o</sup> 3.—Marta P. Edad: 6 años.

*Motivos de la consulta:* Accesos convulsivos, con pérdida del conocimiento. Problemas de conducta varios. Hipernutrición. Inapetencia. La enfermedad comenzó a los 3 meses de edad.

*Antecedentes personales y familiares:* Marta es la cuarta de seis hijos. La familia parece feliz, y las relaciones entre padres e hijos son armoniosas. Marta es la "oveja negra" de la familia. De salud deficiente, con apetito variable y caprichoso, tiene grandes variaciones de humor, es extremadamente obstinada, procura siempre cumplir su voluntad, es muy "teatral" e inclinada a exhibirse ante la gente, y, cada vez que le ocurre algo desagradable, experimenta un acceso convulsivo y se desvanece, en estado de cianosis y contractura generalizada. Por temor a provocar estos ataques, la familia se deja gobernar casi completamente por la niña. Padres y hermanos, mayores y menores, se someten a su voluntad, con tal de evitar el accidente.

La madre es una mujer joven, atractiva, equilibrada. No sabe qué hacer con Marta. La considera inteligente y hábil, y ha advertido que, cuando es posible pedir su ayuda para algo, la niña es capaz de asumir responsabilidades, tomando entonces la actitud de una mujer adulta.

Embarazo y parto sin particularidades. Desarrollo y adquisición de funciones normales, excepto en lo tocante al apetito, escaso desde temprano, y al sueño, que, asimismo desde los primeros meses, es inquieto.

El primer acceso se presentó en circunstancias poco comunes. Tenía Marta 3 meses, y estaba la madre un día por comenzar a amamantarla, cuando debió interrumpir los preparativos, para responder a un llamado inesperado. Se había descubierto el seno y tenía ya a la niña en brazos, pronta a mamar, cuando ocurrió esto. La dejó sobre la cama, y al volver la encontró presa de un acceso convulsivo, tras el cual quedó en apnea, cianótica y en estado de contracción muscular generalizada.

La madre, angustiada, le dió ligeros golpes en la cara y la roció con agua. Tras un momento se produjo una relajación muscular y se reiniciaron los movimientos respiratorios. De acuerdo a los informes de la madre, todas las perturbaciones de Marta comenzaron en aquel momento.

A partir de entonces, los accesos se repiten cada vez que la niña experimenta una emoción intensa y, como regla, cuando es privada de algo que espera o desea, o no obtiene cosas que ha pedido con insistencia.

Marta ha sido examinada y tratada varias veces, sin resultado. A medida que se ha desarrollado, los motivos y oportunidades de conflicto entre ella y su ambiente se han multiplicado y diversificado, y el constante temor a sus accesos coarta y domina por completo la vida familiar, en todo otro sentido feliz. Su conducta ha adquirido los rasgos descriptos y la actitud de sus padres y hermanos hacia ella, marcadamente ambivalente, es una mezcla de compasión, angustia, preocupación, ira, rencor y cariño.

*Estado actual:* Marta es una niña pálida, hipernutrida e hipodesarrollada, muy activa. Tiene mirada inteligente, alerta, habla espontáneamente con gran facilidad y establece relación de inmediato con el examinador. Su cociente intelectual es 110 (normal alto), cursa primer grado inferior y es muy buena alumna, muy querida por maestra y condiscípulas.

Es visible su deseo de llamar la atención y ocupar el primer plano, y ha puesto de manifiesto aptitudes teatrales en las pequeñas representaciones escolares. En clase es la primera en responder, cuando se presenta una oportunidad de lucirse u obtener elogios desplegando habilidades.

*Tratamiento y evolución:* El tratamiento abarcó una amplia serie de medidas. La primera de todas, un cambio total en la atmósfera del hogar y en la actitud de la familia hacia Marta. Se consideró de importancia primordial eliminar por completo tanto la angustia como el resentimiento hacia ella en el trato de los suyos y desvanecer el temor al síntoma, explicando a la madre su dinamismo. Marta cesó de ser la "oveja negra" y el centro de atención de la familia. Se le confió la realización de tareas de responsabilidad —particularmente la colaboración en el cuidado del hermanito menor— que le proporcionaron las oportunidades muy codiciadas por ella de ser notada y elogiada. No se le escatimaron muestras de afecto ni aplausos cuando los mereció. Un mes de permanencia en un campamento de vacaciones y tonificación general completaron el tratamiento. A los cuatro meses la enferma fué dada de alta, con mejoría general de la salud y el apetito, aumento de 3 kilos de peso, desaparición de los accesos y cambio visible del carácter y la conducta.

*Interpretación:* El punto de partida de los ataques de Marta es un espasmo respiratorio de origen emocional. La precocidad del síntoma y la desproporción entre la importancia de éste y la banalidad de su causa inicial desencadenante (hemos conocido otros niños que, en circunstancias parecidas, mostraron irritación, cólera, llanto, etc., pero nunca llegaron a padecer trastornos similares), hace pensar que existe en ella un terreno constitucional predisponente. La creación de una atmósfera emocional de intensa ansiedad explica la repetición del acceso.

El carácter y significado de la situación en que el síntoma se originó: *privación de un elemento de importancia vital\* que la niña estaba pronta para recibir*, ha llegado a configurar una especie de molde o estructura —tipo de circunstancias causales inmediatas. Los motivos desencadenantes del acceso se han hecho cada vez menos importantes a medida que la niña se ha desarrollado y ha adquirido conocimiento de su influencia sobre su medio, pero siempre el punto de partida del ataque ha sido la pérdida o privación de algo que la niña necesitaba, o, dicho en otra forma, una frustración.

De modo continuo, los caprichos y exigencias de la niña provocan la censura de su ambiente. Esta censura la priva de los medios normales de satisfacer su deseo de obtener afecto, aprobación, etc. —necesidad anímica fundamental— y crea en ella un sentimiento constante de insatisfacción. Al sobrevenir una frustración mayor —en circunstancias, por su significado, de análoga configuración a la del traumatismo inicial— se reproduce el acceso. El síntoma, a la vez que da a la niña, en un momento dado, una espectacular situación de privilegio y le asegura atención y afecto, reaviva la ansiedad de la familia y acentúa, después de él, su resentimiento contra la criatura, cuyo humor caprichoso pesa en forma decisiva y desfavorable sobre la vida de todos.

Ciérrase así un círculo vicioso, que permite comprender a la vez la persistencia del síntoma y los problemas de conducta. Los rasgos positivos de la personalidad de la niña constituyen los puntos de apoyo del tratamiento; permiten satisfacer de modo legítimo su normal necesidad de afecto y estímulo, y eliminar por lo tanto el sentimiento de frustración.

\* Recuérdese nuevamente que el acto de alimentarse, a la vez que satisface una necesidad fisiológica, constituye una fuente de placer.

CASO N° 4.—Eduardo G. Edad: 5 ½ años.

*Motivos de la consulta:* Desde hace un año y medio padece crisis caracterizadas por pérdida del conocimiento, palidez y enfriamiento. La madre atribuye la primera a un ataque de insolación, aunque no precisa bien las razones que la inducen a afirmarlo. El acceso se ha repetido tres veces más, y ha sido originado por fuertes impresiones\*.

El niño ha sido examinado en varios hospitales, habiendo estado internado en uno de ellos 18 días, sin que se llegara a ninguna conclusión definitiva. Es opinión de la madre que padece una afección cardíaca, puesto que ella misma tiene "corazón débil" (?).

Ultimamente ha ingresado a la sala de varones del Instituto de Pediatría, sin que los exámenes clínicos ni el laboratorio hayan descubierto anomalía física capaz de originar el trastorno. Por esta razón es dirigido al Centro de Psicología y Psiquiatría.

*Antecedentes personales y familiares:* Embarazo, parto y desarrollo normales. Eduardo es hijo ilegítimo de una mujer viuda. Tiene dos hermanos mayores, de 15 y 13 años de edad, nacidos del matrimonio de la madre, internados actualmente en una institución de niños abandonados (Colonia Olivera), y una hermana de 2 años, hija ilegítima, como él. La madre vive con los dos hijos menores, y gana el sustento como lavandera. El padre nunca ha convivido con ellos ni ha contribuído a su sostén. La madre es una mujer en cuyo rostro se descubren vestigios de belleza, pero que tiene aspecto raído y descuidado. Todo su continente trasunta fracaso, desesperación, ansia de huir de una realidad demasiado apremiante. Habla con vaguedad y tristeza, y sus palabras dejan traslucir que "ha conocido mejores tiempos". Según ella, ha sido enfermera, y se casó siendo joven con un hombre culto que falleció pocos años después, dejándole dos hijos. Habla poco del padre de Eduardo. Los lazos que la unen a él parecen muy débiles. Por lo contrario, exterioriza profundo apego al niño, "su mejor hijo", el que, no obstante su corta edad, la comprende y la ayuda.

La visita de la asistente social al hogar comprueba que la familia vive en indescriptible estado de miseria, desorden y suciedad. En contraste con la absoluta falta de todo lo indispensable, se advierte llamativa abundancia de revistas populares, desbordantes de biografías de estrellas radiales y baratas novelas románticas.

Eduardo es un niño de 5 años y medio, hiponutrido, de desarrollo físico deficiente. Tiene un C. I. de 120\*\*, facies de expresión despejada, ojos brillantes, y es espontáneo y conversador.

En la primer entrevista habla animadamente sobre su propia vida e historia y la de su familia.

"Papá era militar antes de morir. Murió hace dos años<sup>1</sup>. Tengo dos hermanos mayores, de 15 y 13 años, que estudian en un colegio, para ser militares, como papá, y una hermanita de 2 años.

"Mamá se recuesta, lee libros, escribe versos, "macanas". Papá falleció

\* En la primera entrevista la madre no especifica la naturaleza de estas impresiones, pero más adelante expresa que se trata de la vista de carrozas fúnebres o la noticia de un fallecimiento o una enfermedad grave en el vecindario. Como viven en un conventillo, en un barrio muy poblado de la ciudad, estos acontecimientos distan de ser excepcionales.

Los datos proporcionados por la madre coincidieron con la inferencia que el relato de un sueño del niño permitió establecer en la primera entrevista con él. (Véase más adelante).

\*\* Este cociente intelectual califica su desarrollo mental como superior.

“de una úlcera al estómago. El médico le dijo a mamá: “No gaste más dinero, porque es inútil. No hay nada que hacer”. Yo no recuerdo a papá (!). Era empleado en la Tienda San Juan (!). Vivíamos en el campo. Desde que vinimos a Buenos Aires, todo fué “barranca abajo”. Ahora vivimos en un conventillo. Somos pobres. Mamá trabaja de lavandera. Mi hermanita y yo quedamos en casa. A veces mamá nos deja en la pieza, con la puerta cerrada. Yo atiendo a mi hermanita, la cuido, la pongo a dormir, limpio la pieza. Cuando viene mamá, está cansada. Se recuesta. Lee revistas. Yo hago astillas, prendo el fuego, y le cebo mate.

“Tenemos un primo que trabaja en “La Cabaña”, en la calle Entre Ríos. A veces mamá me manda a preguntarle si hay algo para nosotros. Si ha sobrado carne, mi primo me la da, y comemos. También a veces me manda al mercado, a recoger lo que encuentre. Llevo a caso fruta, hojas de repollo, acelga, que recojo del piso, y las lavamos, cocinamos y comemos.

“Mamá a veces está cansada. Cuando vamos por la calle, mi hermanita le pide que la lleve en brazos. Para que siga caminando, como ella no puede alzarla porque lleva atados de ropa, le dice que la va a dejar. A mí me decía lo mismo, cuando era chico. Yo tenía miedo de que mamá me dejara. Ahora sé que era broma. Además, ahora entiendo y hago las cosas como ella me lo pide.

“Una vez, yendo por la calle, ví caer a una señora desmayada. . .

Habla luego de su temor a que la madre lo abandone, o a que ella enferme o sea víctima de un accidente: “que le pase cualquier cosa, cualquier enfermedad, tenga un desmayo, por algunas cartas que reciba. Una vez recibió noticia de que mi hermano, trabajando en un taller de Olivera, había sufrido un accidente en la mano, y se desmayó. Un auto la puede pisar en la calle. Ella siempre está distraída. Yo tengo que fijarme y cuidarla”.

A continuación relata un sueño, que, según recuerda, tuvo a los 4 años. “Estaba con un amigo, sentado en el umbral de una casa, afuera. La mamá salió y le dijo: “vení, que te vas a perder. Vení conmigo”. Ella se fué, pero él no la siguió. Marchó después, y llegó a una habitación. *Salía de allí un carro con caballos*. El entró en la habitación. Había en el suelo una cosa filosa. Eran calaveras. Una lo agarró de los pies. En esto despertó”.

Se comprobó que la descripción de la vida familiar hecha por Eduardo era asombrosamente vívida y exacta. En lo tocante al sueño, pensamos que el hecho de recordarlo tras cerca de dos años, significaba que tenía un profundo sentido para el niño, que el carro tirado por caballos, saliendo de una habitación donde había calaveras en el suelo, debía interpretarse como una carroza fúnebre, y sospechamos que ésta debía tener alguna relación con sus accesos. Como se verá en la transcripción de las sesiones psicoterapéuticas, la inferencia resultó exacta. Por otra parte, como más arriba lo hemos consignado, la madre confirmó, en una visita posterior, que los desmayos del niño habían coincidido con la vista de carrozas fúnebres, o con la presencia de muertos o enfermos graves en la vecindad.

*Tratamiento:* En vista de que el niño padecía un síntoma único, y que éste se reproducía en circunstancias semejantes, decidimos investigar su causa y realizar el tratamiento siguiendo el método de psicoterapia activa, dirigida, preconizado por Levy, Salomón, etc. \*. A continuación transcribimos las entrevistas efectuadas.

\* Consiste este método en la presentación, ante el enfermo, de la escena en que se producen sus síntomas. La dramatización se efectúa mediante juguetes.

*Primera entrevista:* Se presenta ante Eduardo un carro en marcha. Un niño (pequeño muñeco) que está mirándolo cae, de pronto, al suelo. Entre la que suscribe (D) y el paciente (E) se entabla el siguiente diálogo:

"D.—El chico mira el carro y cae al suelo, ¿qué le pasa?"

"E.—Quién sabe... Tal vez tiene miedo de que lo pise. Tal vez han recibido una carta. Tal vez a alguien le pasa algo.

Se repite la escena:

"D.—Es una carroza fúnebre. ¿Por qué se desmaya el chico?"

"E.—Tal vez piense que llevaba a la hermanita, que había muerto.

Para el psiquiatra de niños es familiar el sentimiento de celos y el frecuente deseo de muerte del niño mayor hacia el hermano recién nacido. Eduardo había tenido este sueño a los 4 años, es decir, en una época próxima al nacimiento de la hermanita. Esta circunstancia, y su asociación de la niña a la carroza fúnebre, nos llevaron de inmediato a investigar sus sentimientos con respecto a ella utilizando el mismo procedimiento de juego dirigido. Presentamos, en consecuencia, ante él, la escena de una muñeca —madre con un bebé en brazos y, frente a ellas, al mismo muñeco —niño mirándolos:

"D.—¿Qué piensa el niño?"

"E.—Nada.

"D.—Antes de nacer la hermanita, la mamá lo tenía en brazos?"

"E.—Sí. Pero ya era grande. Cuando nació mi hermanita, yo era grande y era pesado, pero cuando estaba cansado, mi mamá me llevaba en brazos.

"D.—¿Qué piensa el chico cuando ve a la nena en brazos de la mamá?"

"E.—Quién sabe... Tal vez la quiere echar. La agarra así (ejecuta la escena), la echa y se pone él en los brazos de la mamá. Después la mamá le pega, y él se va. Va a casa de un tío, y lo echan porque saben lo que sucedió. Va a casa de otro tío, y lo echan también. Va a casa de otro tío, y lo vuelven a echar. Se queda en la calle con otros chicos. Va al mercado, y recoge comida, y come.

*Segunda entrevista:* Se presenta la escena del carro en marcha y el niño que mira y cae desvanecido.

"D.—¿Qué le ocurre al chico?"

"E.—Era un carro de muertos. El chico estaba solo. La mamá estaba con la nena. La nena había muerto. La había pisado un auto. Estaba en el carro de muertos.

Se presenta la escena de la madre con la hija pequeña en brazos, y el niño mirándolas.

"D.—La hermanita acaba de nacer. El chico la ve por primera vez, en brazos de la madre.

¿Qué edad tiene el chico?"

"E.—Cuatro años, más o menos.

"D.—¿Qué piensa?"

"E.—Que antes era solo, y la mamá lo tenía en brazos. Entonces agarró a la hermanita y la echó de los brazos de la mamá. La nena murió. El se puso en su lugar. Después la mamá se dió cuenta de lo que había sucedido, castigó al chico, lo echó, buscó a la nena, que estaba otra vez viva, y la volvió a tomar en brazos. El chico escapó. Fué a muchas casas, y lo echaron de todas, porque era malo. Al fin volvió a su casa y pidió perdón.

"D.—¿Qué le parecía ahora, cuando veía a la nena con su mamá?"

"E.—Como sabía que era chico, y que si hacía algo lo iban a castigar

y echar, no hacía nada. Pero deseaba que la hermanita no estuviera allí, que muriera.

“D.—¿Creía que este era un mal pensamiento?”

“E.—Era muy chico. No se daba cuenta de lo que son los malos pensamientos. Los grandes saben, y no los tienen, porque se dan cuenta de que son malos. Tal vez pensaba que era malo. Dios castiga a los malos.

“D.—¿Cómo?”

“E.—Como el chico no tenía papá, pensaba que Dios le iba a quitar a la mamá. Que se iba a ir. Que se iba a morir. Por eso se desmayaba.

Siguieron a éstas, tres entrevistas en las que, con ligeras variaciones, Eduardo estableció en la misma forma el dinamismo psicológico de sus accesos. Se le explicó que todas las personas tienen “malos” sentimientos y deseos, y que es común que un niño mire con rencor a su hermanito más pequeño, pero no es castigado por ello, puesto que a todos les ocurre. Basta que no ejecute acciones malvadas.

*Evolución:* El tratamiento fué interrumpido a esta altura. La madre no pudo continuar trayendo al niño, pues se veía frente a dificultades económicas insuperables. La visitadora social concurrió al hogar, y fué informada de que en el conventillo había fallecido un niño, sin que Eduardo, aun durante su entierro, sufriera accidente alguno.

Se había limitado a llorar, resistiéndose a aceptar la muerte de la criatura como un hecho normal. En vista de la situación de miseria del hogar, el niño fué internado en la institución “La Casa del Niño”, donde permanece hasta el presente —han transcurrido tres años— y a cuya vida se ha adaptado perfectamente. No ha vuelto a presentar accesos.

*Interpretación:* En el caso de Eduardo, la enfermedad aparece relacionada con el traumatismo afectivo provocado por el nacimiento de la hermana y con los intrincados sentimientos que éste desencadenó. Pero las condiciones previas de la existencia y el desarrollo del niño deben ser tomadas en cuenta, al considerar de modo completo el proceso patogénico del trastorno. Algunos elementos precisos de su pasado adquieren particular importancia en la determinación de la forma y localización del síntoma.

En consecuencia, a la luz de la historia familiar y personal del niño y de los datos obtenidos en las sesiones psicoterapéuticas, podemos establecer en la siguiente forma sintética la génesis del síntoma.

La inseguridad material, la falta de todo lo necesario en el hogar y la actitud misma de la madre hicieron nacer en Eduardo desde temprano, un desmedido apego a ella, cuyo amor constituía el único refugio y fuente posible de seguridad en su mísero ambiente.

El tipo de mentalidad de la madre y su tendencia al fantaseo crearon una atmósfera de irrealidad en el hogar. Esta atmósfera dificultó la adaptación de Eduardo a la realidad y su aceptación de ella.

La madre formuló más de una vez, siendo el niño muy pequeño, amenazas de abandonarlo si no se portaba bien. Con esto quedó establecida, en la mente del niño, la posibilidad y el temor de perderla.

En las reglas morales y los principios religiosos en cierta medida estrictos que enseñó la madre al niño, el mal comportamiento aparece como objeto del castigo de Dios.

El nacimiento de la hermana constituyó para Eduardo una privación casi insoportable del amor de la madre, y el punto de partida de sentimientos de celos, con la bien conocida secuencia de deseos de muerte, an-

siedad y conciencia de culpa. Todo este mundo de sentimientos encontrados, en un niño mal preparado para soportarlos, determinó, a través de un proceso de conversión, el síntoma físico.

El síntoma mismo parece relacionado con la experiencia del niño: había visto a la madre desmayarse al recibir malas noticias. La pérdida del conocimiento, por otra parte, es uno de los temas hacia los que retorna su imaginación tanto en la conversación espontánea como en las sesiones terapéuticas. Es altamente probable que la localización y el tipo del síntoma hayan sido favorecidos por la identificación afectiva del niño con la madre. Por otra parte, la enfermedad acrecentó la atención y el cuidado de ella, disminuídos desde el nacimiento de la hermana.

#### SUMARIO Y CONCLUSIONES

Los primeros años de la vida se caracterizan por la maduración de estructuras y sistemas orgánicos y el establecimiento de las funciones correspondientes. El desarrollo afectivo y las perturbaciones psicosomáticas del niño pequeño están íntimamente ligados a su experiencia en la esfera de estas funciones y a su experiencia afectiva en el terreno de las relaciones interpersonales, particularmente de la relación madre-hijo. Los períodos del desarrollo psicosexual del niño pequeño descritos por Freud siguen el ritmo y la evolución de esta maduración de estructuras y establecimiento de relaciones afectivas.

Varios factores deben ser tenidos en cuenta, al establecer la génesis de los síntomas psicosomáticos.

El terreno constitucional, congénito o adquirido, alcanza importancia definida como factor predisponente en algunos casos. Un incidente banal, sin importancia, puede producir reacciones inesperadas debido a la existencia de un fondo constitucional patológico (Caso N° 3). Este influye, sea facilitando nuevamente la producción de síntomas, cualesquiera sean ellos —la forma del síntoma en este caso está vinculada a la experiencia inmediata, del momento, del niño— sea tendiendo hacia su localización en una esfera o sistema orgánico hereditariamente dañado —“locus minorae resistentiae”—, sea determinando su forma o tipo funcional general.

La existencia de un terreno congénito constitucional predisponente no es, sin embargo, condición indispensable para la producción de cuadros psicosomáticos.

La actitud de la madre hacia el hijo, su modo de cuidarlo, manejarlo y educarlo, su actitud general hacia la vida y las gentes, la manera como el medio ambiente satisface sus necesidades instintivas y de desarrollo, son las principales fuentes de la experiencia del niño.

Si sus relaciones personales son defectuosas y las posibilidades de desarrollo que le brinda su ambiente inadecuadas, el niño sufre los resultados de esta situación. Entre los principales efectos que experimenta, cuéntanse los siguientes: ansiedad, frustración, obstáculo a su actividad, privación de amor, rechazo, falta de consideración del factor personal y las necesidades individuales en su cuidado y educación, insistencia excesiva en el orden y disciplina diarios. En cualquiera de estos casos se origina una perturbación afectiva. Producido ya el trastorno afectivo, puede expresarse en síntomas psicosomáticos. La reacción del ambiente hacia los síntomas es de primordial importancia para su mantenimiento y persistencia. En los niños pequeños, los síntomas están directamente vinculados a la obstaculización o lesión de

una función o aparecen como resultado indirecto de un conjunto de circunstancias y experiencias ligadas entre sí. En este caso, su dinamismo íntimo suele ser el de los síntomas de conversión.

Los síntomas directamente vinculados a la obstaculización o daño de una función o funciones se presentan generalmente en la esfera de la función lesionada (Caso N° 1), o en la esfera de otra función que en ese preciso momento está desarrollándose. Las estructuras que se desarrollan son particularmente frágiles en la época de su maduración.

Si el síntoma es resultado indirecto de un conjunto de circunstancias, su localización y forma varían ampliamente. Hechos conocidos y observados por el niño, pertenecientes a su experiencia inmediata, pueden decidir su configuración. Es posible que el síntoma tenga por completo la apariencia de un calco de ellos.

Estos hechos adquieren tal influjo cuando repercuten de modo especial sobre el niño, sea por su significado —su valor intrínseco o su relación con personas de la mayor importancia para él (Caso N° 4)—, sea por su coexistencia con períodos críticos del desarrollo o con épocas de tensión o conflicto afectivo.

## Congresos y Sociedades Científicas

### SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 11 DE JULIO DE 1946

Preside el Prof. Dr. J. Bonaba

#### CONSIDERACIONES FINALES SOBRE LA EVOLUCION DE UN GRUPO DE 721 NIÑOS REUMATICOS

*Dr. D. Barbato.*—Analiza los resultados finales obtenidos en un grupo de 721 niños reumáticos, reunidos desde enero de 1937 hasta diciembre de 1941 y que han sido vigilados hasta diciembre de 1945. Han sido agrupados en 6 clases, según el estado clínico que presentaban al ser registrados por primera vez:

1º Reumatismo articular agudo sin cardiopatía, 139; 2º enfermedad de Bouillaud con cardiopatía sin insuficiencia cardíaca, 429; 3º sospechosos de enfermedad de Bouillaud, sin cardiopatía, 84; 4º enfermedad de Bouillaud con cardiopatía y con insuficiencia cardíaca, 43; 5º corea sin cardiopatía, 16; 6º corea con cardiopatía, sin insuficiencia cardíaca, 10.

Explica los conceptos en que basó sus definiciones y demás detalles del método empleado y divide el grupo total, de 721 casos, en dos subgrupos:

A) *Fallecidos*, 69; 6 por causas ajenas a la cardiopatía reumática, 4 por causas desconocidas y 59 como consecuencia exclusiva y directa de su cardiopatía reumática (los únicos utilizables para el cálculo de letalidad por ciento); de estos últimos, 28 corresponden a los que en su primer registro eran de la cuarta clase, 29 de la segunda y 2 de la primera. En 29, la enfermedad comenzó con la forma clásica del reumatismo articular agudo; el intervalo mayor entre el comienzo de la enfermedad y la muerte fué de 10 años y entre el comienzo de la insuficiencia cardíaca y la muerte, de 6 años. En 41, las lesiones clínicas finales no comprendieron el pericardio. 28 eran niñas y 31 niños; el menor tenía 5 años de edad y el mayor, 21; el número mayor de fallecidos correspondió a la edad de 10 años (11). Los porcentajes de letalidad variaron notablemente según el punto de referencia.

B) Estado comparativo de los *sobrevivientes* que pudieron ser seguidos por lo menos durante 4 años después de ser registrados por primera vez: 359 (54 de la primera clase, 237 de la segunda, 46 de la tercera y 9 de la cuarta; 8 de la quinta y 6 de la sexta; de los 54 de la primera clase, 4 años después del primer registro, 45 (5/6 partes) seguían igual y 9 (1/6 parte) habían empeorado; de los 237 de la segunda clase, 4 años después del primer registro, 137 seguían igual, 65 mejor y 35 peor; de los 46 de la tercera clase, 29 (2/3) seguían igual y 17 (1/3) peor; de los 9 de la cuarta clase, todos mejoraron; de los 8 de la quinta, 4 (la mitad), seguían igual y 4 habían empeorado; de los 5 de la sexta, 4 seguían igual y 1 había mejorado, no habiendo empeorado ninguno.

En una serie de cuadros se detalla los resultados obtenidos.

#### GESTACION Y CANCER

*Dr. M. A. Jáuregui.*—Considera 4 observaciones completas de madres afectadas de neoplasmas con diversas localizaciones (pulmón, cavum, piel

y útero), en las que ha evolucionado un embarazo, estando en la actualidad vivos sus respectivos hijos, en plazos que van desde 2 a 8 años. Además, refiere tres observaciones incompletas pero muy sugestivas. Deduce de su estudio, que en la madre embarazada, con cáncer uterino, al mes o después del parto la neoplasia ha crecido, siendo el embarazo una causa de agravación. Los niños tienen, en general, un peso normal, aunque algunos sean más débiles. Se pregunta cuál será el porvenir de ellos; si heredarán la enfermedad cancerígena, o el terreno o predisposición; es decir, si estos niños, aparentemente normales, están en estado de potencia para heredar o transmitir la enfermedad. Los estudios experimentales realizados en animales, que permiten, en ciertas condiciones, preveer o predecir de acuerdo con las leyes mendelianas, quiénes serán enfermos, no son aplicables al género humano. Los estudios en la raza humana, sean estadísticos o de familias muy especiales, llevan a la duda o a la incertidumbre, que son valiosísimas, porque no se puede decir ni predecir, en el hombre, que sea "inevitable" la herencia del cáncer. El pronóstico, en la raza humana, por no ser pura, no es fatal, ni inexorable.



SESION DEL 30 DE JULIO DE 1946

*Preside el Prof. Dr. J. Bonaba*

ESTENOSIS HIPERTROFICA DEL PILORO. POR QUE SE DEBE SER  
MAS INTERVENCIONISTA

*Dr. R. B. Yannicelli.*—En el tratamiento de la estenosis hipertrófica del píloro hay que ser más intervencionista y más rápidamente intervencionista, por las siguientes razones: 1º porque es la única manera de actuar eficaz y directamente contra el obstáculo mecánico constituido por el píloro; 2º porque aún en los casos en que el obstáculo se deba a una asociación espasmo-hipertrofia, donde el factor espasmo es importante, la operación lo suprime al seccionar la capa muscular del píloro; 3º porque permite actuar liberando el obstáculo pilórico, cuando con el diagnóstico de estenosis hipertrófica, la estenosis es producida por otra causa (bridas, compresiones extrínsecas, etc.); 4º porque las estadísticas con intervención oportuna son, en nuestro medio, evidentemente superiores a las logradas con tratamiento médico y operación tardía; 5º porque las medidas pre y postoperatorias han reducido grandemente los peligros de la intervención quirúrgica. Estos son prácticamente nulos, en relación a los que expone el tratamiento médico prolongado.

EMPIEMA PLEURAL CURADO RAPIDAMENTE CON PENICILINA  
"IN SITU"

*Dres. G. Solovey y V. Pisciotano.*—Hacen un breve comentario acerca de la evolución terapéutica del empiema pleural, destacando la gran disminución en la frecuencia de esta enfermedad, tras el empleo de los sulfonamidados y, dentro de la discordancia de opiniones acerca de la acción de la penicilino-terapia, los brillantes resultados obtenidos por la escuela chilena, con la administración de esta droga por vía intrapleural. Refieren, a continuación, el caso de un niño mellizo de 5 meses de edad, atendido en la sala B del Instituto de Clínica Pediátrica, cuyo empiema se reabsorbió completamente y en forma espectacular, tras unas pocas inyecciones de penicilina, intrapleurales.

## Análisis de Revistas

### APARATO GENITOURINARIO

MENEGHELLO, J. y NIEMEYER, H.—*Sedimentación globular en la glomerulonefritis aguda del niño*. "Rev. Chilena de Ped.", 1945:16:206.

Desde el año 1943 los niños afectados de glomerulonefritis aguda internados en el Hospital Arriarán (Prof. Cienfuegos), son sometidos al siguiente plan de observación:

1º Medición de la presión arterial, tres veces al día, durante el período hipertensivo y después, una vez en las mañanas; 2º medición de la diuresis y densidad de la orina diariamente; 3º sedimentación globular, proteinemia, constante de Ambard e índice de depuración ureica al ingreso y después cada diez días; 4º examen de orina con recuento de hemáties cada 5 días; 5º exámenes de fondo de ojo, otorrinolaringológico y dental; 6º exámenes parasitológico de deposiciones y bacteriológico de la secreción faríngea cada diez días; 7º peso diario; 8º cuando el enfermo está próximo a ser dado de alta se agrega la prueba de Volhard-Fishberg y el recuento de Addis.

Los autores comparan los resultados de las pruebas de eritrosedimentación practicadas en esos pacientes con las restantes observaciones a objeto de sacar una conclusión pronóstica de dicho valor.

De dicho estudio los autores deducen que no existe ninguna relación entre la velocidad con que sedimentan los glóbulos rojos y los siguientes síntomas: cantidad y duración de los edemas, grado y duración de la hipertensión, normalización de la diuresis, grado y duración de la albuminuria y persistencia de la hematuria. Tampoco hay correspondencia entre la forma de evolucionar la sedimentación y los datos proporcionados por las pruebas de función renal y por algunos exámenes de laboratorio como ser existencia o no de estreptococos hemolíticos en la faringe, concentración de proteínas en el suero e índice proteico y título de antiestreptolisinas en el plasma.

Respecto al tiempo que transcurre entre la normalización de los síntomas clásicos de la nefritis y la normalización de la sedimentación, los autores piensan que ello es muy irregular, pues son numerosos los casos en que la sedimentación llega a valores considerados como normales antes de que desaparezcan los síntomas, especialmente albuminurias y hematurias. Los autores también consideran la relación que pueda existir entre la sedimentación y el foco infeccioso que se considera como probable origen de la glomerulonefritis. Pareciera que no tuviera ninguna influencia el tipo de lesión focal, vale decir, si se trata de una sarna infectada, un impétigo aislado o una infección de las vías aéreas superiores. Tampoco hay correspondencia entre la intensidad y duración del proceso infeccioso y el curso de la sedimentación ya que no son raros los casos en que el impétigo es escaso y desaparezca rápidamente con el tratamiento y los valores de la sedimentación permanezcan elevados.

También abordan los autores la relación entre la eritrosedimentación y el título de antiestreptolisina en el suero. En muchos niños aunque el título del anticuerpo está elevado en la sangre no hay ningún paralelismo entre él y el curso de la sedimentación. Por todas estas consideraciones los autores creen que las alteraciones humorales responsables del aumento de la velocidad de sedimentación globular en la glomerulonefritis no son con-

secuencia directa de la infección que la acompaña sino que depende de condiciones metabólicas relacionadas directamente con el proceso renal.

A esos efectos recuerdan que se sabe (Jones, Ham y Masell "Jour. of Pediatrics", 1938:12:675), que existe una relación lineal directa entre concentración de fibrinógeno plasmático y velocidad de sedimentación, siempre que los valores de lipemia y globulinemia estén dentro de lo normal y que haya normalidad también de los glóbulos rojos, tanto en cantidad como en calidad. En las glomérulonefritis algunos de estos elementos suelen estar alterados, pues no es raro encontrar anemia y en ocasiones una concentración de globulinas mayor de lo normal. Pero los autores han observado que justamente estos enfermos no son los que presentan más constantemente una sedimentación elevada, sugiriendo por ello mismo que es probable que en las nefritis haya una modificación de la concentración de fibrinógeno que sea la responsable de la sedimentación acelerada. Los autores no han encontrado en la literatura datos al respecto, pero constituye un actual problema de investigación para ellos.—C. R.

BURKE, F. G. y ROSS, S.—*Glomérulonefritis aguda*. "J. Pediat.", 1947: 30:157.

Se comenta una serie de 90 casos de glomérulonefritis atendidos en el "Children's Hospital" de Washington, entre los años 1943 y 1945. Treinta y cuatro niños eran blancos y 56 negros; 46 varones y 44 niñas. Esta diferencia entre los dos sexos es mucho menor que la observada en otras series. La edad media de los 90 pacientes fué 5,7 años; encontrándose la mayoría entre los 2 y los 10 años, siendo el menor un lactante de 4 meses. En el 86 % de los casos el comienzo se acompañó o siguió a una enfermedad febril aguda. Las infecciones más comunes pertenecieron a las vías aéreas superiores: nasofaringitis, amigdalitis y otitis media. Este primer grupo abarca el 65,3 % de los pacientes. Le siguen en importancia las enfermedades de la piel: quemaduras infectadas, impétigo y eczema infectado (10,2 %). En sólo 3 casos se trató de escarlatina. En otros tres casos la glomérulonefritis coincidió con sífilis congénita (pacientes de menos de un año).

Desde el punto de vista etiológico se encontró con mayor frecuencia en la faringe, estreptococo beta hemolítico y estafilococo amarillo en las lesiones de piel.

Entre los síntomas de comienzo predominó el edema (59,5 %), la gran hematuria (25,5 %), dolor abdominal hasta el punto de plantear el diagnóstico con apendicitis en algunos pacientes que se presentaban con náuseas y vómitos; sin embargo, el dolor se ubicaba generalmente en el cuadrante superior derecho, tal vez debido a distensión de la cápsula de Glisson por insuficiencia cardíaca. En dos pacientes llamó la atención la disnea y en otros dos la presencia de convulsiones y comas.

La hematuria y la albuminuria constituyeron el criterio diagnóstico y por lo tanto la presentaron todos los enfermos. La gran hematuria se encontró aproximadamente en la cuarta parte de los enfermos, el resto presentó hematuria microscópica. La albuminuria varió entre 50 y 2.000 mg %, pero la cifra común osciló entre 100 y 500 mg % en los análisis iniciales.

El edema no fué perceptible en 16 % de los casos, fué mínimo en el 37 %, moderado en el 28 y severo en el 19 %. Este edema se desarrolló principalmente en la cara, en especial en las zonas infraorbitarias. Los autores insisten sobre el hecho de que el enfermo que presenta edema

facial solamente y que desaparece para reaparecer, debe ser considerado como un posible enfermo de nefritis subaguda o crónica.

En el 81,1 % de los niños se encontró hipertensión. Se consideró como tal arbitrariamente a las cifras que sobrepasaban los 120 milímetros de presión sistólica, si bien se reconoce que en los niños por debajo de los 5 años, la presión de 120 mm ya puede considerarse hipertensión.

En general las cifras más altas se observaron en el momento del ingreso y bajo tratamiento descendieron a lo normal en más o menos dos semanas.

Los síntomas cerebrales de esta enfermedad son, según los autores, probablemente causados por espasmos vasculares seguidos de isquemia cerebral. Estos síntomas se encontraron en el 31,1 % de los enfermos. Todos estos enfermos tuvieron cefaleas, convulsiones o estuvieron en coma. En general estos síntomas indican un tipo grave de glomerulonefritis aguda. La glomerulonefritis aguda ha sido la causa más común de insuficiencia cardíaca congestiva en el "Children's Hospital" y en el período que cubre este estudio se encontró en el 57 % de los 62 pacientes que fueron estudiados desde este punto de vista. El criterio para diagnosticar la insuficiencia cardíaca fué: 1º Agrandamiento cardíaco con congestión del parénquima revelable a los rayos X; 2º Presión venosa elevada, usando como nivel normal los 160 mm de solución fisiológica; 3º Ingurgitación y agrandamiento del hígado, y 4º Signos varios, incluyendo cambios electrocardiográficos, pulso venoso cervical, edema pulmonar, disnea y comprobaciones en autopsia. La insuficiencia cardíaca congestiva se encontró generalmente en la primera semana de evolución. En 5 enfermos se auscultó ritmo de galope, al que siempre se consideró como de pronóstico grave; dos de los tres enfermos que fallecieron lo presentaban. Esta insuficiencia cardíaca es probablemente debida a varios factores, siendo dos los más importantes, la hipertensión, debida a su vez al espasmo vascular, y los cambios tóxicos en el miocardio de origen probablemente vascular pero independientes de la hipertensión. Si bien la mayor parte de los enfermos con insuficiencia cardíaca presentaron hipertensión (95 %), 3 de ellos no elevaron la presión arterial. Uno de estos 3, falleció de insuficiencia cardíaca congestiva con una presión arterial de 110 y 55. Esto pone en evidencia la importancia del papel del daño miocárdico, tal vez de carácter degenerativo. El electrocardiograma apoya la teoría de la alteración miocárdica. De 30 enfermos estudiados bajo este punto de vista en 13 (43 %), se encontró trazados anormales (achatamiento o inversión de las ondas T, especialmente T<sup>1</sup> y T<sup>2</sup>). Estas alteraciones fueron temporarias.

Otros signos notables fueron: anemia de varios grados, eritrosedimentación acelerada. En ningún caso se observó anuria, pero la oliguria fué común en los primeros días. El 60 % de los casos no presentó fiebre en su ingreso.

El 93,4 % de los enfermos curó y sólo 3 fallecieron. Otros 3 desarrollaron una glomerulonefritis crónica. Puede observarse un recrudescimiento de los síntomas, especialmente de la hematuria y de la albuminuria, al producirse una nueva infección de las vías aéreas superiores o al enfermar de alguna enfermedad contagiosa durante la convalecencia. La baja incidencia de nefritis crónica está de acuerdo con otras comunicaciones. Los autores consideran que la albuminuria exagerada desproporcionada en relación a la hematuria, tiene valor pronóstico para indicar el desarrollo de la nefritis crónica. La causa de muerte más común en la glomerulonefritis infantil es la insuficiencia cardíaca congestiva. El recuento de Addis, la eritro-

sedimentación y la observación seriada de la depuración ureica contribuyen durante la convalecencia para efectuar el pronóstico. No se encontró de utilidad las pruebas de concentración y dilución, excreción de fenolsulfonftaleína y las pielografías intravenosas.

El tratamiento consistió en reposo absoluto en cama hasta que la orina estuviera libre de albúminas y eritrocitos. El ejercicio precoz provocó exacerbaciones de la albuminuria y la hematuria. Se utilizó una dieta relativamente rica en proteínas, rica en hidratos de carbono, pobre en grasas, sin sal y se permitió la ingestión libre de líquidos. En los casos que presentaban un nitrógeno no proteico no elevado, se forzó la ingestión de líquidos. Se trató de evitar la vía endovenosa en la primera etapa de la enfermedad. En los casos en que existía una infección concomitante se utilizaron sulfadiazina, sulfapirazina y penicilina. Penicilina parece ser la droga de elección en el tratamiento de tales infecciones extrarrenales coexistentes, ya que las sulfonamidas pueden ser retenidas. No debe esperarse que la penicilina modifique sustancialmente el curso de la glomérulonefritis aguda.

Se utilizó sulfato de magnesio (0,2 cm<sup>3</sup> por kilogramo de peso corporal de una solución al 25 %), por vía intramuscular en aquellos casos que presentaban síntomas cerebrales o que tenían gran ascenso de presión arterial, dosis que se repitió cada 2 ó 4 horas hasta dominar la hipertensión y/o hacer desaparecer los síntomas de encefalopatía. Solamente una pequeña parte de los enfermos de esta serie fué digitalizada, sin embargo, en el grupo último la mayor parte recibió digital para tratar la insuficiencia cardíaca congestiva. Los autores consideran prudente administrar digital a todos los pacientes que presenten descompensación; en ningún caso se observaron reacciones desagradables. Se utilizó digifolín a razón de una unidad gato por cada 100 libras de peso corporal. La mitad de la dosis total se administró el primer día dividida en tres dosis y la mitad de lo restante en el segundo día en dos dosis, y el resto en el tercer día. Se usó una dosis de manitenimiento de media unidad gato diaria hasta la desaparición de la insuficiencia o hasta la aparición de síntomas tóxicos.—*Rafael Sampayo.*

DAVIS, J. y FABER, H. K.—*El pronóstico de la glomérulonefritis aguda de los niños.* "J. Pediat.", 1945:27:453.

Snoke publicó, en 1937, un estudio similar basado en 178 casos observados en San Francisco entre los años 1920 y 1936, en los que se efectuó el recuento de Addis. De éstos, 154 fueron seguidos algún tiempo después de establecerse el diagnóstico; sólo el 37 % habían curado, 21 % murieron y 42 % mostraban una enfermedad renal activa.

Con el mismo material y agregando algunos casos, pero excluyendo todos los casos que no habían sido observados en el Servicio desde el comienzo de la enfermedad, los autores llegan a las siguientes conclusiones:

De los 102 niños observados desde el comienzo de la enfermedad, aproximadamente curó el 81 %, murió el 11 % y el 8 % mostraba todavía actividad dos años o más después del comienzo. El 6 % murió en el período inicial y el 5 más tarde, por nefritis crónica.

De los enfermos que pasaron el período inicial 86,5 % curó; el 8,3 % se mantenía activo durante más de dos años y el 5,2 % murió de nefritis crónica.

Los autores emiten la suposición de la posible existencia de diferencias geográficas en el pronóstico de esta enfermedad.—*R. Sampayo.*

OLOF BRANBERG.—*Drogas sulfamídicas en la nefritis aguda*. "Acta Paediatrica", 1945:32:336.

El autor describe 6 casos de nefritis aguda, 5 de los cuales presentaban una grave afección de garganta y uno una neumonía, lo cual conducía al tratamiento con sulfamidas: bucosil y sulfatiazol respectivamente.

Todos los casos siguieron curso favorable. Hubo alguna duda con respecto al tratamiento, debido al proceso nefrítico. Sin embargo, la enfermedad renal regresó satisfactoriamente en todos los casos.

Probablemente, es mucho esperar, el que la nefritis cure más rápidamente, de lo que hubiera sido sin quimioterapia.

Sin embargo, no se puede negar que la infección primaria que acompaña a la nefritis fué curada, y que por esta vía, se ejerció una influencia favorable sobre la enfermedad renal.—E. Rosemberg.

YAMPOLSKY, J. y MULLINS, D. F.—*Glomérulonefritis aguda en un niño con sífilis congénita*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:69:163.

Se presenta un caso de una niña de dos meses de edad con reacción de Kahn fuertemente positiva, cuyo diagnóstico clínico fué de sífilis congénita, osteomielitis, osteocondritis y periostitis sifilítica, nefritis sifilítica y anemia secundaria; el diagnóstico de autopsia fué de congestión pasiva de ambos pulmones con bronconeumonía primitiva, infección crónica de todos los órganos, extensa glomérulonefritis en su segundo estadio e hiperplasia de la médula ósea. La investigación de espiroquetas en todos los órganos por el método de Dieterle, fué negativa.

Espirito Santo y Mauricio Correia presentan un caso similar en una niña de tres meses con Wassermann fuertemente positiva que mejoró con tratamiento antilúético y comentan la frecuencia de la enfermedad renal en niños con sífilis congénita; demuestran que las enfermedades renales y hepáticas ocurren frecuentemente y que el 4 % de los renales son sifilíticos, estableciendo que una mejoría considerable se obtiene en niños renales con tratamiento antisifilítico.

Más interesante es el estudio que efectúan Friedman, Grayzel y Lederer, quienes efectúan el examen rutinario microscópico de los riñones de niños nacidos muertos o recién nacidos, y llaman la atención sobre algunos casos de recién nacidos que han sido estudiados por pediatras y urólogos y presentaban nefritis (Karsner, Conrad y Fishberg). Aquellos autores opinan teóricamente, que factores maternos tóxicos, infecciosos, hormonales o de otro origen actuando en el feto pueden ser responsables de la lesión, afirmando que las lesiones renales pueden ser evolucionistas, de origen inflamatorio, degenerativo o vascular. Herxheimer atribuye dichas lesiones a retardo en el desarrollo no menciona los cambios patológicos observados en estos pacientes; aquellos autores expresan la convicción de que el factor etiológico principal está constituido por las alteraciones de los vasos sanguíneos y sugieren llamar a dichas lesiones gloméruloesclerosis congénita.—M. Ramos Mejía.

KENNEDY, R. L. J.; BARKER, N. W. y WALTERS, W.—*Hipertensión maligna; curación por nefrectomía*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:69:160.

Numerosos estudios sobre el resultado de la nefrectomía en casos de enfermedad renal unilateral e hipertensión, han aparecido desde que se cree que en la hipertensión actúan como factores causales la pielonefritis

atrófica unilateral y la isquemia renal. A pesar de que un inmediato descenso de la presión sigue a la nefrectomía, Barker y Walters, en 1940, opinan que dicho descenso en algunos casos no es satisfactorio en lo que respecta al factor permanente.

Con el objeto de dar valor al efecto permanente de la operación, presentan los autores un caso de una niña que, con pielonefritis atrófica crónica izquierda e hipertensión maligna, fué nefrectomizada en el año 1939 con excelente resultado. Luego de la intervención fué vista periódicamente y, en la actualidad, la presión continúa normal efectuando su vida sin ninguna restricción. Concluyen los autores diciendo que "las observaciones de este caso sugieren que el pronóstico de la hipertensión maligna en niños con pielonefritis atrófica unilateral puede ser excepcionalmente bueno, ya que el proceso patológico no siendo de muy larga duración es, en consecuencia, reversible".—M. R. M.

PETERMAN, M. G.—*Uremia hemorrágica*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945: 69:103.

La mayoría de los libros de pediatría no mencionan la uremia hemorrágica y los pocos casos citados en la literatura corresponden a adultos.

Son presentados dos casos perfectamente estudiados y cuyos diagnósticos, clínico y de autopsia, fueron los siguientes: 1º septicemia estafilocócica, nefritis embólica infecciosa, glomérulonefritis crónica, púrpura trombopénica sintomática e hiperplasia de glándulas paratiroides y 2º glomérulonefritis crónica, arterioesclerosis prematura, bronconeumonía y septicemia estafilocócica.

Ambos casos, continuadores de una enfermedad de Bright crónica, fueron caracterizados por anemia, edema, hemorragia e hipertensión. En ningún momento pudo ser detenida la evolución inexorable del proceso y las observaciones de autopsia indican el carácter fatal de este.—M. R. M.

HEYMANN, W. y CLARK, E. C.—*Patogénesis de la hiperlipemia nefrótica*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:70:74.

Son dos las hipótesis que tratan de explicar la patogenia de la hiperlipemia en las nefrosis, una basada en la hipoproteinemia, la otra como una perturbación primaria del metabolismo de los lípidos; ambas dos no están suficientemente sostenidas por la evidencia experimental o clínica. Observaciones efectuadas en niños nefróticos han sugerido la posible influencia reguladora de los riñones en la concentración de los lípidos siendo la hiperlipemia nefrótica, la consecuencia de la perturbación de dicho mecanismo.

Con el objeto de probar esta hipótesis los autores efectúan una serie de experimentos, cuyos métodos están explicados en el trabajo, que se basan en la determinación de la concentración de los lípidos totales, del colesterol total y libre y de los fosfolípidos en el suero sanguíneo de perros, conejos y ratas a los que, previamente, se les ha efectuado nefrectomías uni o bilaterales, o se les ha administrado, enteral o parenteralmente, bicloruro de mercurio, nitrato de uranio o dicromato de potasio. Como control se investigan los efectos de esplenectomías, colecistectomías, operaciones falsas y otros procedimientos.

Tanto las nefrectomías bilaterales como unilaterales produjeron una hiperlipemia progresiva o temporaria que alcanzó no sólo a los lípidos totales sino también al colesterol y a los fosfolípidos; estos resultados no

pueden ser explicados por la inanición, la sed o la anestesia, aunque esta puede ser responsable algunas veces de la hiperlipemia postoperatoria.

De cinco falsas operaciones, tres nefrectomías y dos esplenectomías, una sola causó una hiperlipemia comparable a la observada regularmente después de la nefrectomía real. Uno sólo de tres perros colecistectomizados mostró un débil aumento del colesterol y el resultado de cinco esplenectomías se puede resumir diciendo que dicha operación causa hiperlipemia más a menudo que las otras intervenciones de control, pero que no se la puede comparar en regularidad e intensidad a la causada por la nefrectomía uni o bilateral.

La administración de agentes nefrotóxicos como el bicloruro de mercurio, el nitrato de uranio o el dicromato de potasio produjo una reacción idéntica a las nefrectomías e independientemente de la concentración de las proteínas del suero; dicha reacción así producida no puede ser debida a la irritación local, ya que no la causó la administración parenteral de cloruro de sodio y las caracterizaciones suaves de los tejidos. La misma reacción que con el bicloruro de mercurio se obtiene con graves necrosis de los tejidos, como las producidas por cauterización; esta en combinación con anestesia de morfina-éter puede producir una hiperlipemia temporaria igual a la hallada con los agentes nefrotóxicos.

La inyección subcutánea de bicloruro de mercurio en conejos no produjo hiperlipemia, el efecto de la nefrectomía en las ratas no es tan total como en los perros y la reacción producida por el bicloruro es menos intensa.

Sobre la base de los resultados obtenidos con las experiencias, los autores creen justificado sugerir la hipótesis de que la hiperlipemia asociada a la nefrosis es de origen renal.

Son presentados una serie de gráficos y cuadros en los que están representados claramente los resultados de las experiencias.—M. R. M.

HEYMANN, W. y STARTZMAN, VIOLA. — *Nefrosis lipémica*. "J. Pediat.", 1946:28:117.

Los autores han estudiado treinticuatro niños con la enfermedad en cuestión, en los últimos doce años. Un 64 % de ellos tenía, al comienzo de la enfermedad, menos de 3 años de edad; el 21 %, tenía de 4 a 7 años y el 15 % de 9 a 11. La frecuencia disminuye entonces, al aumentar la edad. La enfermedad es rara en la raza negra.

Se estudiaron 6 autopsias. El estudio microscópico de 3 no mostró signos inflamatorios. El método del azocarmín permitió observar que las membranas glomerulares no se encontraban espesadas, siendo por el contrario normales. En los otros 3 casos se pudo comprobar la presencia de una enfermedad renal inflamatoria, aparte de las alteraciones nefróticas. En estos casos la nefritis fué clasificada como intersticial y de tipo pielonefrítico. Sólo uno de ellos mostró un espesamiento de las membranas basales.

Los autores, en relación con sus observaciones clínicas llegan a la conclusión de que existen: 1º Una nefrosis lipémica primaria; 2º Una nefritis primaria que secundariamente desarrolla un síndrome nefrótico y 3º Una nefrosis lipémica primaria que da origen a una nefritis secundaria. En esta última circunstancia, la lesión inflamatoria es generalmene de tipo intersticial y pielonefrítica.

La cronicidad de la enfermedad no debe figurar en la terminología, ya que 3 niños sólo estuvieron enfermos durante dos, cuatro y doce semanas

respectivamente. Dos de ellos curaron espontáneamente mientras que el tercero curó después de recibir una gran dosis de extracto tiroideo.

No pueden los autores afirmar que las infecciones intercurrentes mejoran o curen la enfermedad. Por lo tanto no creen prudente diferir la quimioterapia en las enfermedades intercurrentes.

Cuatro de los niños nefróticos enfermaron de parotiditis y tos ferina. La fase aguda de estas enfermedades se acompañó de una agravación de la nefrosis. De cuatro niños que enfermaron de sarampión, uno murió de neumonía, otros dos cesaron al tener albuminuria entre los cuatro y dieciocho días. Temporariamente perdieron el edema y ascitis, mejorando la química sanguínea. El cuarto enfermo que padeció el sarampión, empeoró. A pesar de que el sarampión mejora temporariamente la nefrosis —según se admite—, no puede sostenerse el “rumor” de que cure la enfermedad.

Se ha observado que la hipoproteïnemia y la hipoalbuminuria no explican completamente la formación del edema en la nefrosis. La hipoalbuminemia es sólo uno de los factores en el mecanismo.

El origen endógeno de la hiperlipemia de la nefrosis queda demostrado por el hecho que no es afectada por las dietas con proporciones altas o bajas de grasas, no se modifica después de administrar durante cuatro semanas 30 a 40 g de lecitina de soja.

Los datos clínicos no apoyan la hipótesis de que la hiperlipemia es debida a la hipoproteïnemia, ni siquiera están de acuerdo con la concepción que sostiene que el daño del riñón nefrótico es debido a una alteración primaria del metabolismo graso. Se ha demostrado en los experimentos en animales, que los riñones están incluidos en un mecanismo que regula la concentración de los lípidos sanguíneos. En base a estos estudios se emite la hipótesis de que la hiperlipemia de la nefrosis tiene un origen renal.

En lo que se refiere a terapéutica, los autores recomiendan una dieta aclorurada con 3 g de proteínas por kilo de peso corporal y una ingestión de líquidos limitada a 1.200 a 1.500 cm<sup>3</sup>, combinada con extracto tiroideo. Este es aumentado cada diez días en 1/2 grano (más o menos 3 cg). En cuanto se observan signos tóxicos, se reduce la dosis en 1/4 a 1/2 grano y se mantiene lo restante durante dos o tres meses. Si después de dos semanas de reposo en cama, medicación tiroidea y régimen dietético, el edema y la ascitis no han disminuído apreciablemente, se administran inyecciones diarias e intravenosas de 200 a 300 cm<sup>3</sup> de plasma. Estas se continúan durante tres o seis semanas si es necesario.

En caso de que la distensión abdominal sea excesiva, puede procederse sin riesgo, después de la administración profiláctica de 0,1 g de sulfatiazol o sulfadiazina por kilo y por día, a la punción.

Es conveniente usar aguja y no un trócar, para evitar la formación de cicatrices queloideas. Las infecciones intercurrentes deben tratarse con 0,1 a 0,2 g de sulfamidas por kilo por día, o con penicilina, si estuviera indicado.

Los autores examinaron doce niños hasta los diecisiete años después de su alta. Sólo uno de ellos tenía una nefritis crónica grave. Ocho estaban curados con toda seguridad y tres con probabilidad. Tres de los ocho pacientes completamente reexaminados tenían una albuminuria ortostática a los cinco, seis y ocho años del comienzo de la nefrosis.

Opinan los redactores que el pronóstico final de la nefrosis lipémica primaria es mejor de lo que generalmente se cree. La mortalidad del 30 % que ellos han tenido en su serie de treinticuatro casos, no es más válida, hoy en día. La mayoría de estos enfermos fueron tratados antes de adoptar

el régimen terapéutico descripto. De acuerdo con las observaciones efectuadas en los once casos tratados en los tres años últimos, la mortalidad actual sería aproximadamente del 15 a 20 %.—*R. Sampayo.*

DESANCTIS, A. G. y SULLIVAN, ALMA M.—*Nefrosis*. "J. Pediat.", 1947:30:91.

Se comenta un caso de nefrosis tratado con un concentrado pobre en sales de albúmina sérica humana. El paciente no respondió durante 8 meses a ninguno de los métodos aceptados de tratamiento mejorando rápidamente en cuanto se inició la terapéutica mencionada más arriba. Se usó la vía intravenosa en dosis de 15 g de albúmina; se dispone de ésta en ampollas de 20 cm<sup>3</sup> conteniendo 5 g de albúmina o sea un equivalente osmótico aproximado al de 100 cm<sup>3</sup> de plasma citratado. Cada ampolla de albúmina se mezcló con 30 cm<sup>3</sup> con una solución al 10 % de glucosa para facilitar la inyección intravenosa. Por lo tanto se usaron 3 ampollas disueltas en 90 cm<sup>3</sup> de la solución de glucosa al 10 %; se inyectó ésta a razón de 15 gotas por minuto, no observándose ninguna reacción desfavorable para la albúmina.

La solución se administró diariamente durante dos meses. Después de la tercera dosis el niño perdió 9 libras de peso, desapareciendo gran parte de los edemas, de la ascitis y aumentando el apetito. Los edemas continuaron disminuyendo luego más lentamente hasta las dos semanas y media, momento en el que el peso comenzó a ascender; para demostrar que se trataba de un verdadero aumento de peso se efectuó un balance del nitrógeno y se demostró que éste era negativo. Se decidió administrar piridoxina a razón de 50 mg diarios con el objeto de promover una mejor utilización de los aminoácidos; así se obtuvo un balance nitrogenado positivo. Durante los dos meses y medio de tratamiento se alteró el cuadro hemático aumentando las albúminas y disminuyendo las globulinas hasta alcanzar la relación normal. El colesterol sanguíneo bajó de 850 a 300 mg %.

Como el niño continuaba mejorando se suprimió la administración del concentrado de albúmina observándose todavía durante un período largo y manteniendo su dieta pobre en sales e hiperproteica. Después de la presentación del artículo uno de los autores ha observado 4 casos más en los que ha utilizado el mismo método de tratamiento y ha visto al paciente comentado, el que continúa en excelentes condiciones. Otro de los niños ya abandonó el hospital en muy buen estado sin edema y con balance nitrogenado positivo. Los otros 3 enfermos todavía están internados pero no tienen edemas y presentan gran mejoría clínica, a pesar de que 2 de ellos tuvieron que sufrir repetidas punciones peritoneales para extraer ascitis, en otro servicio hospitalario.

Los autores tienen la impresión de que los resultados obtenidos con el tratamiento mencionado son muy superiores a todos los otros alcanzados hasta ahora.—*R. Sampayo.*

## Crónica

### VISITA DEL DR. CARLOS F. DE ABREU

Ha permanecido entre nosotros varios días el Dr. Carlos F. de Abreu, destacado pediatra de Río de Janeiro, de larga actuación en los ambientes universitarios y profesionales de la pediatría carioca. El Dr. Abreu, que desempeñara largo tiempo la docencia, al lado de Nascimento Gurgel y de Luis Barboza, y que contribuyera a la educación pediátrica de muchas generaciones de médicos brasileños, fué también activo presidente de la Sociedad Brasileira de Pediatría y ha dado a conocer numerosos trabajos científicos sobre medicina del niño y puericultura. Actualmente es director del Departamento de Puericultura del distrito Federal de Río de Janeiro.

Su visita a Buenos Aires, con propósito de estimular el intercambio científico, ha de ser fructífera, porque a sus condiciones de acabado pediatra el Dr. Abreu suma las de su distinción espiritual y su don de simpatía, todo lo cual contribuirá a hacer más efectivo dicho intercambio.

El Dr. Carlos F. de Abreu trajo la representación de su Sociedad de Pediatría, para hacerle entrega, en acto público, a los Dres. Juan P. Garrahan y Jaime Damianovich, de los diplomas de miembros honorarios y correspondiente, respectivamente, de la Sociedad Brasileira de Pediatría. La ceremonia se llevó a cabo en la Asociación Médica Argentina el 17 de abril pasado, en sesión extraordinaria, conjunta, de las sociedades Argentina de Pediatría y de Puericultura de Buenos Aires, presidida por los presidentes de ambas instituciones. Abrió el acto el Prof. José M. Macera, pronunciando un discurso en el que destacó el significado de la personalidad del eminente visitante. A continuación, el Dr. Abreu entregó los diplomas a que hemos hecho referencia, reseñando los méritos científicos de los nuevos diplomados y luego leyó su interesante comunicación sobre: "Aspectos médicos y sociales de la puericultura en el distrito federal de Río de Janeiro (1940-46)". El Prof. Aráoz Alfaro comentó en seguida, elogiosamente, la obra de puericultura que se está realizando en el Brasil. Y finalmente, hicieron uso de la palabra el Prof. Garrahan y el Dr. Damianovich.

"Archivos Argentinos de Pediatría" al tributar su homenaje de consideración y respeto al Dr. Carlos F. de Abreu, se complace en hacerle llegar un cordial saludo a los pediatras brasileños.

*Prof. Teodosio Valledor.*—Durante breves días permaneció entre nosotros el Prof. Valledor, figura de relieve en la pediatría cubana, cuya labor ha trascendido por sus trabajos sobre tuberculosis del niño, y la obra que dirige en La Habana. El Dr. Valledor destácase también en

la docencia universitaria; y por su cultura, capacidad y recta orientación define una personalidad que contribuye a acentuar el carácter más firme y sereno que se perfila ya en la nueva pediatría latinoamericana.

El Prof. Valledor, que nos visitara con el propósito de fomentar el intercambio con los pediatras cubanos y de informarse sobre la contribución al Congreso Latinoamericano de la "American Accademy of Pediatrics", trajo también la simpática misión de entregar en acto público al Prof. Florencio Escardó, el diploma de miembro honorario de la Sociedad Cubana de Pediatría.

"Archivos Argentinos de Pediatría" se complace en expresar sus anhelos de un mayor intercambio pediátrico entre Cuba y Argentina.

*Nuevo Profesor de Puericultura, primera infancia.*—Para ocupar la cátedra libre de Puericultura Primera Infancia (Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires), que permanecía vacante desde hace casi tres años por retiro del Prof. Pedro de Elizalde, ha sido designado el Dr. Saúl I. Bettinotti.

El Dr. Bettinotti tiene ya una dedicación de casi un cuarto de siglo como pediatra y como puericultor. Actuó desde estudiante en la cátedra oficial, y luego muy empeñosamente en el Instituto de Maternidad (Soc. de Beneficiencia de la Capital) y en el Instituto de Pediatría y Puericultura, del cual llegara a ser subdirector en época del Prof. Acuña. Tuvo también entusiasta actuación en la cátedra de Higiene de nuestra Facultad, donde dictara durante largos años cursos para visitadoras de Higiene Social. Al ser designado titular ocupaba los cargos de profesor adjunto de la materia y de director de los Lactarios Municipales.

La autoridad científica del Prof. Bettinotti está documentada en comunicaciones presentadas a las Sociedades de Pediatría, de Nipiología y de Higiene, y en artículos y libros, alguno de los cuales mereció distinción. Pero su dedicación especial, concierne a la clínica del recién nacido y del lactante y más particularmente a la puericultura. Es él el líder, por así decirlo, de los lactarios en nuestro país. A su empeño se debe la organización detallista del lactario del Hospital de Clínicas, la creación de la dependencia respectiva de la Asistencia Pública (con cuatro lactarios y otros proyectados) y su prédica relativa al carácter de focos de acción médicosocial que deben tener los centros de recolección y expendio de leche de mujer. Ha propiciado también con vehemencia y orientación propia la creación de un hospital para lactantes.

En la obra de Bettinotti de acentuada proyección social, ha primado siempre el empeño en destacar la importancia preponderante de la provisión de leche de mujer para la profilaxis y el tratamiento de los trastornos nutritivos del lactante.

*Nueva comisión directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría.*— Para regir los destinos de la Sociedad Argentina de Pediatría en el bienio 1947-49, ha sido elegida la siguiente comisión: Presidente, Juan P. Garrahan; vicepresidente, Enrique A. Beretervide; secretario general, Julio Calcarami; secretario de actas Benjamín Paz; director de publicaciones, Florencio Escardó; bibliotecario, Rafael Sampayo; tesorero, Rodolfo Kreutzer; vocales: Juan J. Murtagh, Felipe de Elizalde, Samuel González Aguirre.

*Distinción al Dr. Escardó.*—El Gobierno de Colombia ha designado al Dr. Florencio Escardó representante permanente de dicho país ante el Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia.

*Curso oficial de Clínica Pediátrica y Puericultura (Buenos Aires).*— El 3 de mayo inició sus clases el Prof. Dr. Juan P. Garrahan en el aula del Instituto de Pediatría y Puericultura del Hospital de Clínicas.

#### DIRECCION DE "ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA"

Después de diez años de labor ininterrumpida, dejamos hoy la dirección de estos Archivos.

Cúmplenos expresar el reconocimiento que debemos a los miembros de nuestra Sociedad que por cinco veces consecutivas nos confiaron un cargo tan honroso y de tanta responsabilidad. Y es nuestro deber expresar también que la tarea cumplida pudo llevarse a cabo mediante la eficaz colaboración y la cooperación afectuosa de los sucesivos secretarios que nos acompañaran, a lo cual se sumó el valioso aporte de la labor anónima de un calificado y numeroso grupo de jóvenes pediatras.

J. P. G.