

Fichado
**ARCHIVOS ARGENTINOS
DE
PEDIATRIA**

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DIRECTOR

Florencio Escardó

SECRETARIOS DE REDACCION

M. Weissmann

J. R. Abdala

B. Cantlon

H. J. Vázquez

COMITE DE REDACCION

G. ARAOZ ALFARO - M. ACUÑA - JUAN P. GARRAHAN - J. M.
VALDES (Córdoba) - J. C. RECALDE CUESTAS (Rosario) - R. CIBILS
AGUIRRE - M. DEL CARRIL - F. BAZAN - E. A. BERETERVIDE
J. M. MACERA - P. R. CERVINI - J. J. MURTAGH - R. P. BERANGER
F. DE ELIZALDE



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

PROF. DR. PEDRO DE ELIZALDE

29 DE JUNIO 1879 - 7 DE ENERO 1949

La desaparición del Dr. Pedro de Elizalde significa para la pediatría argentina la pérdida de una figura que había alcanzado una categoría patriarcal sin que amenguasen por eso la de su actividad intelectual y la vivacidad de la presencia de su pensamiento. En la redacción de su obituario corresponde decir que se graduó de médico en 1903, que fué



jefe de clínica del Profesor Centeno de 1906 a 1912; profesor suplente de Clínica Pediátrica en 1911 y extraordinario en 1934; profesor titular de Puericultura en 1937 y Honorario en ocasión de su retiro en 1944 y miembro del Consejo Superior Universitario en 1935 y ello marca apenas los jalones objetivos de su vida universitaria.

La Academia Nacional de Medicina lo recibió como Miembro Titular en 1937; la Sociedad de Pediatría lo contó varias veces en su presidencia y muchas en su cuerpo directivo y las sociedades de Pediatría del Uruguay y de Chile como su miembro de Honor; en los congresos de Pediatría y Puericultura fué miembro relator. Sus trabajos monográficos pasan del centenar y abarcan todos los temas de la puericultura y de la medicina infantil, así como sus cursos que pasaron de treinta. Pero esta enumeración no traduce lo que era la realidad de su figura pediátrica; su sabiduría estaba hecha de una decantada y numerosa experiencia; en las reuniones técnicas siempre su palabra traía el aporte de un caso ilustrativo, de una valoración práctica, de un hecho vivido; la medicina infantil estaba en él como una realidad natural y nadie como él sabía despojarla de todo aparato retórico y de toda erudición inútil para exponerla en palabras simples, directas y cargadas de sentido; su discurso desconcertaba al principio en mor de una extrema sencillez pero a poco de gusto se adivinaba la veta de saber real que corría por su trasfondo. La gran obra de Elizalde fué la Casa de Expósitos a la que ingresó como médico de sala en 1918 y de la que llegó a ser el indiscutido director; dió a ese hospital la categoría de un centro de estudio y asistencia del lactante de primer orden y formó en él una escuela de pediatría que integró uno de los núcleos más valiosos de la medicina nacional, Cervini, Béranger, Bogani, Zucal, Felipe de Elizalde, Waïssmann, son entre otras, figuras que se formaron y surgieron bajo la acción magistral de Elizalde y su hospital; los más importantes temas de la pediatría —alimentación, tuberculosis del lactante, metabolismo mineral— fueron enfocados y planteados allí; la Casa de Expósitos se convirtió así en uno de los más importantes centros de medicina infantil del país y sin duda el más importante en lo referente al lactante; al terminar Elizalde su mandato como director, el P. E. de la Nación no renovó el nombramiento por lo que él se acogió a los beneficios de la jubilación; en mayo de 1946 fué designado Director Honorario, cuando todavía había mucho que esperar de su lúcida actividad y de su vasta experiencia. Nunca dejó de asistir al hospital y pocos, contados días antes de su fallecimiento, se le vió observar atentamente una autopsia de un caso interesante. En la Casa de Expósitos, Elizalde fué un maestro, un organizador, un animador y un realizador, cuanto en el futuro acaezca en la actual Casa Cuna sólo puede ser el cumplimiento o la omisión del impulso al mismo tiempo enérgico y minucioso dado por Elizalde. Dentro de la Sociedad de Beneficencia, el Dr. Elizalde fué hombre de opinión, llegando a presidir su Consejo Médico en 1945.

Por sobre su labor académica, docente y hospitalaria Elizalde fué sobre todo un médico esencial e impregnado del mejor espíritu de la profesión; su asistencia al enfermo significaba la total entrega de su persona humana, su paciencia frente a las madres era inagotable; despojado

de toda apariencia técnica, elegía con naturalidad las palabras más sencillas y penetrantes para tomar contacto con el problema humano de la familia; no se sentía médico, *era* médico por fácil plenitud humana, por ejercicio de su condición de hombre caballeresco y señorial en la mayor simplicidad y en la más discreta presencia. Pocos minutos antes de morir atendía por teléfono al requerimiento del padre de un enfermito, a quien había visto en consulta a pesar de que últimamente su salud era precaria y sus fuerzas escasas. Una semana antes de su fallecimiento y en ocasión del Año Nuevo, tuvo placer en aconsejar a uno de sus más próximos discípulos sobre el ejercicio de la medicina, por la medicina misma despojada de toda implicancia que no sea la de su íntima esencia. Tal vez esa fuera la más poderosa y noble determinante de la tesitura moral del Maestro desaparecido. En lo personal fué Elizalde un gran señor, afable y natural; rico de lecturas generales, no gustaba mostrar su erudición, pero celebraba sin retaceos toda prueba de ingenio o de fineza intelectual; de una gran probidad intelectual y personal guardó siempre una intachable línea de conducta; el contacto con él era siempre reconfortador y ejemplarizante. La evocación de su figura seguirá ejerciendo en nuestro medio médico una docencia ennobecedora y necesaria.

En ocasión del sepelio de sus restos se pronunciaron los dos discursos que transcribimos a continuación con el más alto homenaje de los "Archivos Argentinos de Pediatría".

DISCURSO DEL DR. GARRAHAN

El Dr. Pedro de Elizalde fué figura descollante de la medicina argentina. Su actuación múltiple, y siempre inteligente, equilibrada y profícua, dió sobrados méritos para ocupar un sitial de nuestra Academia Nacional de Medicina.

Muy sensible vacío ha de quedar en ésta desde hoy, con la desaparición de Pedro de Elizalde; y muy doloroso sentimiento de pesar ha de perdurar en los miembros de la ya legendaria Institución, que me ha conferido la misión penosa de representarla en este acto.

En mi condición de profesor titular de Clínica Pediátrica y Puericultura he de cumplir a la vez, el mandato de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, que me ha encomendado exprese su congoja por la muerte de quien fué durante largos años ilustre profesor de la Escuela de Medicina.

Formóse Elizalde a comienzos de este siglo, en la escuela de Wernicke, que en aquellos tiempos congregaba a los jóvenes estudiosos ávidos de perfeccionamiento, ansiosos de algo más que el libro de consulta y la sala de hospital. Aprendió entonces, de aquel eminente y severo profesor germano, trabajando en el laboratorio, la disciplina de la observación desapasionada y el empleo de la crítica rigurosa. Tal basamiento inicial, conformó definitivamente su mentalidad de estudioso y de investigador, con ulterior beneficio para sus discípulos, educados así, en el saber dudar, y en la prudencia de los juicios. Sin desmedro para su actividad de médico, lo atrajo la microscopía y la anatomía patológica y en especial la hematología, con lo cual

conservó una modalidad médica que le permitió sobrepasar a muchos de sus contemporáneos, formados en la vieja escuela puramente clínica.

El laboratorio, de su atracción, no empequeñeció su espíritu de médico-clínico. Sin desconocer —aún en años recientes— los nuevos recursos de diagnóstico y tratamiento, que sabía valorar y comprender, le oímos siempre expresarse sabiamente, sobre la importancia primordial de la observación del enfermo y de la síntesis clínica. Bien se había proyectado en él, la modalidad de Angel M. Centeno, su maestro, de quien fuera discípulo dilecto.

Fué gran clínico y a la vez gran médico. Hemos sido testigos de su actuación como médico de familia. Lo hemos visto llegar sonriente, afable, con naturalidad, al cuarto del pequeño enfermo. Su ciencia muy vasta y muy profunda, no asomaba en su porte ni en su palabra. Bondadoso, sencillo, comprensivo, suave con el niño, habilísimo para conquistarlo, artista en el difícil examen del chico inquieto y rebelde. Siempre sereno, nunca un gesto duro, o una impaciencia, una expresión de fastidio. Y para la madre, y para quienes rodeaban al niño, muy pocas palabras difíciles, muchas en cambio, simples y claras, oportunas, alentadoras; las palabras que pronuncia el médico que sabe de sentimientos, que ha captado, no obstante su amor por la ciencia y sus justas veleidades de competencia y preparación, aquello del "humilde oficio, noble misión" y en consecuencia sabe bien, que la grandeza del médico que llega a a intimidad de las casas, es realmente auténtica cuando no sólo se funda en la eficiencia técnica sino también en la delicada comprensión psicológica y humana. Tal grandeza tuvo Elizalde como médico, como gran médico de niños que fué, cuya abnegación lo impulsó a los demás, aún hace pocos días, cuando sus fuerzas habían decaído mucho.

Ha de llorárselo hoy en muchos hogares porteños.

Esas cualidades del profesor Elizalde en la profesión, se asociaban a sus condiciones personales relevantes: su inmaculada probidad, su dedicación como esposo y padre al distinguido hogar que formara —afianzado en la práctica de las virtudes cristianas— su natural afectuoso para cuantos lo rodearan; prendas todas con las que honró su tradicional apellido.

La obra médicosocial, científica y docente de Pedro de Elizalde es muy vasta y valiosa. Fué Director de la Casa Cuna, profesor extraordinario de Clínica Pediátrica, profesor titular de Puericultura primera infancia, dos veces ocupó la presidencia de la Sociedad Argentina de Pediatría, —a la cual también represento en este acto, como presidente de la misma— miembro honorario de numerosas sociedades científicas del país y del extranjero, autor de múltiples trabajos científicos. En todas sus obras se trasunta la calidad de un espíritu cultivado —que aunaba a sus conocimientos médicos, cultura general— y siempre, la conciencia y el rigor crítico de la hombría de bien y de la honestidad intelectual. Sus escritos se caracterizaron por la claridad y el buen gusto. En su actuación docente siempre se advirtió el empeño en enseñar lo verdadero y útil; formó prestigiosa escuela, que ha de perpetuar sus enseñanzas.

Actuando como director, como jefe o como jurado reveló invariablemente una rectitud inflexible. Era entonces, solamente entonces, que podía advertirse en él, inmodificado gesto firme, revelador de un espíritu de justicia impersonal y decidido.

En la convivencia con los demás fué siempre sereno, tolerante y respetuoso, enemigo de la discusión y del encono: sus comentarios desfavorables o condenatorios eran breves, tranquilos, bajando la voz, como para no las-

timar. Porque nunca lastimó a nadie, este hombre justo, con señorío de corrección que demostró en el transcurrir de su vida, que el carácter, el carácter firme, más que en aparatosas actitudes apasionadas, se demuestra en el logro del noble equilibrio que dan la bondad y la altura moral.

Deploramos esta muerte, que significa irreparable pérdida para la medicina de nuestro país, para nuestra pediatría especialmente; y que nos privará, en este mundo, del bienhechor y estimulante intercambio con un espíritu elevado cual fué el del Maestro Elizalde.

DISCURSO DEL DR. BERANGER

En nombre de los médicos de la Casa Cuna y como discípulo, despido los restos mortales de nuestro querido ex-director y maestro venerado. Su muerte nos acongoja porque nos priva de un ser entrañablemente querido.

Señores: Pedro de Elizalde fué médico en el más amplio sentido del vocablo y fué un verdadero maestro. No le faltó nada para serlo. A su ilustre estirpe se sumaron virtudes excepcionales para plasmar su tan recia personalidad científica y moral; por ello conquistó el respeto, la admiración y el profundo cariño de cuantos le conocieron, y, más aún, de los que tuvieron el privilegio de gozar de su leal amistad y de su sabia enseñanza.

Modesto, bondadoso, de exquisita sensibilidad, cual la de un niño, sobre todo frente al dolor, que en su caso, del apostolado infantil, le conmovía toda su alma paternal y toda su alma de médico; tal era el amor y el respeto que sentía por la niñez enferma.

No es este el momento señores, ni el lugar propicio para reseñar su obra de médico y maestro, y muy en especial la de su abnegada, tesonera y fructífera obra que realizara en la Casa Cuna a través de cuarenta años. Primero como médico inspector; luego como jefe de Servicio y últimamente hasta hace tres años como director. Ahí queda su obra, y el recuerdo de la acción que desplegara ha de perdurar en el tiempo para ejemplo de nuevas generaciones.

El maestro Elizalde iluminaba constantemente inteligencias e inspiraba voluntades... y el maestro fué en todo momento un puro ejemplar de dignidad y de extremada delicadeza. Caballero a carta cabal... por eso fué señor y por eso se le admiró y se le respetó.

El designio Supremo lo aleja de nosotros cuando de él mucho podíamos esperar, porque mucho le necesitábamos...

Sus discípulos y, en especial el que habla, experimentamos en la hora de su muerte el legítimo orgullo de presentar la memoria de nuestro padre espiritual a los hombres del presente y del futuro como un acabado ejemplo de valor médico, de caballerosidad y de bondad cristiana.

Inevitable maestro: os rendimos el homenaje de nuestro dolor y cariño. Tu recuerdo vivirá en nosotros imperecederamente.

Que Dios premie vuestra obra en el Reino de los Justos.

Descanza en paz.

CROMAFINOMAS EN NIÑOS

POR EL

DR. EDGAR C. B. BREWER

Jefe del Servicio de Niños del Hospital Británico

INTRODUCCION

Es muy escaso el número de tumores segregantes de la medular suprarrenal que se ha descrito en la niñez.

Nos mueve a presentar este trabajo de conjunto sobre el tema un caso que sería el tercero de la bibliografía mundial desde el establecimiento de las modernas nociones etiopatogénicas y clínicas, y el sexto del total de la literatura pediátrica.

La lectura de los principales trabajos sobre el tema y la similitud del cuadro clínico de los cromocitomas con el de la hipertensión maligna, como también la poca atención que se ha dado —hasta el presente— al estudio de la tensión arterial en la edad del desarrollo, nos han sugerido meditaciones que expondremos en el curso de esta ponencia.

1ª PARTE

EL SISTEMA CROMAFINO

Resumen de los conocimientos actuales sobre su: a) Embriología. b) Anatomía. c) Histología. d) Fisiología. e) Fisiopatología.

a) EMBRIOLOGÍA.—El sistema cromafino tiene su origen, como el sistema nervioso simpático, en el ectodermo.

Las células que entran en la constitución de los esbozos de los ganglios simpáticos se distinguen en dos grupos:

Aquellas que, diferenciándose en células nerviosas, formarán los ganglios simpáticos, y

Las que, evolucionando en formaciones glandulares especiales, formarán, al lado de los ganglios simpáticos, verdaderos órganos de secreción interna.

Estas últimas células constituyen los elementos endocrinos de los paraganglios u órganos parasimpáticos, así llamados por sus relaciones de vecindad con las mencionadas formaciones del sistema nervioso simpático. Por la afinidad que estas células tiene con las sales de cromo, se han llegado a conocer como "órganos cromafinos".

b) ANATOMÍA.—El tejido cromafino está muy repartido en el organismo, distinguiéndose desde el punto de vista anatómico cinco paraganglios

principales ubicados a lo largo de la columna vertebral desde el cráneo hasta el coxis. Son los paraganglios, timpánico, carotideo, abdominal, coccígeo y suprarrenal.

El último paraganglio mencionado —el principal de todos ellos— es el que nos ocupará en este trabajo.

En los vertebrados superiores y en el hombre este paraganglio se incorpora a otra formación de origen mesodérmico para formar las glándulas suprarrenales.

Existen también, como es sabido, glándulas suprarrenales accesorias en la vecindad de los riñones, a lo largo del simpático y alrededor de las glándulas genitales. Conviene recordar bien este hecho porque los tumores de este origen pueden ser múltiples y ocupar distintas porciones de este tejido, y porque —de acuerdo a los conocimientos actuales— no hay técnica segura para el diagnóstico de localización.

c) HISTOLOGÍA.—Hay completa analogía estructural entre todos los paraganglios en cuanto a las células se refiere. Expondremos pues, resumidamente, los caracteres fundamentales de la méduloadrenal.

Se compone esta glándula de cordones anastomosados en red por cuyas mallas circulan grandes capilares, cuyas paredes —reducidas a su capa epitelial— se aplican exactamente sobre las células. Estas células miden de 25 a 30 micrones, son redondeadas o poliédricas y se caracterizan sobre todo por las peculiaridades tintóreas mencionadas que se ejercen, no sobre el citoplasma en general, sino sobre ciertas granulaciones presentes en mayor o menor escala. Estas granulaciones constituyen el material de secreción interna específico del tejido: la adrenalina.

Además de estos elementos celulares especiales y que particularmente nos interesan en este trabajo, existen numerosas células nerviosas simpáticas, descendientes —como hemos visto— lo mismo que las cromafínicas, de una célula madre de origen ectodérmico: la simpatogonia. Veremos más adelante que a partir de estas células, es decir de la célula primitiva o simpatogonia y de sus dos descendientes, las células simpáticas o neurocitos y las células endocrinas o cromafínicas, toman origen los tres tipos de tumores que asientan en este tejido.

d) FISIOLÓGÍA.—La fisiología del sistema cromafino queda sintetizada en la acción de la adrenalina sobre los distintos órganos de la economía. La adrenalina o epinefrina fué sintetizada en 1901 por Aldrich y Takamine. Químicamente es una 3,4 di-hidro-fenil-hidroxil-etil-metilamina. Según Wolf²⁷, la cantidad presente en las adrenales normales es aproximadamente de 0,1 % de su peso, sujeta a grandes variaciones fisiológicas, ambientales y por supuesto patológicas. Cannon sostiene que la cantidad aproximada de adrenalina circulante en la sangre arterial es de 0,00007 mg por kilo de peso corporal y por minuto. La adrenalina preparada sintéticamente es potencialmente equivalente a la mitad de la

natural, debido a que la primera es del tipo dextrorrotatoria. La levorrotatoria sería 15 veces más activa.

La secreción de adrenalina está gobernada por los nervios simpáticos esplácnicos, que estimulan la glándula mientras que su inervación vagal la frena. Parece que la interacción de estos factores está controlada por un centro que se encuentra en el suelo del cuarto ventrículo.

La adrenalina parece no ser absolutamente esencial para la vida, pero los pequeños aumentos o disminuciones afectan, por lo menos temporalmente, las reacciones y salud del individuo. No se sabe aún si su secreción es continua, manteniendo las terminaciones de los nervios simpáticos en permanente estado de alerta, o si es del tipo intermitente, sobreviniendo sólo ante una necesidad fisiológica o ante alguna emergencia de la vida.

Los esfuerzos físicos, las emociones como el miedo, la ira y los sustos, son potentes estimulantes de la secreción adrenalínica. Son también estimulantes de la secreción adrenalínica los anestésicos, la inyección de tiroxina, en menor grado la de insulina y las quemaduras de la piel seguramente por excitación de una estructura embriológicamente relacionada con el simpático adrenal.

El sistema cromafino prepara, pues, al organismo para su defensa, ante cualquiera de estos estímulos, de la siguiente manera:

La sangre sufre una redistribución, siendo enviada desde la periferia hasta los músculos por el espasmo capilar periférico. El ritmo cardíaco y la circulación periférica se aceleran para dar curso eficaz al exceso de sangre venosa. El glucogen es movilizado para dar combustible a la energía muscular (sabemos que la glucosa es la sustancia más fácilmente metabolizable y proporciona el combustible del corazón y de los músculos). El poder de la méduloadrenal de mover grandes cantidades de azúcar responde evidentemente a una necesidad biológica produciendo la energía necesaria para ciertas emergencias.

Los bronquios se dilatan para permitir una mayor aereación alveolar; se agrandan las pupilas; se cierran los esfínteres y los glóbulos rojos almacenados en el bazo son descargados en la circulación.

e) FISIOPATOLOGÍA.—El exceso de epinefrina circulante, producto de una hiperplasia o de un tumor del tejido cromafino, gobierna fundamentalmente la fisiopatología de estas glándulas.

La hiperadrenalinemia produce los siguientes efectos tóxicos:

1º Toda la gama de síntomas de hipersimpaticotonía que luego describiremos.

2º Una descarga brutal de epinefrina es capaz de producir la parálisis súbita del corazón, o un ileus paralítico por contracción tetánica del cardias o del píloro.

3º Parece que la hipertensión arterial sería directamente depen-

diente del pasaje de excesos de epinefrina a la circulación, desde el momento que no sobreviene hipertensión cuando, a raíz de la ligadura de la vena adrenal, se evita el pasaje de esta hormona a la circulación

La *hipoadrenalinemia* es mucho menos conocida y, al parecer, de menos importancia. La destrucción experimental del tejido méduloadrenal, tanto por medios quirúrgicos como por agentes químicos o físicos (radium, etcétera), siempre ha tropezado con grandes dificultades técnicas. El mejor método ha consistido en la extirpación de un adrenal y en la sección de los nervios esplánicos de la otra, excluyéndose prácticamente la médula sin eliminar la corteza. Por supuesto, siempre quedaría el resto del tejido cromafínico del organismo. De todas maneras, hasta la fecha prevalece la opinión de que la eliminación de este tejido no es seguido de alteraciones significativas de la función orgánica. Los animales de experimentación han sobrevivido indefinidamente luego de esta extirpación, sin diferenciarse notablemente de los que poseen la integridad de su aparato cromafínico.

Hemos visto, al resumir la fisiología sin embargo, que esta secreción juega un papel primordial durante los grandes esfuerzos físicos y en las grandes emergencias de la vida.

Los animales carentes de la normal función de esta hormona sucumbirían con más facilidad al encontrarse en inferioridad de condiciones de defensa.

2ª PARTE

LOS TUMORES CROMAFINOS

1. HISTORIA.—La asociación del cuadro clínico que describiremos más adelante con paragangliomas de la medular de la adrenal, conocidos ya éstos últimos desde el punto de vista anatómopatológico desde tiempo atrás, fué descrito por primera vez por Labbé, Timel y Doumer en 1922, al presentar a la Société Médicale des Hôpitaux de Paris su caso "Crises colaires et hypertension paroxistique en rapport avec une tumeur surrénale"¹⁸.

Se trataba de una mujer de 28 años, que comenzó a sufrir crisis caracterizadas por malestar, enfriamiento y embotamiento de las extremidades, vasoconstricción extrema de manos y pies, sensación de constricción epigástrica, náuseas y vómitos.

Este estado de cosas duraba unas tres horas, coincidiendo el fin del acceso con la aparición de palpitaciones y aceleración notable de su habitual taquicardia. Sobrevenía entonces una vasodilatación extrema de la cara, cuello y pecho y el cuerpo se cubría de sudores profusos. Las extremidades se ponían frías y cianosadas y, a la sensación de angustia del principio de la crisis, sobrevenía cansancio y quebrantamiento generalizado, temblor, midriasis y se elevaba la tensión arterial a 280/180.

En los intervalos de estos accesos el examen clínico no reveló datos

positivos mayores que una taquicardia de 100 a 110, notable inestabilidad del pulso y tensión arterial de 130/100. Su estado general era bueno.

En el término de pocos meses sufrió tres accesos de edema agudo de pulmón, falleciendo a consecuencia de uno de ellos.

La autopsia reveló un cromocitoma del tamaño de una mandarina en la suprarrenal izquierda. Nada de interés se encontró en el resto del examen necrópico, como no ser datos negativos. (Corazón y grandes vasos normales; nada de esclerosis renal y sí, sólo focos de hemorragias intersticiales. La tiroides estaba ligeramente aumentada de volumen).

Los autores por primera vez en la literatura atribuyen el cuadro clínico y necrópico a descargas de epinefrina en forma paroxística por el paraganglioma. Los signos hemorrágicos y degenerativos del riñón los consideran *efecto y no causa* de la hipertensión.

Se trataba, según los autores, de verdaderas crisis de vasoconstricción periférica, a partir de las cuales sobrevendría todo el cuadro.

Consideraban, pues la sintomatología de esta enferma: hipertensión paroxística; crisis solares y vasoconstrictivas, taquicardia y estado simpático-tónico, como expresión de un estado de hiperadrenalinemia aguda a consecuencia de un tumor que presentaba los caracteres de la medular suprarrenal.

Creo de particular interés transcribir un párrafo de la discusión del caso en que intervino Aubertin: "...Anatómicamente la constatación de un tumor de los caracteres méduloadrenales coincidiendo con hipertensión paroxística está de acuerdo con hechos que hemos observado con nuestro maestro Vázquez y luego con Clumet *sobre la coexistencia de hiperplasia de la medular suprarrenal con hipertrofia cardíaca*. Hemos costatado esta coexistencia en renales, arterioesclerosis y en sujetos cuya hipertrofia cardíaca era secundaria a lesiones vasculares y aún en tuberculosos". (En todos estos casos se trataba de hipertrofias en masa de la méduloadrenal sin tumor verdadero). Más adelante dice: "...*se puede pensar que estas crisis hipertensivas están en relación con el desarrollo rápido de un tumor suprarrenal, estando la hipertensión permanente común en relación con una hiperplasia lenta constituida crónicamente*".

Hasta 1929 todos los casos publicados fueron hallazgos de autopsia. Desde la comunicación de Rabín ("Arch. of Path.", 7:288:1929) citado en el trabajo de Kirshbaum y Balkin, se ha comenzado a hacer el diagnóstico clínico.

En 1942, Kirshbaum y Balkin¹⁶, en su importante trabajo publicado en "Annals of Surgery", reúnen 116 casos comunicados hasta entonces en la literatura, incluyendo tres propios. Tiene de especial interés uno de estos tres casos por tratarse de un cromocitoma hallado en la necropsia de un hombre de 29 años, que nunca había sufrido paroxismos hipertensivos. Se encontraron además, lesiones muy extendidas de arterioesclerosis y de hipertrofia cardíaca; ateroma aórtico y esclerosis coronaria. No

había nada en riñón. Estas lesiones, causadas por una hipertensión permanente, sugieren el hecho de que en este caso la secreción del tumor ha sido continua y no intermitente.

Considero este caso particularmente interesante para nuestra tesis.

En 1947, Calkins y Howard ⁷, encuentran 176 tumores publicados en la literatura, 47 de los cuales, operados con éxito, es decir, con desaparición de los síntomas endocrinológicos.

Reúnen también los mencionados autores los 15 casos publicados de cromocitomas bilaterales, de los que trece asentaron en las adrenales, uno en el órgano de Zuckerkandl y otro en los ganglios retroperitoneales.

Prácticamente todos los casos de cromocitomas resumidos en el anterior bosquejo de historia se refieren a adultos. En las páginas siguientes mencionaremos la bibliografía de los casos de cromafinomas que se han comunicado en niños, tomando por tales a individuos de 14 años y menores —edad un poco arbitraria pero que es la habitualmente tomada para el comienzo de la adolescencia.

Nota: En el resumen de “Historia de los Cromafinomas” más arriba expuesto, está incluida la casuística argentina que hemos podido consultar hasta las fechas mencionadas.

Como exponemos en esta ponencia, solamente el problema anatómopatológico y clínico de estos tumores durante los años de la niñez, nos hemos abstenido de comentar por separado la bibliografía argentina en adultos.

Cromocitomas publicados en niños

Hemos podido encontrar cinco casos de feocromocitomas publicados en la literatura mundial durante la niñez, tomando —como es habitual— a ésta como la etapa del desarrollo desde el nacimiento hasta el establecimiento de la pubertad. Arbitrariamente se toma, como hemos dicho arriba, los 14 años.

No conocemos ninguna publicación nacional.

1º El caso de Neusser y Wiessel ²¹, mencionado en el trabajo de Gross ¹³. Se trata de un hallazgo necrópsico en un niño de 2 años, habiéndose hecho la publicación en su libro publicado en Viena en 1910.

2º El caso de Wahl ²⁸, que encuentra un paraganglioma suprarrenal izquierdo con reacción cromafínica en una niña de 2 ½ años. (“J. of Med. Res.”, 1914).

3º El caso de De Vicchi publicado en los “Arch. of Virchow” 105: 182:282, que encontró cromafinomas bilaterales en un varón de 19 meses ⁸.

Hasta esta última publicación inclusive no se había establecido la conexión entre el cuadro clínico méduloadrenal y el cromocitoma segregante, que —como hemos visto— fué hecho por Labbé y colaboradores, en 1922, por lo que nuestra observación vendría a ser la tercera desde las modernas concepciones etiopatogénicas.

4º El caso de Kremer, publicado en los "Arch. of Int. Med." ¹⁷, que, por su gran interés y similitud con el nuestro, comentamos in extenso más adelante (pág. 000).

5º El caso de Neff, Tyce, Walker y Ockerbald ²⁰, ("J. of Cl. End.", 1942). Se halla resumido en la pág. 000.

(Naturalmente, en la anterior bibliografía hemos eliminado todo lo que no sea un tumor segregante originado en las células adultas que tienen la característica de dar la reacción cromafínica).

2. ANATOMÍA PATOLÓGICA.—Tres tipos de tumores pueden originarse en la medular de la suprarrenal, tomando —como punto de partida— a los tres elementos celulares que se encuentran en su parénquima. Tomando como origen a:

- | | |
|--|---|
| a) Simpatogonia o célula primaria o neuroblasto. | <i>Neuroblastoma</i> |
| b) Neurocito o célula ganglionar simpática. | <i>Ganglioneuroma</i> |
| c) Célula cromafina (secretoria de adrenalina). | <i>Cromocitoma</i> o <i>paraganglioma</i> o <i>cromafinoma</i> o <i>pheocromocitoma</i> . |

a) *Neuroblastomas*: Anotaremos de paso que estos neoplasmas son muy malignos y que hacen sus metástasis por vías linfáticas y sanguíneas, distinguiéndose en este sentido dos formas clínicas:

El tipo "Pepper" caracterizado por grandes metástasis hepáticas y ganglionares (en relación generalmene con la adrenal derecha).

El tipo "Hutchinson" cuyas metástasis tienen predilección por el esqueleto, sobre todo los huesos del cráneo y especialmente la órbita, produciendo proptosis, etc. (También esta forma está habitualmente en relación con una tumoración de la adrenal derecha).

Anatómopatológicamente son muy variables en tamaño, siendo microscópicamente semejantes a los sarcomas. Endocrinológicamente son totalmente inertes.

d) *Ganglioneuromas*: Son semejantes, desde el punto de vista anatómopatológico y clínico a los anteriores, y son también —como éstos— inertes secretoriamente hablando.

Estos tumores han sido encontrados también en el cerebro, tórax y abdomen. Microscópicamente se caracterizan por contener células ganglionares adultas y fibras nerviosas.

d) *Cromocitomas*: Se originan en las células adulta y típica de la secreción adrenalínica y es el tumor más raro de la méduloadrenal.

A diferencia de los anteriores que son altamente malignos, los cromocitomas son neoplasias bien encapsulados y no invaden el huésped.

Son, pues, anatómopatológicamente benignos*. Desde el punto de

* Hemos creído conveniente adoptar, en este trabajo, la opinión de la gran mayoría de los autores en el sentido de la benignidad anatómopatológica de los cromafinomas. En efecto, la lectura de los trabajos en que se mencionan cambios malignos en la estructura histológica, como en 5 de los 17 tumores bilaterales comu-

vista clínico, sin embargo, por las descargas continuas o intermitentes de excesos de epinefrina en la circulación, pueden dar origen a hipertonías malignas, muchas veces fatales. Son clínicamente malignos.

Varían en tamaño desde el de una arveja hasta el de un pomelo, sin que su actividad esté en relación con su tamaño. Es frecuente que los cromocitomas grandes se necrosen en el centro, convirtiéndose en quistes.

Se desarrollan igualmente en ambos sexos, pareciendo existir una pequeña preferencia por el femenino.

Habitualmente se localizan los paragangliomas en las adrenales, habiendo encontrado Phillips (citado en el trabajo de Brunschwig y Humphreys⁵), sólo 11 casos extradrenales en la literatura mundial hasta el año 1940. El órgano de Zuckerkandl fué su asiento en 9 de estos 11 casos. Está aceptado que su desarrollo es posible en cualquiera de las localizaciones del tejido cromafino en el organismo.

Microscópicamente se componen estos tumores de grandes células epiteliales que se tiñen de color marrón con las sales de cromo. Poseen un citoplasma finamente granular y son a menudo polinucleadas siendo su núcleo vesicular y con gran nucleolo. Frecuentemente se observan neurofibrillas entrelazando estos elementos en nidos o sábanas o cordones, dándole al conjunto un aspecto trabecular. Existen entre los cordones una fina armazón de tejido conjuntivo por donde circulan gran cantidad de capilares.

Se ha supuesto que las peculiaridades tintóreas de estas células se deben a la secreción adrenalínica. Los gránulos de protoplasma que se colorean con las sales crómicas serían partículas de esta hormona. Es interesante consignar, sin embargo, que los "tests" de adrenalina han sido negativos en cromafinomas del cuerpo carotídeo y del órgano de Zuckerkandl.

Kirshbaum y Balkin¹⁶, mencionan en su trabajo el contenido adrenalínico de trece tumores de la literatura, habiéndose encontrado cifras de 1 a 40 mg de epinefrina por gramo de tumor. En uno de los casos propios encontraron los autores 4,15 mg por gramo de tumor.

No tuvimos la oportunidad de efectuar este test en nuestro caso.

La descripción macro y microscópica del tumor adrenal derecho de nuestro enfermo se encontrará más adelante.

Diremos que la histología de este neoplasma fué análoga a la habitual de estos blastomas.

La reacción cromafínica representada por la presencia de pequeños

nicados por Calkins y Howard⁷, se trataba, en todos ellos, de tumores que no dieron lugar al síndrome clínico típico.

Campbell Colston, en su trabajo publicado en el número de junio de este año del "Journal of Urology", sostiene que hasta la fecha no se ha conocido tumor maligno que diera un cuadro de hipertensión paroxística.

Es probable que los casos malignos descritos sean, en realidad, tumores mixtos —feocromocitomas— en que las células ganglionares incluidas hayan dado origen a ganglioneuromas.

De todos modos, es un tema no resuelto desde el punto de vista anatómopatológico.

gránulos esferoidales de color marrón de variable tamaño fué positiva en gran número de células. Pero junto a éstas se encontraron inclusiones protoplásmicas en forma de bastoncitos y de agujas cuyo largo osciló entre 5 y 6 micrones por 0,5 micrones de ancho o espesor. Todas se mostraron fuertemente siderófilas con la hematoxilina de Hansen.

No hemos encontrado en otras descripciones imágenes en bastoncitos y en agujas como las que se observan en la mencionada figura de nuestra observación. Pensamos que puede tratarse de una forma poco habitual de revelarse la secreción méduloadrenal, sin duda en este caso, al estado cristalino intracelular.

Recordamos que últimamente Gomori ha puesto en evidencia los granos de secreción adrenalínica, tanto en las células adrenales normales como en las de los tumores cromafínicos fijando los tejidos en formol o en Bouin 2 y coloreando con el método de Azan, según Heidenhain-Mallory.

Se trata de un cuadro histológico pobre en mitosis y con escasas atipias celulares, considerándose por lo tanto benigno.

(Los anteriores comentarios sobre el estudio histológico de nuestro enfermo se deben al Prof. Brachetto Brian, quien ha hecho todo el estudio anatómopatológico).

3. ETIOPATOGENIA.—Este capítulo abre el vasto tema del origen de los tumores en general y de los endocrinológicos en particular.

Se acepta hoy la necesidad de una predisposición constitucional en los individuos portadores de neoplasias y esto es indudablemente cierto no sólo de las neoplasias en general sino de las hiperplasias y tumores adrenales. Parece existir en ciertos individuos una verdadera sensibilización de su sistema simpáticoadrenal que los haría en determinados casos sólo hiperemotivos, en otros hipertensos, apareciendo verdaderas neoplasias cromafínicas en los menos, por fortuna.

Se ha observado la asociación en individuos de una misma familia, de hipertensión general con hiperplasias y tumores adrenales.

Tenemos la impresión, que nos ha sugerido especialmente la lectura de trabajos sobre cromafinomas, que a medida que se vaya prestando más atención al examen de los trastornos adrenales en los síndromes hipertensivos, se encontrará cada vez mayor conexión etiopatogénica entre ellos.

Mencionaremos como de especial interés desde este punto de vista los casos publicados por Calkins y Howard⁷: Dos mujeres, tía y sobrina, portadoras ambas de cromocitomas; recidivados ambos después de la primera operación, fueron también ambas reoperadas con éxito. La madre de la paciente más joven, hermana de la mayor, parece haber fallecido también, por su historia, de pheocromocitoma.

No se conoce ningún factor etiológico extrínseco.

(Continuará)

LAS NEFRITIS ESCARLATINOSAS EN LA INFANCIA *

POR EL

PROF. FLORENCIO BAZAN

Y LOS DRES. ENRIQUE SUJOY Y RAUL CERONI

En el año 1942, publicamos nuestra experiencia de cuatro años (1936-1939 inclusive) en el tratamiento de las nefritis escarlatinosas internadas en la Sala XIV del Servicio de Infecciosas, que dirige uno de nosotros (Prof. F. Bazán), en el Hospital de Niños de Buenos Aires⁶.

Deseamos en este trabajo, ampliar el estudio de estas nefropatías, exponiendo lo observado en los últimos diez años (1936-1946) en la atención de esta clase de enfermos.

Creemos, que nuestros resultados son realmente de interés, ya que descansa en la respetable cifra de 3282 niños con escarlatina, atendidos en dicho Servicio en el último decenio.

No conocemos ningún estudio efectuado en Sudamérica, que supere este número de enfermos.

Se ha tratado en el presente trabajo, de seguir las mismas directivas, del publicado en el año 1942, para que los resultados fueran comparables existiendo como única variación, el tratamiento instituido en algunos enfermos, consistente en regímenes completos, sulfamidas, sulfato de magnesio, etc.

Estos tratamientos novedosos han sido instituidos en pequeño número de enfermos, por lo que no nos detendremos mayormente en ellos, ya que cuando este número sea lo adecuadamente respetable, serán objeto de nuestra atención en el futuro.

En el trabajo más arriba citado, expusimos detalladamente las opiniones de los distintos investigadores, sobre la etiopatogenia, anatomía patológica y clasificación de estas nefropatías.

Los conceptos vertidos, poco han cambiado en los seis años subsiguientes.

La última guerra mundial, con la relativa pobreza en publicaciones sobre este tópico, no ha permitido la revisión de muchas teorías aún en discusión.

Sin embargo, algunos de estos trabajos, parecen haber traído el descrédito sobre uno de los conceptos más difundidos, para explicar la

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 11 de mayo de 1948.

aparición de la nefritis escarlatinosa. Nos referimos a la publicación hecha por Kay-Lucchesi y Rutherford¹ (An experimental investigation of an immunologic mechanism as the cause of glomerulonephritis. "The Jour. of Immunol.", 1941, t. 42, p. 369).

En este trabajo de experimentación, conducido con seriedad extrema y cuya lectura recomendamos a los que se interesen por este tópico, estos autores llegan a las siguientes conclusiones: que las experiencias no contribuyen a fortalecer la idea de que la glomerulonefritis resulta de la acción sobre el riñón de un anticuerpo o por un nuevo antígeno formado por la acción del estreptococo o sus productos sobre el riñón.

Queda pues, en pie, el interrogante del mecanismo patogénico que desencadenaría la nefropatía en el enfermo con escarlatina.

Tres teorías fueron defendidas hasta la fecha para explicar estas nefropatías. 1º Que la glomerulonefritis se debería al ataque directo de la toxina escarlatinosa sobre el riñón. 2º Se realizaría una especie de transferencia de la enfermedad hacia el riñón. 3º Se desarrollaría por una acción antígeno-anticuerpo.

La última de estas teorías, expuesta por Schick en el año 1907, sostenía originariamente, que nuevos anticuerpos formados por la acción del estreptococo existente en focos aislados, libraría sustancias tóxicas, que precipitaban al comienzo de la nefritis.

La teoría de Schick, fué tomando adeptos, cuando se observó, que la infección estreptocócica era más frecuente en los enfermos que hacían una nefritis que en los que curan sin hacer esta complicación.

La mayor parte de los anticuerpos antiestreptocócicos conocidos se hallan y siguen hallándose, durante mucho tiempo en cantidades muy superiores en los niños que hacen una nefropatía, que en los que no hacen dicha complicación, pero igualmente infectados por el estreptococo.

Parecerían demostrar estos hechos, que las nefritis francas, se producen en aquellos enfermos, en los que tiene lugar una reacción estreptococo-antiestreptococo de intensidad exagerada.

Ya hemos visto que el trabajo experimental de Kay-Lucchesi y Rutherford¹ no ratifica estos conceptos.

En cuanto a la frecuencia de las distintas nefropatías en la escarlatina, tampoco fueron muchos los trabajos publicados en los últimos seis años.

El más interesante de ellos, es el de Neu Walter⁴, publicado en el "Zentralblatt f. inn. med." (resumido en el "Am. J. of Dis. of Child.", de 1941, p. 1085).

Este autor, estudia la frecuencia de las nefropatías aparecidas en 1845 niños con escarlatina.

De estos, 944 (el 51 %), no tuvieron complicaciones, 200 (10.8 %), tuvieron complicaciones, pero que no tomaron los riñones; 194 (10.4 %), tuvieron albuminuria febril sin nefritis.

En 44 niños (2.3 %), se presentó la glomérulonefritis difusa aguda.

Entre estos 44 niños, 2 tuvieron una escarlatina séptica (escarlatina maligna?) y fallecieron.

Hace notar el autor, un hecho de sumo interés y es que la complicación renal, no tuvo predilección por los que habían presentado albuminuria febril en su comienzo.

En la tercera semana (107) (el 6.3 %) de los niños, tuvieron una pequeña albuminuria, hematuria, elevación de la tensión u oliguria aisladamente, por lo que dichos síntomas no fueron tomados en cuenta para hacer un diagnóstico de glomérulonefritis.

Es muy probable que algunos casos de glomérulonefritis difusa aguda atenuadas y de evolución rápida, fueran descartadas por este autor, lo que explicaría entonces, su cifra tan baja de complicaciones renales.

Nosotros, que creemos haber tenido una cifra realmente baja; esta ha sido del 3.13 % (nefropatías aparecidas en el Servicio, más los que ingresaron con su nefropatía ya hecha).

Igualmente en el año 1941, Gachet S. Freud⁵ ("Am. J. of Dis. of Child.", 1941, p. 1175), efectúa un estudio prolijo, sobre 114 casos de nefritis hemorrágica aguda, indicando que 7 de estos enfermos (6.1 %) pasaron a la cronicidad. En 4 (3.4 %) quedó una albuminuria residual, curando 103, o sea el 90.5 %.

Indica este autor que el "Urea clearance" tendría valor en el sentido de poder investigar los casos que tienen tendencia de pasar a la cronicidad; solamente cuando se repite con relativa frecuencia.

Hace notar igualmente Freud, un hecho de interés práctico y es el interrogante para todo médico práctico en lo que se refiere al futuro de los enfermos que presentan las llamadas "albuminurias residuales".

En cuanto al tratamiento de las nefritis escarlatinosas, ha sido objeto de trabajos de interés, si bien igualmente escasos.

Williams H. Robert, Longcope T. Warfield y Janeway H. Charles² "Am. M. Sc.", Feb. 1942:203:157, se ocupan de la acción de las sulfamidas en el tratamiento de las glomérulonefritis agudas.

Las conclusiones son sumamente favorables, ya que en un grupo de 42 enfermos con dicha nefropatía, obtuvieron una desaparición de los síntomas renales y de infección, mucho más rápida que en otro grupo control.

Igualmente las exacerbaciones por tonsilectomía, fueron mucho menos frecuentes en los enfermos tratados.

La duración de los edemas y la hipertensión fueron más cortos.

El número de los curados fué mayor y la duración de la enfermedad menor en los enfermos tratados con sulfamidas que en el grupo control.

Da igualmente directivas útiles en cuanto al tratamiento de estas nefropatías, Conrad Wesselhoeft³ en un artículo publicado en el "J. A. M. A.", (Jan. 1941:116:36).

Indica este autor, los reales beneficios que se obtienen con la administración de una solución de dextrosa al 10 %, por vía endovenosa. Esta acción se pone en evidencia especialmente, sobre los vómitos, cuando éstos se hacen de una frecuencia temible, disminuyendo los ingesta a grados que serían peligrosos para la vida del enfermo.

Veamos ahora el resultado de nuestra experiencia, en la atención del niño con nefropatía escarlatinosa durante el decenio 1936-1946.

La cantidad de estos enfermos relacionados con el número de escarlatina atendidas por año, fué la siguiente:

| Años | Núm. de escarl. | Núm. de enf. renales | o/o |
|-------|-----------------|----------------------|------|
| 1936 | 246 | 14 | 5.69 |
| 1937 | 261 | 7 | 2.68 |
| 1938 | 283 | 13 | 4.59 |
| 1939 | 353 | 13 | 3.68 |
| 1940 | 355 | 6 | 1.69 |
| 1941 | 298 | 8 | 2.68 |
| 1942 | 380 | 2 | 0.52 |
| 1943 | 337 | 7 | 2.07 |
| 1944 | 401 | 19 | 4.73 |
| 1945 | 368 | 14 | 3.80 |
| Total | 3.282 | 103 | 3.13 |

Se observa claramente por este cuadro, la irregularidad de las cifras por causas que aún ignoramos y que hace, que tras un año con un pequenísimos número de complicaciones renales, sobrevenga otro, en que este número se triplica, sin haber variado en lo más mínimo las directivas del tratamiento.

En el año 1942, dichas complicaciones ascienden a sólo el 0.52 %, llegando en cambio en el 44 al 4.73 % (cifra que es nueve veces mayor) sin explicación posible.

Creemos por eso, que es aventurado, con la experiencia que nos dan dichas cifras, valorizar precozmente la eficacia de tal o cual medida profiláctica de las complicaciones renales escarlatinosas del niño. Ya Gouget (citado por Brelet⁷), daba como cifras extremas de diversas estadísticas de 0.27 a 90 %.

Lo que es evidente, que nuestras cifras siguen siendo bajas, comparativamente a la mayor parte de las estadísticas publicadas por diversos autores y que en conjunto hemos podido disminuir algo este porcentaje, comparativamente a nuestro trabajo de 1942 (4.11 a 3.13 %).

Frecuencia por edad

| Edad | Núm. de casos | % |
|-----------------------|---------------|--------|
| De 0 a 12 meses | — | — |
| De 1 „ 3 años | 8 | 8.3 |
| De 3 „ 6 „ | 31 | 32.2 |
| De 6 „ 12 „ | 53 | 55.2 |
| De 12 „ 14 „ | 4 | 2 |
| Total | 96 enf. | 87.4 % |

Se descartan 7 enfermos de dicho estudio, por hallarse sus historias clínicas incompletas, la mayoría de ellas, debidas al escaso tiempo de permanencia en el Servicio.

La enseñanza de este cuadro es elocuente.

La edad de predilección diríamos, de las nefropatías escarlatinosas en la infancia, es entre los 3 y los 12 años y alcanza su acmé entre los 6 y los 12 años, registrándose en esta época el 55.2 % del total de los casos.

Si unimos las cifras obtenidas entre los 3 y 12 años, observamos que el 87.4 % de los casos, se presentaron en esta edad, cifra que no está lejos de la obtenida por Baeza Goñi⁹, en Chile (97.5 %), en un conjunto de enfermos con glomérulonefritis de distintas etiologías.

Entre nosotros Casaubon⁸, obtiene cifras parecidas a las del autor chileno, al estudiar 109 casos de nefropatías aparecidas en el niño de diferentes etiologías. De este núcleo de enfermos, 105 fueron observados entre los 2 y 12 años de edad.

Tipo de escarlatina padecida por los enfermos con nefropatía

| | | |
|----------------------------------|--------------------------|---------|
| Padecieron una escarlatina común | 85 enfermos o sea el ... | 88.54 % |
| Escarlatina grave | 8 „ o sea el ... | 8.33 „ |
| „ maligna | 3 „ o sea el ... | 3.12 „ |

La experiencia de los diez años, no hizo más que confirmar un hecho que ya hicimos notar en nuestro primer trabajo del año 1942, es decir, de la enorme frecuencia de la escarlatina común, en los enfermos con nefropatía. Esta comprobación está de acuerdo con la opinión de autores como Baguinsky, Pospichill y Hunter, en contra de los sustentados por Trousseau-Bright y Hase⁶.

Sexo de los enfermos con nefropatía

| | | |
|-----------------|-------------------|--------|
| Masculino | 60 enfermos | 62.5 % |
| Femenino | 36 „ | 37.5 % |

Es evidente el predominio de la complicación en el varoncito, ya que casi las dos terceras partes de los casos se presentaron en el mismo.

Ya en nuestro primer trabajo, habíamos obtenido resultados parecidos, pero no en el grado que indican las cifras más arriba expuestas.

Este predominio del sexo masculino sobre el femenino, es tanto parcial como en el total de los 10 años.

Baeza Goñi⁹, en Chile, obtiene cifras muy semejantes (58 % en el varón y 42 % en la mujercita) en nefropatías de distintas etiologías.

Investigamos la frecuencia con que se presentaron las complicaciones renales en los diversos meses del año, con la intención de aclarar si el frío tendría alguna acción sobre dicha frecuencia.

Exponemos a continuación, las cifras obtenidas.

| Meses | Núm. de enf. de escarl. | Núm. de enf. ren. | o/o |
|-----------------|-------------------------|-------------------|-------|
| Enero | 256 | 7 | 2.7 |
| Febrero | 253 | 10 | 3.9 |
| Marzo | 259 | 7 | 2.7 |
| Abril | 283 | 4 | 1.4 |
| Mayo | 287 | 8 | 2.7 |
| Junio | 272 | 12 | 4.4 |
| Julio | 287 | 4 | 1.3 |
| Agosto | 274 | 14 | 5.1 |
| Setiembre | 278 | 6 | 2.1 |
| Octubre | 264 | 10 | 3.7 |
| Noviembre | 312 | 6 | 1.9 |
| Diciembre | 257 | 8 | 3.1 |
| Total | 3.282 | 96 | 2.9 * |

* La cifra total de las nefropatías, es diferente al del cuadro de la pág. 20 por haberse descartado 7 casos, cuyas historias clínicas se hallan incompletas, no especificando la época de aparición de su nefropatía.

Véase la irregularidad de estas cifras.

Se estaría tentando a asegurar asignar a los meses de invierno, un predominio de estas complicaciones, pero vemos que este aumento, que existe en los meses de junio y agosto, no se observa en el mes de julio. En cambio, se hace evidente en el mes de febrero, en el que dicha cifra lógicamente debería bajar.

El término medio de 2.9 % sigue siendo bajo, si se compara con las principales estadísticas extranjeras.

Baeza Goñi⁹, obtiene en su Servicio el 11.3 % para el año 1940 y el 17 % en el año 1941.

Sus cifras se refieren a la totalidad de glomerulonefritis aguda observadas, es decir, de todas las etiologías.

Llama igualmente la atención, en las cifras de este autor, el hecho de haber observado el 31.6 % de las glomerulonefritis en el verano, el 19 % en el otoño, el 24.7 % en invierno y el 24.7 % en la primavera.

Significa que el verano fué la estación, en la que más glomerulonefritis se observaron.

Se investigó cuidadosamente el tiempo transcurrido entre la iniciación de la escarlatina y la aparición de los primeros síntomas renales.

Las cifras obtenidas y que exponemos a continuación, muestran claramente que casi el 60 % de dichas complicaciones, aparecieron entre los 14 y 28 días.

Después de esta fecha se hacen relativamente raras.

Días transcurridos desde la iniciación de la escarlatina, hasta la aparición de los síntomas renales

| | |
|---------------------|-------------|
| De 1 a 7 días | 10 enfermos |
| De 7 „ 14 „ | 21 „ |
| De 14 „ 21 „ | 31 „ |
| De 21 „ 28 „ | 17 „ |
| De 28 „ 35 „ | 7 „ |
| Más de 35 „ | 3 „ |
| Se ignora | 7 „ |

Las nefropatías aparecidas en el Servicio, fueron rotuladas conforme a la clasificación de Volhard y Fhar y se presentaron con la siguiente frecuencia:

| Tipo de nefropatía | Núm. de enfermos | o/o |
|--|--------------------|------|
| Nefrosis albuminúrica febril | 6 | 6.2 |
| Glomérulonefritis difusa aguda | 80 | 83.3 |
| Glomérulonefritis focal | 6 | 6.2 |
| Formas mixtas (nefrosis con nefritis) | 2 | 2 |
| Nefrosis necrotizante de Volhard | 2 | 2 |
| Total | 96 enfermos | |

Se observa pues, un hecho ya conocido y es de que la nefropatía que se presenta con mayor frecuencia en la escarlatina del niño, es la glomérulonefritis difusa aguda (83.3 %).

Veamos ahora la evolución de estos enfermos con complicación renal.

| | |
|--|------------------------|
| Curaron completamente su nefropatía en la Sala .. | 37 enf. o sea el 38.5% |
| Fallecieron por su lesión renal | 6 „ „ „ „ 6.2 „ |
| Mejoraron dándose de alta con restos de lesión renal | 46 „ „ „ „ 47.9 „ |
| Fallecieron por una enfermedad intercurrente . . | 3 „ „ „ „ 3.1 „ |
| Fueron retirados por la familia con restos de nefrop. | 4 „ „ „ „ 4.1 „ |

Diremos de paso, que de los enfermos que hicieron su complicación renal durante su estada en el Servicio y que fueron 45, fallece solamente uno, o sea el 2.2 %. En cambio, de los 58 enfermos que ingresaron con su nefropatía a la Sala, fallecen cinco enfermos, o sea el 8.6 %, lo que parecería indicar la mayor benignidad de las complicaciones renales que aparecen en el niño con escarlatina, adecuadamente atendido.

Creímos igualmente de interés, estudiar detalladamente la frecuencia de los diversos síntomas aparecidos en los enfermos renales.

Exponemos a continuación dicha frecuencia:

| | |
|--------------------------|-------------|
| Edemas | 49 enfermos |
| Síntomas cardíacos | 15 „ |
| Vómitos intensos | 8 „ |
| Hidrotórax | 6 „ |
| Edema del pulmón | 1 „ |
| Síntomas de uremia | 7 „ |

En cuanto a la tensión arterial de los enfermos renales observados, fué sumamente irregular.

Ya el Prof. A. Causaubon, en su libro sobre "Las nefropatías en la infancia" ⁸ hace hincapié en la casi inutilidad de una sola medida tensional en dichos enfermos. Es por eso que descartamos los casos en los que no se pudieron hacer repetidas medidas.

Para tomar en cuenta dichas medidas, debe pues hacerse una especie de cifra media, obtenida durante el curso agudo de la complicación. Es lo que nosotros hicimos.

Exponemos a continuación estas cifras.

Tensión arterial en los enfermos con nefropatía

| | | |
|-------------------------------|-------------|--------|
| Normal | 38 enfermos | 37.5 % |
| Aumentada | 48 „ | 50 „ |
| Se hizo una sola medición, en | 12 „ | 12.5 „ |
| <hr/> | | |
| Total | 96 enfermos | |

En el 50 % de los enfermos estas cifras se hallaban aumentadas.

Es probable que esta cifra fuera superior aún, ya que lo lógico es suponer que entre los 12 enfermos, en los que se hizo una sola medición, las cifras medias, de haberse podido repetir estas mediciones, serían superiores a la normal.

Se investigó igualmente la frecuencia con que aparecieron los elementos anormales en la orina.

Se obtuvieron los siguientes datos de interés.

| | |
|--------------------------|-------------|
| Albuminuria | 92 enfermos |
| Hemoglobinuria | 81 „ |
| Cilindruria: | |
| Cilindros hialinos | 63 „ |
| „ céreos | 8 „ |
| „ granulosos | 28 „ |
| „ hemáticos | 4 „ |
| Hematías | 84 „ |
| Pus | 9 „ |

Al igual que en nuestro trabajo anterior, investigamos la frecuencia con que se presentaron reacciones cardíacas, concomitantemente a la complicación renal.

Obtuvimos los siguientes resultados:

Reacción cardíaca concomitante

| | | |
|----------------------------------|----|----------|
| Dilatación e hipertrofia | 15 | enfermos |
| Hipertrofia | 2 | „ |
| Dilatación | 3 | „ |
| Ritmo de galope | 7 | „ |
| Taquicardia | 8 | „ |
| Extrasístoles | 1 | „ |
| Tonos apagados | 6 | „ |
| Soplo sistólico | 5 | „ |
| Ritmo embriocárdico | 1 | „ |
| Hígado aumentado de tamaño | 4 | „ |

El dosaje de urea en la sangre, nos reveló las siguientes cifras medias:

Urea en sangre

| | | |
|------------------------|----|----------|
| Menos de 0.25 ‰ | 13 | enfermos |
| De 0.25 a 0.50 ‰ | 25 | „ |
| De 0.50 „ 1 gr ‰ | 21 | „ |
| De 1 gr „ 1.50 ‰ | 5 | „ |
| De 1.50 „ 2 gr ‰ | 7 | „ |
| De más de 2 gr | 5 | „ |
| <hr/> | | |
| Total | 76 | enfermos |

En los 20 restantes enfermos, se hizo una o ninguna medición por lo que los hemos descartado de este cuadro.

Se observa pues, que más del 50 % de los renales, tuvieron su tasa de urea aumentada, hecho por otra parte de común observación para todos los autores.

La diuresis de nuestros enfermos fué la siguiente:

| | | |
|----------------|----|----------|
| Normal | 21 | enfermos |
| Oliguria | 56 | „ |
| Anuria | 4 | „ |

Estas cifras son algo diferentes a las obtenidas por Baeza Goñi⁹ en sus enfermos. Este autor, si bien obtiene el mayor porcentaje de niños con oliguria, no registra tan gran número de niños con diuresis normal. En cambio obtiene en un apreciable número de enfermos, una diuresis superior a la normal.

Fué igualmente interesante el haberse hallado en una cantidad de enfermos con nefropatía, el bacilo de Löeffler, ya sea en su nariz o en sus fauces.

Hallazgo del B. de Löeffler

Se investigó en 30 enfermos renales.

Se halló el B. de Löeffler en 24 enfermos

No se halló el B. de Löeffler en 6 „

Estas cifras parecerían demostrar una exagerada frecuencia del B. de Löeffler en dichos enfermos, pero es que en los 30 enfermos en los que se investigó el bacilo, esto se hizo porque el niño presentaba algún síntoma sospechoso de difteria.

¿Cuáles son pues las enseñanzas que deja este grupo a nuestro parecer importante de enfermos con nefropatía escarlatinosa estudiados más arriba?

Creemos nosotros que de dicho estudio pueden sacarse las siguientes conclusiones.

CONCLUSIONES

1º El estudio de las nefropatías escarlatinosas en la infancia, es de una gran importancia práctica, ya que como puede verse por las distintas estadísticas reunidas por Fishberg¹⁰, ocupan el segundo lugar, después de las anginas como causa etiológica en la eclosión de esta complicación.

2º Los últimos años se han caracterizado por un aumento marcado en la frecuencia de las complicaciones renales del niño con escarlatina, sin que ello tuviera relación con la gravedad de las escarlatinas observadas.

3º La edad de más frecuente observación de las complicaciones renales, lo constituye, el período comprendido entre los 3 y 12 años, preferentemente entre los 6 y 12 años.

4º En el 85 % de los casos observados, los enfermos habían padecido una escarlatina común.

5º Se observó una franca predilección de las nefropatías, por el sexo masculino (62.5 % del total).

6º No se observó un predominio de determinada estación, en la aparición de las complicaciones renales escarlatinosas.

7º El 60 % de los casos, se presentaron entre los 14 y 28 días del comienzo de la escarlatina, siendo más frecuentes dichas complicaciones antes de los 14 días que después de los 28.

8º La glomerulonefritis difusa aguda, fué el tipo de nefropatías más frecuentemente observada en la escarlatina (83.3 % del total de los casos).

9º Fallecieron por su complicación renal el 6.2 % del total de los enfermos tratados, pero sólo un enfermo de los fallecidos, hizo su complicación en la Sala. Esto parecería demostrar, la mayor benignidad de las complicaciones renales aparecidas en los niños con escarlatina, cuando ésta es tratada correctamente.

10º En el 50 % de los niños, se hallaba la urea en la sangre y la tensión arterial aumentada.

En el 95 % se observó albuminuria franca y en el 69 % oliguria.

En el 25 % se halló el bacilo de Löffler en fauces o nariz.

11° El estudio comparativo de las cifras obtenidas entre los años 1936-1939 inclusive y entre los años 1940-1945 inclusive, muestran pocas variaciones en cuanto a la mortalidad.

La cifras de conjunto, tampoco revelan grandes cambios en cuanto a la mortalidad. Las parciales muestran en cambio un aumento en el número de complicaciones aparecidas, durante los años 1944 y 1945.

BIBLIOGRAFIA

1. Kay, F. C.; Lucchesi, F. P. and Rutherford, B. R.—An experimental investigation of an immunologic mechanism as the cause of glomerulonephritis. "The Jour. of Immunol.", 1941, t. 42, p. 369.
2. Robert, W. H.; Longcope, T. W. and Janeway, H. Ch.—The use of sulfanilamide in the treatment of acute glomerular nephritis. "Am. J. M. Ss.", feb. 1942, 203: 157. In "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1942, t. 66, p. 452.
3. Wesselhoeft, C.—Nephritis in scarlet-fever. "J. A. M. A.", Jan. 1941, 116:36. In "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1942, v. 64, p. 158.
4. Neu, W.—Clinical study of the diseases of the kidney in scarlet fever. "Zentralb. f. Imm. Med.", 60:577 (july) 29-593 (aug) 5-1939. In "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1941, p. 1085.
5. Freud, G. S.—Course and prognosis of hemorrhagic nephritis in children. "Am. Jour. of Dis. of Child.", 1942, p. 1175.
6. Bazán, F.; Sujoy, E. y Ceroni, R.—Las nefropatías escarlatinosas en la infancia y su relación con el régimen alimenticio. "Arch. Arg. de Ped.", dic. de 1942, año XIII, t. XVIII, n° 6.
7. Brelet, M.—La scarlatine. Editor Ernest Flammarion, París, 1924.
8. Casaubon, A.—Nefropatías médicas en la infancia. Edit. "El Ateneo", Buenos Aires, 1943.
9. Baeza Goñi, A.—La glomerulonefritis en la infancia. Edit. Zig-Zag, Santiago de Chile, 1942.
10. Fishberg, A.—Hypertension and nephritis. 4ª edición, 1939.
11. Varela, M. E.—Nefropatías. Edit. "El Ateneo", Buenos Aires, 1941.
12. Bazán, F.; Sujoy, E. y Ceroni, R.—El régimen dietético en la escarlatina y su influencia sobre las complicaciones renales. "La Semana Méd.", 1942, n° 30.
13. Jiménez Díaz, C. y Del Canizo, A.—Enfermedades del riñón (nefritis). Edit. Ruiz Hnos, Madrid, 1938, p. 153.
14. Hotinger, A. y Schlossman, A.—Escarlatina. En Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia, t. II, p. 97 y 148. Edit. F. Seix, Barcelona, 1932.

Casos y Referencias

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

HIPERTENSION ARTERIAL MALIGNA EN UNA NIÑA

POR LOS

DRES. PROF. JUAN P. GARRAHAN y FELIPE DE FILIPPI

Nora Elsa F. (Historia N° 440), de 14 años de edad, ingresó el 15 de mayo de 1944 con estos antecedentes: la madre falleció de hemorragia cerebral a los 42 años, el padre padeció de calculosis renal y es actualmente sano; la abuela materna falleció a los 82 años a consecuencia de hemorragia cerebral; el abuelo materno, alcoholista, falleció joven, no precisándose la causa.

La niña nació normalmente y se desarrolló bien. Enfermó de difteria a los 10 años; tuvo tos convulsa y sarampión en los primeros años. Nunca padeció de cefaleas ni presentó edemas. Sólo llamó la atención de sus familiares su habitual palidez y la abundante emisión de orina. Tampoco recuerdan que hubiera presentado epístaxis.

Creyéndose perfectamente sana, hace dos meses fué sometida a un examen médico reglamentario en la Escuela Normal a la cual concurre, y en esa ocasión comprobaron una hipertensión arterial acentuada: Mx. 24 cm de mercurio. Comprobada esa cifra, fué enviada para su internación en un hospital de esta capital donde la examinaron prolijamente y diagnosticaron afección renal, sometiéndola a un régimen hipoproteico e hipoclorurado. Al no variar la situación, es enviada a este instituto.

El día de su ingreso encontramos una niña en buen estado general, piel algo seca, panículo adiposo normal, ausencia de circulación colateral. Esqueleto bien desarrollado; llamaba la atención la conformación de sus manos, con dedos cortos. Desarrollo puberal de acuerdo a su edad. Estrabismo convergente, pupilas y reflejos pupilares normales. Boca y fauces normales. Aparato respiratorio normal. Aparato circulatorio: pulso igual, regular, 75 por minuto; área cardíaca aumentada, punta en quinto espacio por fuera de la línea mamilar; se auscultaba un soplo sistólico suave en el foco mitral, con muy escasa propágación; en el foco aórtico el primer tono era normal, pero había acentuación del segundo tono.

Abdomen: depresible, indoloro; no se palpaba el hígado ni el bazo.

Sistema nervioso y psiquismo normales. La niña cursaba el tercer año de enseñanza secundaria. Tensión arterial, Mx. 20; Mn. 15,5. Radiología: Campos pulmonares normales. Área cardíaca ligeramente agrandada. Arco aórtico normal. Mediastinos anterior y posterior normales, costillas sin deformaciones ni escotaduras.

Examen oftalmológico: Estrabismo convergente funcional. Hipermetropía. Pupilas normales. Fondo de ojo: *papilas edematosas con edema cicumpapilar plano. Edema de retina. Exudado pigmentario y manchas en copos de algodón distribuidas por todo el fundus.*

Exámenes de sangre: Eritrocitos, 3.710.000; leucocitos, 6.700; hemoglobina, 11.80 g %; valor globular, 0,97; neutrófilos, 54 % (3.618 por mm³); eosinófilos, 2 % (134 por mm³); monocitos, 8 % (536 por mm³); linfocitos, 36 % (2.412 por mm³).

Reacción de Becher negativa. Urea en suero contiene 0,47 g %. Colesterol, 228 mg %. Proteínas plasmáticas totales, 7,15 g %. Serina, 4,93 %. Globulinas, 2,222 g %. Nitrógeno no proteico, 27,13 mg %. Relación S/G 2,21.

Exámenes de orina: En diversas muestras de orina se obtuvieron siempre cifras de albúmina que oscilaron entre 0,15 y 0,20 g %. La densidad, con eliminación diaria de alrededor de un litro, se mantuvo entre 1014 y 1016. Ningún otro elemento anormal. La reacción fué siempre ácida.

Pruebas funcionales:

Fenolsulfoftaleína (con inyección endovenosa de 0,006 g de substancia): En la primera hora eliminó el 42 %, en la segunda hora 12,5 %. En total 54,5 %.

Índice de depuración ureica: Determinación en la primera hora, 53 %. En la segunda hora, 73 %. Promedio de las dos determinaciones de la función renal 63,3 %.

Recuento según Addis: Hematíes, 292.220. Leucocitos y células epiteliales, 1.636.432. Cilindros hialinos, 146.110. Cilindros hialinogranulosos, 29.226. (Cantidad, 263 cm³. Densidad, 1020. Reacción ácida. Vestigios de albúmina).

Prueba de la dilución y la concentración según Volhard (ingestión de 750 cm³ de agua a las 6 horas.

Hora: 6,30, 7, 7,30, 8, 8,30, 9, 9,30, 10.

Cantidad: 25 cm³, 120, 220, 155, 118, 35, 20, 27.

Densidad: —, 1006, 1006, 1005, 1003, 1010, 1010, 1010.

Prueba de concentración: Máxima durante la noche, 1022.

Radiografía de riñones: Imágenes normales.

Metabolismo basal: + 15.

Electrocardiograma: PR 0,17-QRS 0,08-ST1 y ST2 por debajo de isoeléctrica. T1 y T2 isodifásicas (—+) ST5 por encima isoeléctrica. Melladuras QRS2. Ritmo sinusal, con una frecuencia de 90 por minuto y eje eléctrico desviado hacia la izquierda.

En resumen, se trata de una niña con *notable hipertensión arterial permanente acompañada de neurorretinopatía hipertensiva por edema cerebral e hipertensión craneana, con insuficiencia renal.*

Agrégase a esto una cifra elevada de colesterol en la sangre y anemia discreta, elementos todos característicos de la llamada hipertensión arterial maligna. Diagnóstico confirmado también por los resultados del recuento de Addis cuya desviación en el sentido presentado por la enferma y según recientes investigaciones efectuadas en el instituto, es típica de las lesiones renales esclerosas.

El examen del aparato cardiovascular sólo arrojó como datos concretos el aumento moderado, con silueta normal, del área cardíaca y del pedículo con modificaciones electrocardiográficas vinculadas a la hipertensión arterial.

Con ese diagnóstico fué dada de alta a pedido de los familiares, regresando a una ciudad de la provincia de Buenos Aires de donde nos fuera enviada.

Posteriormente nos informan que tres meses más tarde la niña, bruscamente, cayó en coma, falleciendo instantes después. El médico que examinó atribuyó el deceso a una hemorragia cerebral. No se efectuó autopsia.

La evolución confirmó la opinión de Fischer, entre otros, que atribuye una corta sobrevida a los pacientes con las lesiones del fondo de ojo que presentaba nuestra enfermita.

El examen clínico de la niña no arrojó otros datos que pudieran poner en duda el diagnóstico. Creemos útil esta presentación por tratarse de un caso poco común, que enseña una vez más la necesidad de controlar la tensión arterial en los niños en el examen clínico rutinario.

MENINGITIS TUBERCULOSA TRATADA CON
ESTREPTOMICINA *
EVOLUCION FAVORABLE DESPUES DE 16 MESES

POR LOS

DRES. ENRIQUE A. BERETERVIDE, RICARDO R. SUNDBLAD y
RAUL F. TERAN

Argentina C., de 6 años de edad, argentina. Historia 3344.

A la edad de tres años tiene un proceso ganglionar de cuello, que cura aparentemente bien. En enero de 1947 se interna en el Servicio por una nueva pousseé de su adenopatía de cuello, presentándose éste a su ingreso con el tipo "proconsular", con ulceraciones por las que mana un líquido seropurulento en el que se constata la presencia del bacilo de Koch (informe del Dr. Berisso).

Al examen clínico de tórax, nada de particular. Mantoux al 1 % intensamente positiva (++++). Radiográficamente ambos vértices pulmonares ligeramente velados, particularmente el derecho. Permanece tres meses internada, siendo tratada durante este tiempo con oro, sulfarsenol y radioterapia (5 aplicaciones) en cuello. Adenopatía estacionaria, así como su estado supurativo.

En estas circunstancias contrae sarampión por cuya causa es dada de alta.

Reingresa 25 días después muy castigada por la eruptiva: pésimo estado general, fiebre en picos, dolor difuso de abdomen con exacerbaciones, palpándose un empastamiento difuso y pequeños ganglios profundos inguino-abdominales. Los ganglios del cuello se hacen tan enormes que llegan a producir fenómenos asfícticos sumamente graves, habiendo llegado una noche la guardia próxima a practicar una traqueotomía.

En esas condiciones y sin que se pueda apreciar la menor modificación favorable ni en el estado general ni local de sus ganglios ni abdomen, con fiebre irregular, inapetencia invencible, esboza los 39 días de su reingreso (el 20 de mayo) la sintomatología meníngea: cefalea, vómitos, fotofobia, somnolencia entrecortada por agudos gritos meníngeos, sin tener aún rigidez de nuca ni Kernig. La punción lumbar de este día da: líquido cristal de roca con tensión 52 al Claude. Albúmina, 0.50. Glucosa, 0.45. Cloruros, 6.60. 280 elementos por mm³. Al examen directo se comprueba la existencia de *bacilos de Koch*, que son fotografiados en uno de los campos por el Dr. Berisso. En el medio de cultivo de Loewenstein se desarrollan abundantes colonias de *bacilos alcohol-ácidorresistentes*.

Sigue la niña agravándose, se acentúan las cefaleas cuya violencia nos obliga a inyectarle morfina durante 3 días consecutivos, lo cual no impide

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 14 de septiembre de 1948.

los períodos de agitación y de profunda depresión; los ganglios de cuello están impresionantemente grandes y turgescen. Hay estado de semiinconciencia. Febril.

El 24 de mayo conseguimos estreptomina comenzando esa misma tarde el tratamiento, con las siguientes dosis diarias: 50.00 u. intrarraquídeas y 1.500.000 intramusculares. Durante los dos primeros días el cuadro se exacerba, lo que nos obliga a usar nuevamente morfina. Pero bien pronto las cefaleas comienzan a ceder francamente, los vómitos cesan y la fotofobia que era intensísima se atenúa rápidamente.

Hacia el 4º día la adenopatía de cuello comienza a drenar en una forma tan extraordinaria y abundante, (especialmente del lado derecho) que inunda literalmente las curaciones. A la semana de iniciado el tratamiento, cesó el drenaje, el cuello se aplana, la superficie de la piel tiene tendencia a normalizar su coloración y pocos días más tarde se acaba toda supuración quedando cicatrices secas y aplanadas de coloración rosada.

El 29 de mayo una nueva radiología de tórax pone en evidencia una *siembra nodular del vértice derecho*.

A la semana de iniciado el tratamiento, los resultados son sorprendentes: La niña se sienta, como sola, conversa con sus vecinas de cama, la fiebre ha ido cayendo en lisis.

Ha presentado en cambio un discreto grado de intolerancia a la droga: Náuseas con estado vertiginoso. Disminuímos las dosis durante unos días a 25.000 intrarraquídeas continuando con las mismas intramusculares. Como a pesar de esta disminución los signos laberínticos no pasan, suspendemos totalmente la intrarraquídea, reapareciendo entonces los vómitos, la cefalea y la fiebre. Reanudamos entonces el tratamiento con las dosis iniciales.

Se cumple así el *primer* mes de tratamiento con dosis total de 1,375 intrarraquídeos y 45,65 intramusculares. La mejoría es sorprendente, la sintomatología meníngea ha desaparecido, las adenopatías están aplanadas y cicatrizadas, y esta niña que comenzamos a tratar cuando estaba en estado caso agónico, está hoy sentada y jugando en su cama.

Los análisis del líquido céfalorraquídeo se practicaban a diario, pero sólo conseguimos aquí, los de cada mes. Así el de éste da: tensión 12, al Claude. Cloruros, 6,80; 220 elementos por mm³.

Durante el siguiente mes (julio), la escasez de droga no nos permitió tratarla más que por espacio de 11 días, durante los cuales se inyectaron 400.000 u. intrarraquídeas y 1 gr intramusculares. En cuanto se interrumpió la droga reaparecieron las cefaleas, la fiebre, los ganglios se infartaron, todo lo cual entró nuevamente en orden al reanudarse el tratamiento. La punción lumbar el 19 de este mes da: glucosa, 17; cloruros, 6,60. Una nueva radiografía permite apreciar una discreta mejoría de la infiltración de la zona infravesicular derecha.

El 30 de julio se reinicia el tratamiento con dosis menores ante el temor de quedar nuevamente sin medicamento. Se hacen 50.000 u. intrarraquídeas y 950.000 intramusculares, es decir 1 gr diario en vez de 1.60 gr.

El 23 de agosto se cumple el tercer mes de tratamiento, dosis total 3.025 intrarraquídea y 84,60 gr intramuscular. El líquido céfalorraquídeo da en la fecha: albúmina, 1,40; cloruros, 7,00; 88 elementos por mm³. No se observan gérmenes. En estos días el Dr. Berisso realiza un examen de los tubos con medio de Lowenstein e informa que: el cultivo efectuado con el líquido céfalorraquídeo muestra desarrollo de abundantes colonias de bacilos alcohol-ácidoresistentes.

El 23 de septiembre, *cuarto mes*, se llegan a 4.325 intrarraquídeas y

113.20 intramuscular. El examen del líquido céfalorraquídeo: albúmina, 1.40; cloruros, 7.40; 0.80 elementos por mm^3 .

El 23 de octubre, *quinto* mes, lleva 5.255 intrarraquídeas y 141,70 intramuscular. Examen del líquido céfalorraquídeo albúmina, 1.20; cloruros, 7.00. Ahora las punciones que se hacían diariamente se espacian a día por medio, pero siempre inyectando 50.000 u. Las inyecciones intramusculares que se hacían cada 4 horas, ahora se harán cada 8, inyectándose cada vez 200.000 u, o sea 600.000 u. por día.

Se hace nueva Mantoux, pero dado que al 1 ‰ fué tan intensa, la realizamos al 1 por 10.000. Resultado, intensamente positivo, aunque no tanto como con la realizada al 1 ‰ a raíz de su sarampión.

Al *sexto* mes lleva 6,375 intrarraquídeas y 164,50 intramusculares. Ahora las punciones las hacemos sólo dos veces por semana, pero siempre inyectando 50.000 u. Intramuscular lo mismo. Examen del líquido céfalorraquídeo: albúmina, 0.25; cloruros, 8.00; 23 elementos por mm^3 . Wassermann (—) (negativa).

Al cumplire el *séptimo* mes el 23 de diciembre de 1947, suspendemos el tratamiento. La *dosis total del tratamiento* ha sido 6.72 gr intrarraquídeos y 181,90 gr intramusculares o sea 188,62 gr por todo.

Desde entonces hasta la fecha ha seguido perfectamente bien. Los únicos tropiezos que ha tenido, fueron en enero de este año lugo de pasar unos días en su casa, los ganglios del cuello vuelven a infartarse, pero luego de eliminar una pequeña masa del tamaño de un grano de arroz, todo volvió a entrar en orden sin ningún tratamiento. Luego en febrero, a raíz de una infección piodérmica de cuero cabelludo, le pasa lo mismo y volvió a curar rápidamente en 5 días, pero esta vez tratada con sulfatiazol.

Actualmente el estado general de la enferma es óptimo. El último examen del líquido céfalorraquídeo, realizado hace un mes: incoloro, límpido, sedimento nulo. Albúmina, 0.15. Nonne Appelt y Pandey (negativas). Cloruros, 7.00; 0.30 elementos por mm^3 . Se siembra en medio de Loewenstein con resultado negativo. Se toma nueva radiografía de tórax: discreta adenopatía hliar, trama aumentada, calcificación en campo medio derecho.

Finalmente para conocer su alergia tuberculínica, y ante el temor de usar las diluciones corrientes, colocamos un parche Vollmer con resultado intensamente positivo.

Pediatría del Pasado

TRASTORNOS NUTRITIVOS DEL LACTANTE (EVOLUCION HISTORICA DE SU CONCEPTO Y CLASIFICACION)

POR EL

DR. JOSE M. ALBORES

(Continuación)

II PARTE

LAS TESIS ARGENTINAS DEL SIGLO XIX

(Presentadas a la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires, y comentadas por orden de aparición cronológica)

1866.—LINO LOUREYRO: *Flegmacia catarral de los intestinos de la infancia*. Imprenta de Buenos Aires. N° 10.068, 42 páginas.

Después de transcribir citas de Henke y Rousseau en francés, entre las que intercala una sentida y emocionada dedicatoria a la madre, el autor comienza con una introducción en la que se expresan los motivos que lo indujeron a la elección del tema, manifestando que procura recoger la enseñanza impartida por sus maestros y dar a conocer su experiencia personal adquirida en la Casa de Expósitos.

La obra está dividida en: historia; definición; división y sinonimia; causas; síntomas; diagnóstico y pronóstico; complicaciones y tratamiento.

En la historia, se señala que los autores antiguos tomando cada síntoma como una entidad mórbida, aumentan considerablemente el número de enfermedades. Hipócrates habla de la diarrea que acompaña a la dentición la que es atribuída por Aetius a la flogosis del estómago. Sydenham, que vivió en la época en que predominaban las teorías humorales, no obstante su espíritu observador, no pudo escapar a su influencia y atribuyó las diarreas a la abundancia excesiva de los humores viciados del organismo los que debían ser expulsados por el intestino. Considera a la diarrea como un mecanismo útil de derivación e igual pensamiento expresaba Rosen aconsejando purgantes que en vez de curar eran la causa de la afección.

En el siglo XIX los conceptos cambian: Abercromie en 1823, reconoce que la enteritis es muy frecuente en la época del destete y manifiesta que es difícil diferenciarla de las alteraciones funcionales de los intestinos y que el aspecto de las deposiciones no sirve para formar juicio cierto de enfermedad.

Son Barthez y Rillet y Trousseau los que adoptan la designación de "Flegmacia catarral de los intestinos" destacando dos formas: la primera o diarrea simple que es un estado intermediario entre la flagmacia y estado normal, caracterizada por deyecciones líquidas o semilíquidas, abundantes, frecuentes y modificadas en sus propiedades físicas y químicas.

La segunda es un estado más avanzado y se divide por su evolución en dos períodos: agudo y crónico. La mayoría de los autores la llaman enterocolitis por la semejanza que tiene con la de los adultos.

Entre las causas se indica la predisposición condicionada por la edad, o por la debilidad de las fuerzas para resistir a los agentes exteriores, la imperfección de los órganos y las modificaciones que experimenta el organismo en su desarrollo incesante y progresivo propio de la infancia; las malas condiciones higiénicas que imperan en los medios pobres donde a veces por abandono y otras por necesidad "se ven a los niños envueltos en ropas empapadas en el producto de las excreciones, intestinal y urinaria"; la influencia del calor; las afecciones morales de la madre lo mismo que las miserias y privaciones que hacen que la leche segregada sea impropia para la alimentación.

Se subraya como el factor más importante el desorden y la mala calidad de los alimentos; la falta de horario en la lactancia natural, ya que las madres creyendo satisfacer una necesidad dan continuamente el pecho a los niños, lo que según la expresión de Bouchut "desearían estar colgados de él todo el día", provocando regurgitaciones incómodas o inconvenientes de los más variados. El exceso de alimentos actuando como un cuerpo extraño, obra produciendo alteraciones que van desde la simple diarrea a la inflamación aguda. Cuando es escasa, los materiales que deben emplearse en la reparación y crecimiento de los órganos resultan insuficientes, se resiente la economía y hay un empobrecimiento general.

Se anotan los peligros de la alimentación artificial por leche de mala calidad o por el uso de sustancias impropias para la edad, tales como caldos "y no muy limpios" días después de haber nacido y comidas de los adultos, gratas al paladar, pero veneno para la salud.

La dentición dando lugar a un trabajo muy activo provocaría una impresionabilidad morbosa exagerada; la tumefacción de las encías determinarían accidentes nerviosos y también diarreas, aunque la verdadera causa estaría en el desarrollo folicular que da lugar a hipersecreción intestinal. Los accidentes del tubo digestivo son a veces de corta duración, pero si no se tratan, bien pronto se agravan, la mucosa se inflama y ulcera pasando al estado de cronicidad, sobreviniendo finalmente el marasmo y la muerte. Trousseau expresaba a sus discípulos "que empleen su atención y pongan gran cuidado en advertir a las familias, al considerar a la diarrea que acompaña a la dentición exenta de inconvenientes serios".

El destete inoportuno sería causa frecuente de flegmacia, pregun-

tándose el autor cuál es la época más indicada para destetar a los niños. Se hacen discriminaciones acerca de la erupción dentaria y de acuerdo a Trousseau cuyas ideas y opiniones eran muy respetadas, acepta como ley absoluta "no destetar a los niños en cuanto sea posible, sino cuando hayan pasado la época en que sobrevienen los accidentes graves de la dentición", aconsejando que debe esperarse hasta que salgan los caninos, cualquiera sea la edad en que aparezcan. Otras causas serían: los parásitos intestinales, el suministro de medicamentos muy activos, etc.

En la sintomatología llama la atención del médico en el sentido de que no siempre hay estricta relación entre las alteraciones locales y las manifestaciones generales y que a menudo, un grupo de síntomas alarmantes corresponden a una lesión orgánica de escasa gravedad, diferenciándose en esto del adulto.

De los síntomas unos son suministrados por la perturbación de las funciones de relación y otros por la alteración de las funciones de la nutrición.

En la forma simple el semblante está poco modificado, hay agitación y desasosiego, flexionándose los miembros inferiores sobre el vientre que está tenso y timpanizado. En los primeros días el apetito se conserva pero poco a poco va disminuyendo acompañándose de vómitos y diarreas que se presentan desde que se inicia la enfermedad, encontrándose ocho o diez y más deposiciones en las 24 horas, de consistencia blanda, semilíquida o completamente líquida de color amarillo claro como yema de huevo mezcladas con grumos verdosos y caseo.

Su terminación habitual es la curación; entre ocho y treinta días las cámaras se hacen cada vez más raras desapareciendo el dolor y la agitación.

La segunda forma, consecuencia de la anterior, es mucho más terrible y frecuente; en la aguda hay exacerbación de los síntomas y signos, vómitos alimenticios y biliosos, temperatura elevada, pulso acelerado, falta absoluta de apetito, sueño intranquilo y fugaz, círculo amoratado rodeando los ojos, abdomen tenso y doloroso a la palpación, deposiciones abundantes y líquidas. *Este cuadro corresponde, casi con seguridad, a los que actualmente conocemos con el nombre de toxicosis.*

Del valor del aspecto de las deposiciones se ocupa Bouchut, quien "venciendo la repugnancia natural que debe inspirar un estudio semejante, ha buscado las diferencias con estricta minuciosidad; admite ocho variedades que transcribiremos de su obra y cuya importancia no será inútil en la terapéutica; primera variedad: son semiblandas, homogéneas verduzcas y semejantes a yerbas cocidas, su reacción es neutra; segunda: semiblandas, homogéneas y verdes generalmente ácidas; tercera: semiblandas, homogéneas y verduzcas y mezcladas con fragmentos de materias excrementicias comunes, neutras; cuarta: semiblandas, heterogéneas, verdes, mezcladas con fragmentos de caseo por digerir, ácidas; quinta: di-

fluentes, verduzcas y heterogéneas compuestas por una gran cantidad de agua en la cual flotan grumos amarillos y verdes o blanquecinos, ácidas; sexta: difluentes verduzcas, iguales a las precedentes mezcladas con un gas de olor soso a veces algo ácidas; séptima: difluentes y completamente serosas; octava: las evacuaciones sanguinolentas son muy raras en esta edad”.

Barthez a pesar de reconocer el valor de tal diferenciación, y en esto el futuro le ha dado razón, no cree que la misma sea útil y provechosa en la práctica y propone otra división más simple, distinguiendo cuatro especies: “las cámaras lientéricas en las cuales los alimentos existen sin haber sido transformados, indican que la digestión está suependida o es incompleta; segunda, las cámaras serosas indican de ordinario la suspensión de la secreción biliar y la existencia de una afección con frecuencia mortal; las unas y las otras nos parecen sobrevenir bajo la influencia directa de la inervación del gran simpático; tercera, las cámaras mucosas ácidas indican una alteración menos profunda de la economía y son de un pronóstico menos grave; cuarta, las cámaras sanguinolentas que es necesario distinguir de las hemorragias intestinales indican con frecuencia la presencia de ulceraciones foliculares del grueso intestino”.

En la evolución se destaca que puede curar, siempre que las madres cumplen las indicaciones médicas, en tanto que la tercera parte de los enfermitos fallecen.

Si pasa a la cronicidad la fiebre disminuye o desaparece, reapareciendo solamente por la tarde o por la noche; los dolores cólicos se presentan de vez en cuando, el vientre aumenta de volumen, las deposiciones son menos frecuentes, se repiten cada vez que se ingieren los alimentos, la demacración se hace más acentuada, la cara se adelgaza y la piel cubriéndose de arrugas da al niño el aspecto de “un viejo caco químico”, terminando casi siempre en la muerte.

De la descripción de estos cuadros clínicos surge evidentemente que la “flegmacia catarral de los intestinos” abarca el conjunto de todos los trastornos nutritivos del lactante. La primera forma aguda y curable se asimila a la dispepsia, mientras que de las graves la aguda corresponde a la toxicosis y la crónica a la atrepsia que sería descripta pocos años más tarde por Parrot.

El diagnóstico resulta casi siempre fácil: la aguda puede confundirse con la fiebre tifoidea y la crónica con la tuberculosis peritoneal.

Entre las complicaciones están: el derrame en las cavidades esplácnicas y en la cavidad de las aracnoides determinado el hidroencefaloide de los alemanes, precedido de convulsiones.

Anatomía patológica: en el intestino delgado las lesiones son poco aparentes en tanto que el grueso está contraído y la membrana mucosa llena de pliegues transversales de color rojo más o menos pronunciado con infinidad de puntitos rojos o con el aspecto de arborizaciones lineales;

en otras zonas la mucosa se muestra exfoliada con ulceraciones superficiales.

Tratamiento: Si no es posible efectuar el diagnóstico, lo conveniente es adoptar una actitud expectante; es mejor no hacer nada, que exponerse a cometer un error, sobre todo tratándose de criaturas. Hufeland y Henkel expresan a propósito de esto: "*si alguna vez se debe preferir una medicación expectante y pasiva es en buen número de enfermedades de niños*"; y Barthez enseña que: "*es más aplicable cuanto menos edad tiene el niño; cuando es vigoroso y se encuentra en buenas condiciones higiénicas, es preciso recordar que la tendencia natural es hacia la curación, y que la fuerza vital obra enérgicamente en ese sentido; a esta edad el organismo es dócil, y no hay necesidad de emplear una medicación activa, el buen régimen y medicamentos suaves bastan en muchos casos para restituir la salud, no debe ignorarse que ciertas medicaciones dan lugar a un verdadero estado patológico, el médico se encontrará en este caso contrariado y hostilizado por los mismos medios cuyo auxilio solicita*".

Concretándose a la terapéutica, insiste el autor en la necesidad de averiguar el régimen alimentario del niño y si está en la alimentación natural, tratar de determinar las condiciones de la leche de la nodriza que debe gozar de buena salud, haber menstruado regularmente (durante la lactancia las mujeres no menstrúan), tener los pechos bien desarrollados y la leche que segregan las mamas abundante y de buena calidad. El lactante debe ser colocado al pecho seis a siete veces durante el día, permitiéndose una lactada por la noche, ya que si se da más seguido y en forma irregular sobrevienen serios inconvenientes.

En la alimentación artificial se da preferencia a la leche de yegua, burra, cabra y vaca, al tercio, con caldo claro o agua.

Desde el punto de vista alimenticio, se recomienda si el niño está en alimentación artificial, colocarlo al pecho de una nodriza y en caso de que esto no sea posible, suministrar tizanas mucilaginosas o diluciones de féculas. Con el objeto de modificar las deposiciones se darán 4 ó 5 gramos de polvo de ipecacuana en una onza de jarabe simple por la mañana, una hora antes del pecho.

Además en el período álgido de la segunda forma: 6 a 8 granos de sal de Seynette (tartrato doble de sodio y potasio); para combatir los cólicos, enemas de almidón con una gota de láudano de Sydenham, el que se repetirá dos o tres veces en las 24 horas; y polvo de subnitrito de bismuto en dosis de 3 a 5 gramos mezclados con la leche.

Si a pesar de la medicación empleada el proceso pasa al período crónico, las dificultades aumentan considerablemente. Como terapéutica se aconsejan sustancias evacuantes para el intestino, tales como el calomel y la sal de Seynette con aceite de ricino, magnesia si hay fetidez de aliento con deposiciones verdes, para absorber los gases, óxido amarillo de mer-

curio recomendado por Trousseau y Monneret, agua de cal, bicarbonato de sodio, y enemas con nitrato de plata.

La pepsina también da buenos resultados; se usa el polvo de buche de avestruz que contiene jugo gástrico solidificando en las celdillas del estómago y mezclado con las membranas mucosas, o bien la importada de Europa.

Un método curioso de alimentación es el que emplea Weise con carne cruda desgrasada y bien machacada; "se emplea carne de vaca o carnero que se reduce a una masa espesa, la que se coloca en un colador; se comprime y por la compresión trasuda fibrina y sangre quedando el tejido celular y vasos los que se arrojan.

"Se obtiene un líquido con buenas propiedades nutritivas. Se comienza por 25 gramos en 3 ó 4 tomas, cantidad que se aumenta hasta dar 150 gramos en 24 horas". Loureyro no lo ha utilizado, pero ha oído grandes alabanzas de labios de otros médicos.

1883.—MARTÍN M. MOYANO: *Contribución al estudio del cólera infantil*. Imprenta de la Universidad. N^o 10.378, 45 páginas.

Se inicia con la clásica dedicatoria a los familiares (padres, madre y hermanos); a los Dres. Juan N. Acuña, Juan A. Argerich, Roberto Wernike, al señor José M. Rubio (hijo), y a las señoras inspectoras de la Casa de Expósitos, continuando con la descripción del cólera infantil que fué dada por primera vez en 1836 por Parrish, aunque anteriormente Dewes había publicado un artículo acerca de una entidad caracterizada por deposiciones de aspecto variable: amarillas, oscuras, líquidas y algunas veces espesas, mezcladas casi siempre con sangre, y con olor pútrido que corresponde más bien a la enteritis disintérica, epidémica en los Estados Unidos de América.

Cada autor que se ha ocupado de esta enfermedad le ha dado un nombre especial: Enteritis coleriforme (Bouchut); Enterorrea coleriforme (Barrier); Colerina (Bourgeois); Inflamación aguda de las glándulas de Peyer; Reblandecimiento del estómago (Fischer); Summer disease por los norteamericanos y Cólera infantil por los franceses.

Aun cuando su conocimiento clínico ha ido progresando, hay un gran vacío respecto a su patogenia, lo que impide en cierto modo orientar la terapéutica.

Etiología: El factor edad es muy importante, ya que todos los autores están acordes en admitir que es más frecuente en el período de la dentición y el destete. Las condiciones de alimentación e higiene influyen evidentemente aunque a veces se presenta en niños correctamente alimentados, lo que probaría la naturaleza especial de esta enfermedad.

El mayor número de casos corresponde a los meses de noviembre, diciembre y febrero, temporadas de grandes calores, y en invierno aun

cuando los encargados de los niños viven en habitaciones donde concentran toda su ocupación y en condiciones higiénicas precarias, la afección se presenta muy raramente.

El hecho de que estos pequeños seres sean mucho más sensibles y excitables y sobre ellos puedan actuar los cambios bruscos de temperatura e impresiones morales que trastornan por completo las funciones digestivas, ha permitido a algunos autores sugerir que el proceso se deba a trastornos del gran simpático y neumogástrico. Esta hipótesis resulta del agrado de Moyano, ya que para él es posible que los factores etiológicos enunciados provoquen reflejos que dan por resultado fenómenos motores y secretorios que repercutirían en la digestión de los alimentos.

Se formarían coágulos que no pueden peptonizarse, eliminándose por los vómitos, pero que también pasan al intestino donde actuarían como cuerpo extraño, trayendo como consecuencia una enteritis catarral aguda o subaguda.

El cólera infantil sería por lo tanto, una afección provocada por la alteración pasajera o permanente de los nervios secretores del jugo gástrico.

Si la iniciación es lenta, comienza por un ligero catarro intestinal en tanto que se manifiesta por diarreas serosas y vómitos si se inicia bruscamente. El examen clínico da cuenta de la gravedad de la situación: cara pálida, mirada triste, ojos hundidos rodeados de un círculo violáceo, boca entreabierta, labio y lengua secas, sed intensa y piel formando pliegues en el abdomen. El pulso es frecuente y la temperatura algo elevada con frialdad de las extremidades. A veces hay agitación, pero en otras los niños permanecen indiferentes y batidos.

Los vómitos son serosos, acuosos y alimenticios, pero nunca con bilis, lo que indicaría que está suprimida la secreción biliar; y las deposiciones lientéricas con fragmentos de caseo no digerido, siendo índice de mal pronóstico cuando son serosas y frecuentes.

Si los síntomas descriptos persisten, el cuadro se agrava, rápidamente se agotan las fuerzas, sobreviniendo la muerte del segundo al cuarto día.

Anatomía patológica: En los casos de evolución sobraguda no hay alteraciones perceptibles en el estómago e intestino, en tanto que en los casos que se prolongan, el estómago se presenta dilatado con contenido líquido y mucosa reblandecida; el hígado tumefacto y los riñones algo inyectados.

El pronóstico es sombrío, ya que pocas son las criaturas que tienen la suerte de salvar de esta grave enfermedad.

El tratamiento es sintomático y tiene por objeto:

Suspender los vómitos y la diarrea.

Sostener las fuerzas vitales que faltan.

Sostener y elevar si es posible la temperatura.

Tratar de alimentar al niño con el objeto de combatir la inanición.

En la Casa de Expósitos se hace lo siguiente: “llegado un niño y diagnosticada la enfermedad, se da según la edad un purgante de aceite de ricino (10 a 20 gramos), que limpie el tubo digestivo de los materiales que puedan allí haberse depositado, aunque cuando no sean más que coágulos; al mismo tiempo se envuelve al niño en paños calientes rodeándolo de botellas de agua a alta temperatura; otras se usa el afrecho caliente y según el estado del vientre se aplica una cataplasma que se renueva cada 2 ó 3 horas”.

Con el objeto de combatir los vómitos se dan fragmentos de hielo y si persisten, se hace preparar una bebida compuesta de bromuro de potasio, agua de azahar, cognac y jarable simple, de la que se da hasta media cucharada grande cada hora, y para las diarreas, salicilato de cal, salicilato de bismuto, creta preparada, etc.

1884.—PEDRO J. CORONADO: *Contribución al estudio de la diarrea en la primera infancia*. Imprenta Colón. N.º 10.397, 36 páginas.

Esta tesis está dedicada a los padres y hermanos del autor, a la memoria de la primera maestra, a Ricardo Gutiérrez y a cuatro compañeros y amigos.

En la nota presentada para optar al grado de Doctor se expresa que la historia de la diarrea ha sido hecha con singular brillo por Bouchut, a quien pertenece también esta definición: “*la diarrea está caracterizada por la frecuencia de las deyecciones alvinas, modificadas en sus cualidades físicas y químicas. Hay en ella aumento de los productos de la secreción intestinal y mezcla de estos productos con las materias excrementicias*”.

Se dividen en tres grupos: 1.º inflamatorias; 2.º nerviosas; 3.º sépticas o específicas.

Coronado se ocupa únicamente de las diarreas a crápula y de la diarrea de la dentición.

La diarrea a crápula pertenece a la denominada catarral o idiopática por Bouchet, pero aquí se incluyen dentro de las inflamatorias pudiendo servir de tipo para la descripción del grupo.

Las causas son predisponentes y ocasionales. Entre ellas cabe mencionar la suciedad y el hacinamiento, pero lo que más influye es la contravención a los principios que rigen la alimentación. He aquí por lo tanto consignado uno de los hechos que han quedado incommovibles dentro de los factores etiológicos de los trastornos nutritivos del lactante.

El cuadro clínico está caracterizado porque el niño se agita en la cuna o en los brazos de la nodriza, su sueño es intraquilo, flexiona los muslos y contrae los músculos abdominales lanzando gritos intermitentes debido a los cólicos. Inmediatamente después se presenta la diarrea; las deposiciones al principio son de color amarillo huevo, pero pronto se modifican tomando el color de la espinaca mezcladas con sustancias glerosas incoloras y depósitos caseosos no digeridos. La coloración verdosa

sería debido a la reacción de los ácidos del tubo intestinal sobre la materia colorante de la bilis.

La temperatura se eleva, la piel se pone seca hasta que la enfermedad declina o el niño termina por sucumbir.

La patogenia sería esta: "la excesiva cantidad de alimentos no digeridos o su mala calidad hacen en el intestino del niño el oficio de un cuerpo extraño, y siempre que estas condiciones se producen la mucosa intestinal sufre un trabajo irritativo idéntico en todas sus graduaciones.

"Estos cuerpos extraños concluyen por alojarse en los pliegues de la mucosa donde producen serias perturbaciones funcionales; se desarrollan gases que distienden extremadamente los intestinos, cuyo último resultado es la parálisis, lo que constituye la enfermedad que el vulgo denomina empacho, entidad patológica que no tienen sitio aún en la nosografía, pero tiene muchos puntos de contacto con la que ha descripto Barthez con el nombre de apepsia".

Veremos más adelante que con el nombre de empacho se han rotulado casi todos los trastornos nutritivos y Telémaco Susini en su tesis Contribución al estudio del empacho (1879), pide para esta enfermedad el reconocimiento del derecho de domicilio en los cuadros de la nosología agregando que es una de las más frecuentes a la par que una de las más graves de aquellas que se observan en la infancia.

El pronóstico varía según el momento en que el médico ve al niño, pero de un modo general se trata de una afección grave.

La terapéutica es medicamentosa y alimenticia.

La primera condición a llenar es la expulsión del cuerpo extraño, lo que se consigue con un purgante que no tenga efecto irritativo sobre la mucosa intestinal y ninguno llena mejor estas condiciones que el aceite de ricino.

También se dan opiáceos; la sangría aunque ha sido empleada debe contraindicarse, ya que lo único que hace es debilitar más el organismo empobrecido. Como astringente se da, de acuerdo a Gutiérrez, subnitrito de bismuto en poción gomosa al que se agrega agua de anís o de canela.

Al tratar la terapéutica alimentaria el autor se refiere más a la alimentación del niño sano que a indicar normas para tratar enfermos, lo que por otra parte se repite en otros trabajos que comentamos.

Según Arnold, las formas de alimentar a los niños pueden clasificarse así:

| | |
|------------------------|--|
| 1º Lactancia | { Natural { Materna Mercenaria Por las hembras de los animales Artificial { Por el biberón Por el vaso, por el chupón |
| 2º Crianza seca | |

Entra en consideraciones acerca de la elección de la nodriza, la edad más adecuada, el color de la piel, las condiciones de salud y la influencia que sobre la secreción y composición de la leche tienen el embarazo y la menstruación.

De la leche de animales se da preferencia a la de burra y cabras porque su composición se aproxima más a la leche de mujer, en tanto que por la facilidad de su obtención se usa más la leche de vaca, que es “menos azucarada, menos alcalina y contiene menos manteca”. Pero en cambio tiene mayor cantidad de materias sólidas que dificultan su digestión.

“De aquí que sea necesario mezclarla con agua y añadir pequeñas cantidades de azúcar para que sea tolerada por el niño”.

Los cocimientos de arroz o de cebada son preferibles al agua caliente, porque facilitan la digestión de las materias sólidas.

En estos párrafos se comprueba un criterio muy acertado, cual es el de tratar de aproximar la composición de la leche de vaca a la que tiene la leche de mujer, agregando cocimientos que aportan materiales que produce la leche de cabra debido a la carencia de factores vitamínicos sanguíneos que la hacen muy inferior a la leche de vaca.

La diarrea de la dentición es considerada como el prototipo de las nerviosas y ésta, como su nombre lo indica, íntimamente ligada a la aparición de los dientes. West, médico inglés de gran autoridad, cuyas ideas son constantemente citadas, considera a la dentición no como un estado patológico, sino como una etapa crítica análoga a la pubertad y a la menstruación. Veamos, como curiosidad, de qué manera se establecerían las analogías entre dentición y menstruación:

“En ambos períodos críticos el sistema nervioso está en un estado de sobreexcitación especial establecido sabiamente por la naturaleza, para preparar el organismo del niño a su nutrición y el de la mujer a la reproducción del ser humano.

“La vesícula de Graaf se desarrolla y su cubierta se distiende y se rompe, lo mismo sucede en el niño, el folículo dentario se desarrolla y su cubierta se distiende y se rompe.

“La mucosa uterina se congestiona y otro tanto pasa con la mucosa de la boca, cumpliéndose la primera a causa de un eretismo vascular y la otra gracias a un trabajo irritativo.

“Hay que reconocer en esto una disposición tan sabia de la naturaleza que llena el espíritu de íntima satisfacción.

“El eretismo vascular de la pubertad está ligado al trabajo de la menstruación de una manera irreparable y su falta daría por resultado la falta también del derrame catamenial.

“El trabajo irritativo de la dentición da por resultado la secreción salivar y es un fenómeno casi constante de la dentición.

“El epitelio de la mucosa uterina se desprende y lo mismo sucede con la mucosa de la boca.

“He aquí dos funciones que tienen puntos de contacto más o menos bien apreciados y que reconocen como causa un eretismo nervioso”.

Extendiéndose sobre la patogenia de la diarrea de la dentición se mencionan las opiniones de algunos maestros: para unos se produciría por la propagación de la mucosa de la boca cuyo último resultado sería la enterocolitis; para otros la irritación de la mucosa desata en el niño la necesidad de beber y tomando el pecho repetidamente se produciría una diarrea crapulosa por exceso de alimentación. Una tercera opinión, que es la más acertada, sugiere que el trabajo dentario irritando la mucosa bucal, trae excitación del glossofaríngeo, el que por acción refleja acelera los movimientos peristálticos del intestino.

La presencia de coágulos de leche en el pañal y el examen de la boca permiten hacer el diagnóstico.

El tratamiento tiene por finalidad modificar el estado de irritabilidad nerviosa para lo cual se da una porción compuesta de: agua de lechuga 40 g, agua de cal 40 g, jarabe de diacodio 10 g, tintura de almizcle II a IV gotas. Con esta medicación se consigue casi siempre evitar las terribles consecuencias de la diarrea.

(Continuará)

Libros y Tesis

PATOLOGIA DEL RECIEN NACIDO, por el *Prof. Dr. G. Arce*. 2º tomo. 538 págs. de 17,5 x 24,5 cm. Encuadernado. Editores, Imprenta Aldus, Santander, agosto de 1947.

En un 2º tomo, continuación del libro más importante del habla española sobre Patología del Recién Nacido y con el anuncio de un tercer volumen, el catedrático salmantino cumple la edición de un texto que, si completo en el enunciado de las afecciones del brevísimo primer tramo de la vida, no lo es en cambio totalmente en el anoticiamiento bibliográfico, especialmente sudamericano. Extensión cuyo contenido es liminar con la minucia, confiere a la obra magnitud de verdadero tratado.

En diez divisiones temáticas que comprenden sesenta y dos capítulos se abarca en esta parte del libro las afecciones del aparato urogenital; del sistema nervioso; del sistema muscular; las diátesis, anomalías constitucionales y degeneraciones múltiples; la patología de las glándulas endocrinas; los trastornos metabólicos; las tesaurismosis; las avitaminosis; las infecciones y las intoxicaciones. La redacción es clara y precisa, el material ilustrativo abundante y demostrativo (190 figuras), la edición sumamente prolija.

Más no es la nuestra tarea crítica, sino explicación bibliográfica, por lo que diremos que la obra es, en su segundo tomo, tan exhaustiva como en el primero, siguiéndose una enunciación completa y según lo más observable pero destacándose poco cuanto se refiere a particularidades clínicas y evolutivas. En síntesis, nada podría ser agregado respecto a la condición intrínseca de este tomo que no hubiese sido ya dicho respecto a aquel otro y en estos Archivos por el Dr. F. Escardó (2:406:47). De tal manera esta segunda parte no desmerece a la primera y, concorde con el resumen bibliográfico citado, posee iguales virtudes y similares reparos críticos.

Un comentario expresivo merece no sólo la opinión personal de quien lo realiza, sino que además le impele a destacar conceptos que aparecen objetables en la obra de referencia.

Diremos, en primer término, que no se duda ya que cuanto corresponde al niño recién nacido es dominio pediátrico en la más amplia acepción del término. Y, en el orden de ideas del prólogo del libro comentado, que no tardará en solventarse la duda del autor —tanto tiempo mantenida por todos y únicamente permisible en la práctica cuando se la utilice respecto a lugares de asistencia— sobre los límites de edad que comprenden al recién nacido. Cualquier criterio para delimitar el período natal crea una división criticablemente artificial y bastante alejada del actual concepto sobre la evolución de la niñez, manifiestamente continuativa e integrativa.

Resulta así que cada autor tiene el suyo y se llega —como en este libro y los ya conocidos en pediatría— a incluir bajo la extensión de su título a la prematuridad y a la debilidad congénita (tomo I, cap. VII, pág. 81), hecho inaceptable, excepción hecha de los prematuros “impuros”, puesto que la prematurez no es una enfermedad, sino una particular condición que da singular fisonomía a la fisiología y a la patología de estos niños. Demás está decir que la segunda no se destaca acertadamente en el texto comentado, como no es posible desprender tampoco una directiva —hasta ahora obscuramente mantenida— de lo que debe entenderse por prematurez y de lo que atañe a debilidad congénita. Cuando puede decirse, escuetamente y

con meridiana claridad, que la primera puede deslindarse según el postulado de la Liga de las Naciones y las características anatómicas y que sólo es posible determinarse sobre la segunda cuando se ha observado la capacidad funcional. Constitución y construcción, de un lado; funcionamiento y conducta, del otro. Es a lo que va arribando la pediatría actual.

Por ello, la moderna descripción de los padecimientos debe ser interpretativa y a ella servir la información bibliográfica, que de lo contrario va quedando deshilvanado el espíritu de la obra y sólo resta como una muestra de erudición del autor mientras el consultante no encuentra la verdadera ruta entre el cúmulo de teorías.

El ser humano —si se nos permite así expresarnos— se confecciona intrauterinamente y ya durante este período da claras muestras funcionales físicas y psíquicas acordes con el grado de maduración alcanzado. Y se termina, perfecciona y afina fuera del claustro materno mientras crece, se desarrolla, se diferencia y se individualiza. El tiempo de adaptación de la vida intra a la extrauterina es brevísimo y sólo a él cabe, en propiedad, la denominación de período natal.

Ubicar los padecimientos de esta época significa determinar en la clínica la existencia de falla en los elementos generadores (factores genéticos); hacer constar el daño a los elementos que constituyen el nuevo ser ocurientes durante el período de confección (factores intrauterinos); valorar el traumatismo obstétrico, siempre existente, y apreciar los inconvenientes habidos en el tiempo de adaptación al nuevo género de vida. Causas las cuatro que solas o combinadamente pueden derivarse en estados de enfermedad del recién nacido, anatómica o funcional. Y es, únicamente para estas cuatro causales que debe reservarse la calificación de patología natal y ser descriptas como tales. Todo lo demás, por importante que sea el intento, no es sino catalogar la nosografía con relación a un período de la vida cuando el verdadero interés finca en el conocimiento acabado de las particularidades que la edad confiere a la fisiopatogenia, a la sintomatología, a la evolución, a la terapia y al pronóstico. Y, en todo caso, vinculado a los factores antedichos. Sólo de esta manera es que llegan al lector, explicativamente, los mecanismos que determinan la susceptibilidad del niño recién nacido a los distintos padecimientos y de cómo los expresa total y confusamente, en relación a su minoría somática y funcional o como repercusión o prolongación de los cuatro factores anteriormente dichos actuando sobre un organismo de esta condición. Como también la interpretación ulterior de procesos sintomatológicamente tardíos, derivados de alteraciones ocurridas en tempranos períodos de la vida intra o extrauterina, que cursaron silenciosamente.

Vayan en apoyo de nuestra opinión sobre el texto comentado dos ejemplos de alejamiento del autor de esta concepción integral y uno sobre su apariencia de clínica poco contactada con el recién nacido patológico. Uno, al referirse a la sintomatología de la aplasia e hipoplasia cerebelosa (pág. 113), cuyo cuadro clínico —por inmadurez de sistema— debe inevitablemente posponerse a edades ulteriores, escapando así a la apropiada descripción en el lapso natal. Otro, al describir el cuadro de las convulsiones del recién nacido (pág. 172), síntoma y no entidad patológica merecedora por sí de un subcapítulo, que importa únicamente por su determinante. Por último, cuando se refieren los síntomas de hemorragias intracraneales (pág. 157), se acepta como bastante constante el signo del abrazo (o del polichinela de Heubner), que no es más que una variante del reflejo de Moro, reacción de sobresalto, de angustia y cólera, ejemplo de difusión de estímulo, que en la casi totalidad de los casos de nuestra experiencia clínica hemos encon-

trado ausente, al punto de ponderarlo como el más importante síntoma de lesión cerebromeningea, aún leve.

La realización de las dos terceras partes de un libro cuya textura reviste la categoría que le damos al iniciar este comentario realza el esfuerzo y mérito del Prof. Arce. Anheló, tal vez incumplible dado el plan expositivo, es el que palpitará —en su culminación en el tomo prometido— la experiencia personal del autor en vinculaciones de las características anatómicas, fisiológicas, fisiopatológicas y semiológicas propias de la edad con la descripción de los padecimientos del período natal.

En referencias más clínicas que nosográficas, trasunto de íntima convivencia con los pequeños pacientes, para ilustración de los especializados sobre tópicos por ellos aún no observados y, para los recién iniciados, facilitándoles la adquisición de elementos clínicos imprescindibles en una rama de la pediatría no suficientemente excursionada aún por los que se adjetivan de médicos infantiles.

Con ello la obra se beneficiaría en su aspecto didáctico y daría base al pediatra para una formación integral; sería cuantioso aporte de experiencia, útil orientación clínica para las prácticas y rico cauce de sugerencias para los estudiosos.

Es solamente así, con ese concepto, finalidad y forma, sin mayor preocupación sobre las fechas que delimitan este período de la vida o sobre la extensión que debe darse a los padecimientos que en ella pueden ocurrir —como señala el autor en su prólogo— e interpretando integralmente al nacido, que su patología merece un texto especial.

Delio Aguilar Giraldes.

EL PSICOANÁLISIS DE NIÑOS, por *Melanie Klein*. Versión del inglés de Arminda A. de Pichón Rivière. Un tomo de 315 págs. 15 x 23 encuadernado. Edit. "Asociación Psicoanalítica Argentina", 1948.

El acceso al público de habla española de este importante libro se cumple con retraso considerable, pues que la edición inglesa es de julio de 1932; de cualquier manera su aparición entre nosotros ha de considerarse un acontecimiento porque permite no sólo el directo contacto con una de las primerísimas autoridades del psicoanálisis, sino por que también permite un juicio de cuánto ha progresado el pensamiento psicoanalítico desde el tiempo ya un tanto lejano en el que se pusieran estas piedras liminares.

El "trait de genie" de Melanie Klein reside en haber encontrado una técnica semiológica capaz de permitir el acceso al subconsciente del niño en quien está imposibilitado el empleo de las asociaciones libres que son la clave del análisis en los adultos; la técnica de Klein consiste en valorizar lo que podríamos llamar el lenguaje del juego; no puede pedirse hallazgo más simple y al mismo tiempo más sagaz y resulta realmente seductor para el pediatra el contacto con un procedimiento tan sugestivo y valioso; como semiotécnica fundamentalmente pediátrica los dos primeros capítulos del libro son de un extraordinario interés para el médico de niños y consideramos su lectura como obligatoria para todo aquel que se interese en los problemas psicológicos y pedagógicos vinculados con la personalidad infantil. Realmente resulta difícil concebir como se puede —de otro modo que el ideado por Melanie Klein— acceder a los estratos profundos de la psicología del niño. Los primeros siete capítulos y el apéndice titulado "Alcances y límites del análisis en el niño" contienen cuanto puede interesar al pediatra; la

segunda parte del tomo, dedicada al examen de las "situaciones tempranas de ansiedad y su efecto en el desarrollo del niño" revelan hasta qué punto es estrecha y monótona la actitud psicoanalítica ortodoxa y por así decir dogmática; los esquemas freudianos se repiten y aplican con una unilateralidad angustiante. Sin rechazar para nada los descubrimientos básicos de Freud (determinismo psíquico, actitud inconciente, importancia semiológica de los sueños y de las asociaciones libres, significado de las neurosis como conflicto dinámico de fuerzas psíquicas y el claro y fecundo concepto de los mecanismos psíquicos: represión, proyección, compensación, sublimación; transferencia y catarsis), no puede dejar de tenerse presente que el arsenal ideológico de Freud responde necesariamente al enrase cultural de su época y está por lo tanto impregnado de una tendencia biologista fuerte y angosta; la personalidad formada según el esquema freudiano por la sucesión y superación (o no superación), de los diferentes complejos sólo puede responder al producto de una determinada estructura cultural y en consecuencia es sólo aplicable a ciertos sujetos y no alcanza por eso una significación universal. Otros pensadores han debido revisar muchos conceptos tales como el complejo de Edipo, el de castración, el de virilidad en la mujer, etc., rompiendo así el esquema mecanicista que enmarca gran parte del pensamiento freudiano y que actúa mediante la aplicación ciega de una fórmula sexualista dentro de la cual debe caber la personalidad infantil. Este sello ortodoxo —a pesar de algunos conceptos de personal creación— da al libro de Melanie Klein el carácter de documento de un cuerpo doctrinario que si bien inicial y fecundo, ha sido en muchos aspectos superado, ensanchado y agilizado por la labor de trabajadores más modernos. En ese aspecto, el que choca necesariamente al lector pediatra no advertido de la evolución de las ideas psicológicas y de las técnicas psicopedagógicas. En tal sentido nos hubiera complacido más que una traducción (así sea tan correcta y meritoria como la presente) una traslación comentada, explicada y ubicatoria que juzgamos tanto más necesaria cuanto que nuestro ambiente médico y pedagógico está un tanto desubicado frente a las corrientes de la psicología dinámica y por lo tanto más preparado para absorber con provecho estas obras de esencial ortodoxia.

La edición tan pulcra y cuidada como suelen serlo las de esta biblioteca.

F. E.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 19 DE MARZO DE 1948

Preside el Dr. H. C. Bazzano

EXPOSICION DEL SEÑOR PRESIDENTE

Dr. H. C. Bazzano.—Manifiesta que quiere aprovechar la primera sesión que celebra la Sociedad, después de haber sido elegido por la Asamblea de diciembre de 1947, para ejercer la Presidencia de aquélla en el período 1948-49, para expresar a los señores socios su agradecimiento por la distinción que le han conferido. Manifiesta que es su firme propósito trabajar por el engrandecimiento y el progreso de la Sociedad, para que ésta prosiga en la vía en que la han encarrilado los que le han precedido en ese cargo. Expone que, además de la labor científica que se manifiesta por la realización de interesantes sesiones, procurará se conserve el hábito de ocuparse de todos los problemas de orden social referentes al niño y, sobre todo, de la defensa de la Pediatría ante quienes pretendan desconocer su jerarquía científica y social. Entiende, además, que deberá procurarse extender la acción de la Sociedad hacia el interior del país buscando la colaboración de las Sociedades médicas que él funcionan.

VALORES HEMATICOS EN EL RECIEN NACIDO HIJO DE MADRE
TUBERCULOSA (1ª Comunicación)

Dres. J. Lorenzo y Deal, J. Gomensoro, M. González Abadía, V. González Panizza y J. Lorenzo y de Ibarreta.—Exponen los resultados de este trabajo, realizado en la "Casa Maternal", de Montevideo (Director: Dr. J. Lorenzo y Deal), y que es la continuación del publicado en 1946: El recién nacido hijo de madre tuberculosa (J. Lorenzo y Deal; "Acción Sindical" número científico, Montevideo 1946, 8, 49-71).

La primera comunicación se refiere exclusivamente a los glóbulos rojos adultos y a la hemoglobina en recién nacidos, extendiendo el concepto de éstos hasta los 30 días de vida, como se expresaba en el trabajo antes citado. El material de estudios comprende recién nacidos llegados a las pocas horas de nacidos a "Casa Maternal", procedentes de las maternidades del hospital "Fermín Ferreira" y Colonia Sanatorial "Sain Bois", en donde son separados de las madres tuberculosas, cumpliendo la más rigurosa asepsia. Diez de los casos correspondían a madres con baciloscopias positivas. Dentro de las primeras 24 horas, los varones pesaban 3.320 g y las niñas, 3.310 g; medían de talla los primeros, 0,50 m y las segundas, 0,49 m, término medio. Entre ellos no había ningún prematuro. La evolución ulterior pareció confirmar sífilis congénita, tuberculosis congénita y eczema en sendos casos. Excepcionalmente hubo que completar la dieta de leche humana, dada con

biberón, con babeurre desecado, adicionado siempre en dosis pequeñas y próximo a los 30 días. El estado nutricional fué, en general, cercano a la eutrofia.

Con las técnicas corrientes (cámara de Neubauer, hemoglobímetro Hellige y sangre periférica) se numeraron los glóbulos rojos y se dosificó la hemoglobina, en tomas que se realizaron en este orden: 1ª, 0-24 horas; 2ª, 24-48 horas; 3ª, 5º día; 4ª, 8ª día y 5ª, 30º día. Se obtuvieron los siguientes resultados:

| | 0 - 24 h. | 24 - 48 h. | 5o. día | 8o. día | 30o día |
|-----------------------|-------------|-------------|-------------|--------------|-------------|
| Millones gl. rojos | 6.05 ± 1.79 | 5.47 ± 2.08 | 5.59 ± 1.54 | 5.45 ± 2.11 | 4.31 ± 1.65 |
| Núm. de casos . . | 32 | 17 | 17 | 17 | 10 |
| Hemogl. g. % . . | 27.77 ± 10 | 26.30 ± 6.5 | 24.5 ± 7 | 23.63 ± 7.42 | 16.55 ± 4.6 |
| Núm. de casos . . | 26 | 14 | 15 | 16 | 8 |

Las cifras del cuadro responden al término medio (T. M.) al que se le suma y resta la cantidad que le sigue (Z. N. = zona de normalidad). Han usado las siguientes expresiones:

$$T. M. (\text{término medio}) = \frac{E \cdot x}{n} \quad \text{siendo: } E = \text{suma; } x = \text{valor individual y } n = \text{número de valores}$$

$$O (\text{desviación "standard"}) = \sqrt{\frac{E \cdot d^2}{n}} \quad \text{siendo: } d = \text{diferencia de cada caso respecto al término medio}$$

$$Z. N. (\text{zona de normalidad}) = T. M. \pm 2O \quad \text{La zona de normalidad comprende el } 95,4 \% \text{ de los casos}$$

(Quien se interese podrá consultar: "Cálculo de probabilidades en biología y medicina", por E. Günther. "Ciencia e Investigación", 1945, p. 407).

Estudiados los términos medios según los sexos se encontró que no había diferencias significativas entre ellos.

Comparando la extensa bibliografía referenciada (nacional, sudamericana y universal) y ambicionando para el futuro que todos los autores, especialmente sudamericanos, determinen sus cifras con la precisión que lo han hecho Murtagh y colaboradores, en Buenos Aires, —y ellos mismos—, concluyen los autores, que los valores hemáticos motivo de la comunicación, no arrojan diferencia con aquellos de los hijos de no importa qué madre.

EL HIPERPARATIROIDISMO EN EL NIÑO

Dres. A. Ramón Guerra, H. C. Bazzano y J. E. Miguel.—Exponen los elementos principales del síndrome del hiperparatiroidismo y luego analizan los caracteres principales del mismo, cuando se desarrolla en la edad infantil o en el período del crecimiento. El hiperparatiroidismo no es una eventualidad rara en la infancia. En efecto, las paratiroides reaccionan con hipertrofia o hiperplasia, en una serie de enfermedades, sobre todo metabólicas, en particular, cuando hay una perturbación del metabolismo fosfocálcico. Es lo que ocurre, por ejemplo, en el raquitismo, enfermedad típica de la infancia. Esta hiperfunción ha sido puesta de manifiesto sobre todo, en estas enfermedades:

- 1 Hipoavitaminosis D . . a) Raquitismo en el niño
b) Osteomalacia en el adulto

- 2º Carencias minerales . a) Osteopatía de hambre
 b) Osteopatía celíaca
 c) Osteopatía de la distrofia farinácea
 d) "raquitismo hepático"
- 3º Insuficiencia renal . . El llamado "raquitismo renal" (osteosis trófica renal).

Pero, al lado de estas formas frecuentes, en las cuales la hiperfunción paratiroidea parece ser secundaria a enfermedades generales o localizada en otros órganos, existe otro grupo más limitado de casos en los cuales la hiperfunción de las paratiroides no puede ser referida, por ahora, a una causa de este orden, y en este sentido es que podemos hablar entonces de hiperparatiroidismo primitivo. El cuadro anatómohistológico sería diferente (Albright-Rogers): en el hiperparatiroidismo primitivo están afectadas una o dos de las glándulas y las células se hallan más comprometidas, siendo habitual la hipocalcemia; mientras que en el secundario participan las cuatro glándulas, las células principales son las más afectadas y la hipercalcemia es excepcional.

Hacen una revisión de los casos publicados y de los elementos principales del diagnóstico positivo y diferencial. Describen, luego, un caso propio, seguido durante largos años, hasta la adolescencia. Señalan en él, la existencia de una discromia de fondo, con un brote de elementos en el período puberal, coincidiendo con una pubertad algo acelerada y muy neta, así como con elementos de insuficiencia renal latente. Basados en los datos obtenidos en todos esos casos, plantean una tesis general para las osteosis paratiroides, de acuerdo con la cual admiten que el factor edad decide fundamentalmente el tipo predominante de lesión: un tipo infantil, del niño pequeño, o seudorraquítico; un tipo adulto o clásico, fibroquístico (Engel-Recklinghausen), y un tipo intermedio, más común en el niño mayorcito, con lesiones mixtas. Por último, hacen notar que los casos típicos e iniciales, de muchas osteopatías análogas, como la osteosis paratiroidea primitiva y renal (síndrome de Albright-McCune), presentan entonces diferencias muy netas. En el transcurso del tiempo aparecen síntomas que las acercan parcialmente y así vemos como la insuficiencia renal (latente, compensada o evidente), las discromias a menudo con un fondo familiar probablemente genético y cierta aceleración de la pubertad, por un lado y la aparición de signos de hiperparatiroidismo, en aquellas no primitivamente hiperparatiroides (caso de Cerviño y Barsantini), muestran puntos de contacto entre estas diversas osteopatías.

Análisis de Revistas

PSICOLOGIA Y PSIQUIATRIA DEL NIÑO

GONÇALVES FERNÁNDES.—*Aportación a la higiene mental escolar*. “Arq. de Neuro-Psiquiatria”.

Durante largo tiempo los trastornos p[er]isquicos, englobando las distintas formas de desadaptación, fueron atribuidas a factores hereditarios.

Pero poco a poco la psicología se va desprendiendo de amarras e inicia una gran marcha renovadora como ciencia de fenómenos, revolucionando la Medicina, abriendo grandes y nuevos caminos a la pedagogía.

Una nueva ciencia se pone al servicio de la educación y surge otra para vigorizarla. Florece la psicohigiene teniendo a su frente a Clifford Beers.

Anteriormente en algunas escuelas se cuidaba del físico del alumno, el no contraer sarampión o varicela y no presentar caries dentarias, —y esto fué conquista posterior— colmaba las medidas sanitarias de higiene escolar de la época. La p[er]isquis, quedaba a la merced del destino.

Es en la infancia —“la edad de oro para la higiene mental”— en la que se puede detener la marcha de trastornos de conducta y de carácter. Bela Szekely, del Instituto S. Freud, dice: “gracias a los trabajos de psicoterapia se van conociendo más y más que no existe neurosis en el adulto que no tenga sus raíces en la neurosis infantil”.

Se observa un auge de clínicas de educación infantil en los países más adelantados, existiendo en América del Norte 300 “Childrens Guidance Clinic”. Surgen los Servicios de ortofrenia e higiene mental escolar, algunos de ellos orientados según las conquistas recientes del psicoanálisis.

Adler, estudiando niños difíciles, encuentra situaciones que divide en tres: a) niños con inferioridad orgánica; inadaptados que podrán ser corregidos por la recuperación de la salud.

b) Niños mimados, por error educacional, que no encontrando un clima superafectivo en la escuela reaccionan desfavorablemente presentándose como problemas.

c) Niños rechazados, comúnmente abandonados, adoptivos, hijastros, ilegítimos, etc., asustados, maltratados, privados de amor. La escuela adleriana presenta como solución para este tipo de inadaptación cinco tipos de “comunidades”. La primera: comunidad de trabajo, Arbeitsgemeinschaft, que es una forma de escuela activa. La segunda: Comunidad administrativa, Verwaltungsgemeinschaft. La tercera: Comunidad de conversación, Aussprachsgemeinschaft, promoviendo debates en un aprendizaje de conversación. La Cuarta: llamada Comunidad de ayuda mutua, Stutzungsgemeinschaft estimulando el amor al prójimo y espíritu de grupo.

La quinta: llamada Comunidad de vida y experiencia, Erlebnismgemeinschaft, promoviendo espectáculos, excursiones, congraciando los niños con el sentimiento colectivista.

Estas adquisiciones trazadas por la psicología adleriana y acrecida en el terreno de la medicina psicosomática por el psicoanálisis, da una extensión de conocimientos día a día más alentadora. El autor critica la posición organicista en el tratamiento de las afecciones p[er]isquicas.

Abordando las inadaptaciones desde las más leves hasta las más salientes, del niño en la escuela, comenta los disturbios de la palabra hablada que

ha sido motivo de interesantes estudios, tales como el de Bernard Mayer, que llega a la conclusión de que casi siempre la tartamudez es originada en un conflicto psíquico, un fenómeno de inhibición, una manifestación neurótica.

La acción psicoterápica en la infancia puede ser inteligentemente practicada por la propia maestra, educando en el sentido integral, lo que requiere educadores con formación pedagógica correcta.

Telma Reza de Acosta preconiza la práctica de juegos infantiles y entretenimientos organizados y espontáneos, señalando la rapidez con que desaparecen los síntomas neuróticos en niños desadaptados y la completa restauración del desenvolvimiento psíquico.

También Melanie Klein incorpora la técnica del empleo del juego en el sistema de análisis del alma infantil.

Se citan estudios de R. Walter, Schneider, Searl, Zullinger, Hoffer, Dorothy Buringham y otros sobre juegos infantiles.

La psicoterapia infantil tiene su principio básico en la preparación del niño para su maduración, previniendo y condicionando su capacidad de adaptación social presente y futura.

No se debe olvidar nunca que ante un niño problema hay un padre, una madre, o un hogar problema, e indagar como hacen los norteamericanos, si no existe acaso una maestra problema. A veces los errores de educación se enriquecen en la escuela con nuevos errores educacionales, y lo que debiera ser una fuente de educación se transforma en una forma negativa de exaltación de los trastornos de conducta.

Profesores y padres deberán ocuparse de este aspecto de la Higiene Mental Escolar, uniéndose para corregir sus propios desajustes, para que éstos no se proyecten en hijos y alumnos.

Los escolares "problemas" deben ser cuidados en sus propias escuelas y no ser transferidos a establecimientos destinados a anormales "antecámaras de locura". Estos escolares no son débiles mentales, son portadores de trastornos fácilmente identificables y que deberán ser encaminados a instituciones especializadas para irregulares mentales y psicópatas.

A los niños difíciles se abren las puertas de los servicios de Ortofrenia e Higiene Mental Escolar, auxiliados por otros servicios tangentes, de los cuales señalamos el Servicio Social de enorme importancia con respecto a la asistencia en el hogar, a los conflictos familiares, y calamidades que fustigan al niño.

He aquí a grandes trazos el gran campo de acción de la psicohigiene, medio de cultura en los inadaptados infantiles, aconsejando, educando, tratando, asistiendo y haciendo participar al Estado, y mejorando el desamparo de estos niños, para que mañana sean hombres, simple, pero realmente hombres.

Crónica

Designaciones honoríficas.—La Sociedad Brasileira de Pediatría acaba de designar Miembros Honorarios a los pediatras argentinos Raúl Cibils Aguirre, Enrique Beretervide y Florencio Escardó.