

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

LUES INNATA *

POR EL

DR. ALBERTO CHATTÁS

La importancia de la sífilis prenatal como causa de mortalidad en los niños, está reflejada claramente en cifras estadísticas.

En la República Argentina, en el lapso de 1936 a 1948 inclusive, sobre un total de 2.118.742 nacimientos registrados, el total de mortinatos fué de 64.252 y de esa misma cifra global de nacimientos, fallecieron durante el primer mes de vida 51.196 criaturas, lo que da un índice de mortalidad respectivamente de 3,1 % y 2,4 % que sumados representan el 5,5 % de los nacimientos¹. En un estudio realizado en siete maternidades importantes, la sífilis es la primera determinante de mortinatalidad, alcanzando un 12,3 % y entre los fallecidos en el primer mes de vida la sífilis da valores que alcanzan al 7,2 %, cifras que hablan por sí solas de la importancia de la lúes y que ocupa entre las otras causas de mortalidad un lugar de triste privilegio (Cuadro N° 1).

Con los recursos terapéuticos actuales ello no tiene razón de ser.

CUADRO N° 1.—2.118.742 nacimientos registrados en el período 1936 - 1942 inclusive R. A. **

Mortinatos 64.252	3,1 %	Mortalidad en el primer mes	
		51.196	2,4 %
<i>Causas más frecuentes</i>		<i>Causas más frecuentes</i>	
Sífilis	12,7 %	Prematuros y débiles congén.	40,7 %
Operaciones obstétricas	9,7 "	Asfixia	8,1 "
Procidencia y laterocidencia de		Infecciones	7,7 "
cordón, nudos y circulares	8,3 "	Sífilis	7,2 "
Distocia uterina	7,5 "	Malformaciones	3,9 "
Gestosis	5,5 "	Hemorragias intracraneales ..	3,9 "
Placenta previa	5,5 "	Gestosis materna	1,5 "
		Melena	0,5 "
		Ictericia grave	0,3 "

* Este capítulo es parte integrante del relato oficial presentado al tema: "La sífilis en las maternidades", en el Séptimo Congreso Argentino de Obstetricia y Ginecología (Bs. Aires, octubre 1949), por J. Pereira, en colaboración con A. Chattás, J. A. Herrero, A. Loredo Amuchástegui, P. Martínez Esteves y J. Tey.

** Según León, J. y Ledesma, D. A. (1).

GENERALIDADES

Hace aproximadamente cuatro lustros que la sífilis del niño ya no presenta para el pediatra, sino por excepción, esas formas floridas que aprendimos a conocer. A su variada sintomatología, a veces se acompañaban signos y síntomas, cuyo valor patognomónico para la lúes hoy es puesto en dudas o no aceptado.

Uno de los diagnósticos clínicos que exige más cuidado y en el cual no debe haber precipitación, es el de la sífilis en el niño. Entre la conocida frase de Hutinel: "hay menos peligro en sospechar y tratar una sífilis que no existe, que desdeñar a la que existe"², y la afirmación de Muniagurria³: "...el niño es o no es sifilítico, en el primer caso tiene que ser tratado tendiéndose a sanarlo completamente y en el segundo se debe librarlo de todo tratamiento", hay un cambio fundamental en el concepto clínico de la enfermedad. Personalmente creemos que la última afirmación está justificada por la existencia cada vez más frecuente de síntomas, que se observan en diversas afecciones y que antes se atribuían en forma terminante a la sífilis.

TRANSMISION DE LA INFECCION AL NIÑO. DENOMINACION

Esta revisión debe comenzar por el empleo exacto de la rotulación de la enfermedad en el niño. En esta edad la sífilis puede ser adquirida después de nacer o nacer ya con los signos de la misma. La primera no será motivo de este trabajo. La rotulación de la segunda no debe ser ni doctrinariamente discutida. Los sostenedores de los nombres de heredolúes, sífilis congénita, hereditaria, etc., son cada vez menos; el uso del término congénito aún muy en boga, al igual que los otros usados antes son, sin embargo, gramaticalmente incorrectos. Se debe aceptar como más próximo a la realidad el nombre de *sífilis innata*, tal como lo propuso M. Erich Hoffmann⁴, con ello decimos que el niño nace con ella, sin prejuzgar sobre la vía de transmisión.

La clínica enseña que debe enfermarse la madre para transmitir al vástago la sífilis, que esta transmisión del treponema es transplacentaria y probablemente después de las 16 a 18 semanas de embarazo.

La sífilis innata no procede, como en las formas adquiridas, de una infección linfático-ganglionar; por consiguiente, le falta el chancro y los elementos del complejo primario de la infección. Sus caracteres fisiopatológicos son los de una infección sanguínea, secundaria en la gran mayoría, con todas las modificaciones del feto consecutivas a esta invasión masiva treponémica y acompañada de lesiones viscerales que condicionan su gravedad. Además, otros aspectos particulares de la misma la diferencia de la sífilis del adulto. Las lesiones óseas y de piel son en ella más severas, la rinitis no tiene su similar en el adulto, mientras

que por otra parte las lesiones cardiovasculares de éste son casi inexistentes en la niñez.

La queratitis de la sífilis innata es un tipo de lesión de relativa frecuencia, habitualmente bilateral y correspondiente al período terciario, mientras que la queratitis en la sífilis adquirida se observa en el período secundario, es unilateral y muy rara³⁷.

Algunas madres con lúes latente y de larga evolución, pueden tener un hijo sano. La prueba de esto la tenemos no sólo en las publicaciones que hacen referencia a los resultados clínicos y serológicos de hijos nacidos sanos de madres enfermas, sino en las observaciones repetidas en embarazos gemelares donde un mellizo es enfermo y otro sano^{5 a 9}. En estos casos los embarazos gemelares son siempre bivitelinos y los antecedentes obstétricos son importantes.

Hay un hecho real y es que si un gemelar o un hijo único es sifilítico se puede afirmar que la madre lo es, no así lo contrario. Los casos descriptos como sífilis innata de origen paterno solamente, son tan poco documentados y tan excepcionales, que no tiene un valor práctico.

ELEMENTOS DE DIAGNOSTICO DE LA LUES INNATA. SU SIGNIFICACION ACTUAL

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad en el recién nacido, aparecen generalmente en los primeros días en las formas floridas, de observación cada vez menos frecuente. En el primer o segundo mes de vida, también se observan síntomas de la infección, muchos de ellos no patognomónicos, que hacen sólo el diagnóstico presuntivo de la enfermedad; pero un estudio clínico y serológico más completo de la madre y del hijo, permiten certificar o descartar el diagnóstico sospechado.

En nuestro medio los pediatras se ocuparon desde hace muchos años del estudio de la sífilis en el lactante y a título informativo citaremos algunas cifras. En una publicación aparecida en 1922, se afirmaba que la sífilis "hereditaria" alcanzaba en la Casa de Expósitos de Córdoba, al 45 % y en un cuadro estadístico al final de la misma, las defunciones por sífilis entre los internados en la casa, alcanzaban cifras que oscilaban entre el 10,86 % (año 1918) y el 30,93 % (año 1919), con una cifra promedio de 23,75 % (entre los años 1916 y 1922¹⁰). Estas cifras elevadas eran pasibles ya en aquel entonces de una revisión, aún aceptando que la difusión de la enfermedad fuese mayor de lo que vemos en nuestros días; expresan sin embargo, como se sobreestimaba entonces, sólo en base a sospechas clínicas, la frecuencia de la lúes.

Todos los elementos que se pueden emplear para un diagnóstico de certeza en la sífilis del lactante, tienen que ser aprovechados; al examen clínico debe acompañarse un interrogatorio minucioso, los exámenes de los progenitores, hermanos y en especial las reacciones serológicas de los mismos. El examen radiográfico ósteoarticular, se impone en todo

estudio integral y en caso necesario debe efectuarse el estudio del líquido céfalorraquídeo.

Desde 1938 hasta 1943 con escasas interrupciones, estuvimos al frente de un dispensario que funciona en el Instituto de Maternidad de Córdoba, para el estudio y tratamiento de los niños sospechados de ser luéticos.

Nuestra experiencia, como la de todos los pediatras de nuestro medio, coincide sobre la frecuencia cada vez menor del pénfigo plantar o palmar o de las "facies sifilíticas", verdaderas tarjetas de presentación, que indican siempre una forma grave de la enfermedad. Estas formas van acompañadas generalmente de una ósteoperiostitis o condritis sifilítica.

También se observan con menos frecuencia, las lesiones nerviosas graves, especialmente formas meningovasculares del niño de la segunda infancia.

Respecto a la esplenomegalia, la hepatomegalia y la anemia, queremos recordar que éstas pueden ser constitucionales, infecciosas o ser producidas por una eritroblastosis fetal o un factor carencial (aminoácidos, hierro, etc.).

La esplenomegalia puede coexistir con la ictericia hemolítica del recién nacido o de los lactantes con una diátesis exudativa, paludismo o una tuberculosis miliar, leucemia o en enfermedades a virus, en las salmonellas o shigelosis intestinales, etc. Esto permite comprender como se apresuraba antes el diagnóstico de la lúes, a veces por la existencia de este solo síntoma. Esto debe hacer comprender que sólo un criterio severo debe primar al prescribir un tratamiento antiluético a un niño que sólo presenta alguno de los síntomas a que acabamos de referir y no sin antes haber excluído las otras causas.

La significación de los síntomas clínicos concordantes que en la actualidad se encuentran con más frecuencia en la sífilis, los referimos en un cuadro que resume nuestras observaciones y que permite ver la frecuencia y el valor diagnóstico de cada uno (Cuadro N° 2).

Fueron fichados y estudiados personalmente durante nuestra permanencia en el servicio de la maternidad un total de 575 niños. En este trabajo aprovechamos sólo los casos bien estudiados, descontando aquellos en que faltaban datos, que no permitían hacer un estudio estadístico comparativo, o por no continuar concurriendo el niño al Servicio. Si bien son niños de un consultorio externo, las fichas consignan un estudio completo, como podría serlo el de un internado, registrándose además de todas las infecciones intercurrentes padecidas, las alternativas del tratamiento y los datos clínicos o serológicos hechos en distintas épocas.

De los 575 niños hemos seleccionado, en lo que a síntomas clínicos se refiere (Cuadro N° 2), aquellos que al médico práctico y al pediatra deben interesar para sospechar la existencia de la enfermedad, por su valor clásico. Nos referimos tanto a los signos precoces como: pénfigo,

adenopatías, regadías, esplenomegalia, signo de Sisto, así como a las manifestaciones tardías de la enfermedad: queratitis intersticial, sordera, gomas, distrofia dentaria, etc. El cráneotabes precoz y la fontanela brágmática anormalmente grande son hoy considerados como signos de raquitismo y en caso de existir la sífilis, actuarían sólo como un factor distrofiante.

CUADRO N° 2.—*Frecuencia de los elementos del diagnóstico de lues innata en nuestra experiencia (575 niños)*

	Si	No	o/o	
Esplenomegalia	110	465	19,1	± 1,6
Hepatomegalia	232	343	40,3	± 2,4
Llanto nocturno	103	472	17,9	± 1,6
Fisuras periorificiales	30	545	5,2	± 0,9
Coriza	53	522	9,2	± 1,7
Hidrocefale bilateral	15	551	2,6	± 0,7
Ganglios retroauriculares	136	439	23,5	± 1,7
Ganglios inguinales	84	491	14,6	± 1,4
Ganglios cervicales y submaxilares ..	24	551	4,2	± 0,8
Ganglios generalizados	26	549	4,5	± 0,9
Pénfigo	11	564	1,7	± 0,5
Alopecia	19	556	3,3	± 0,7
Hidrocefalia	9	566	1,6	± 0,5
Sífilis del sistema nervioso	2	573	0,3	± 0,05
Pseudoparálisis	5	570	0,9	± 0,4
Sordera	2	573	0,3	± 0,05
Queratitis intersticial	1	574	0,2	± 0,03
Espina bífida	2	573	0,3	± 0,05
Amputaciones y labio leporino	4	571	0,7	± 0,4
Distrofia dentaria	40	535	6,9	± 1,4
Raquitismo precoz	70	505	12,2	± 1,9
Hidrocele unilateral	9	551	1,6	± 0,5

Como complemento del examen clínico, tenemos la obligación de efectuar la investigación microscópica de la espiroqueta cuando hay lesiones; el estudio cuantitativo de la serología en la sangre del niño y cuando es necesario en el líquido céfalorraquídeo, sin dejar de consignar los datos de la radiología. El conocimiento de los antecedentes de la madre y de las respuestas serológicas de los padres es un complemento indispensable.

Por estimar de interés, referimos también en forma resumida, los resultados obtenidos en nuestra experiencia, de las respuestas serológicas de las madres y de los hijos (Cuadro N° 3).

Ultimamente por considerar de utilidad, también estudiamos en algunos casos que planteaban dudas, las respuestas en el líquido céfalorraquídeo en 17 niños y obtuvimos Wassermann positiva en 7 y negativa en 10; estos niños fueron estudiados por presentar algunos síntomas sospechosos de neurosífilis.

Fueron estudiados 491 casos en forma depurada, según la clasificación de Navarro y consideramos con seguridad como lues innata, aquellos niños pertenecientes a los grupos F, G y H (Cuadro N° 4).

CUADRO Nº 3

Madres seropositivas en todas las reaccio- nes: Wassermann, Kahn standard o Kli- ne diagnóstico 227	Hijos + en todas las reac. W. S. o D.	53	23,3 %	±	2,8
	Hijos + en solamente Pres. o Excl.	40	17,6 %	±	2,5
	Hijos negativos	134	59,0 %	±	3,3
Madres seropositivas en solamente: Presun- tiva o exclusión ... 100	Hijos + en todas las reac. W. S. o D.	15	15,0 %	±	3,6
	Hijos + en solamente P. o E.	21	21,0 %	±	4,0
	Hijos negativos	64	64,0 %	±	4,7
Madres seronegativas 97	Hijos + en todas las reac. W. S. o D.	15	15,3 %	±	3,7
	Hijos + en solamente E. o P.	13	13,4 %	±	3,5
	Hijos negativos	69	71,1 %	±	4,6

Podemos decir que en el estado actual de nuestros conocimientos, la interpretación de algunos signos clínicos de la lúes innata es más difícil, los signos unívocos cada vez son menos y los plurívocos más frecuentes; los signos cruciales que nosotros tenemos para diagnosticar clínicamente la sífilis de un recién nacido son escasos. La facies apergamizada "cara de viejo", cuando existe es inconfundible, otras veces esos niños padecen infiltraciones difusas características en cara y extremidades, el pénfigo palmar y plantar, regadía y fisuras perianales, la anemia marcada no debida a otras causas, deben ser para el obstetra y el pediatra presunciones firmes de sífilis innata.

Sin duda el elemento del diagnóstico más importante para poder afirmar una sífilis en el recién nacido, es la presencia del treponema en las serosidades del pénfigo o en las fisuras o en los condilomas, demostrada por la ultramicroscopia. Un resultado negativo no excluye la enfermedad y debe ser repetido varias veces, si las lesiones clínicas son muy sospechosas. Por otra parte, en las etapas tardías de la misma, los treponemas pueden ser escasos en relación al grado de las reacciones inflamatorias.

Sobre el diagnóstico serológico no queremos entrar aquí en repeticiones sobre la interpretación de las mismas, porque fué descripta en el capítulo de laboratorio; sólo queremos significar que es imprescindible su uso, aún en las formas clínicas indudables.

Desde hace varios años, se estudia la importancia de las reacciones serológicas realizadas en la sangre del cordón y en las primeras semanas del recién nacido. Se ha demostrado que una reacción positiva en el niño, no significa necesariamente que esté infectado con sífilis, puesto que estas reacciones pueden ser debidas a reagentes transmitidas por la madre y ser solamente transitorias; pero como quiera que sea, siempre plantean un interrogante. Un hecho parecido se ha comprobado cuando personas con serología positiva han sido dadores de sangre, las reagentes han pasado al receptor dando un título de positividad equivalente a la

dilución realizada, dichas reagentas desaparecieron dentro de los primeros veinte días de la transfusión³⁸.

Mc Kelvey y Turner³¹, comparan los resultados de la serología en sangre del cordón con el estado del niño observado a largo plazo; cuando la reacción fué negativa el 86,2 % de los niños fueron normales, mientras que cuando fué positiva el 81,4 % fueron sífilíticos, por ello concluyen que las reacciones en la sangre del cordón no son una guía infalible, pero dan una información importante en relación al estado alejado del niño.

La sangre del cordón tiene además la ventaja de ser suficiente su cantidad como para realizar varias reacciones. Si posteriormente no fuera posible extraer bastante sangre como para repetir las a todas, se efectuará alguna de ellas y su resultado se comparará con la correspondiente en la sangre del cordón.

Recordemos la opinión de Moore, confirmada en nuestra pequeña serie, que las reacciones de fijación de complemento son más sensibles para poner de manifiesto las reagentas transmitidas por la madre mientras que las de floculación serían más específicas de la infección fetal. Este hecho de observación no tiene hasta ahora explicación y lo hemos observado también con el antígeno cardioplipina.

Balaguer³⁹, sobre 2556 reacciones serológicas en sangre de cordón, encuentra 5 % de Wassermann positiva, 4 % de Kahn positiva y sólo 1 % de Kline positiva.

Algunos autores (Moore, Browne, etc.), son muy categóricos en manifestar que una reacción positiva a los tres meses de edad en el niño, con o sin signos clínicos, es indicadora de sífilis.

Para seguir en forma adecuada la evolución y tratamiento de un sífilítico han sido necesarias las *reacciones cuantitativas*, que expresan la cantidad de reagentas en unidades o su presencia en la dilución máxima del suero, en forma similar como expresaríamos los resultados de una Widal.

Por la determinación de las reacciones cuantitativas en madre y recién nacido, se podrá establecer la cantidad de reagente circulante en cada uno²¹, así:

a) Si el título de la madre es superior o igual al del niño, es presumible suponer que las de éste sean de origen materno. Si es así, se podrá observar que el título va disminuyendo en el niño hasta desaparecer y la negatividad de la reacción tendrá lugar alrededor de las ocho semanas. Si a los tres meses persiste negativa la reacción, hay motivos bastante fundados para descartar la enfermedad (Moore).

b) Si el título es mayor que el de la madre, se deberá considerar infectado y si clínica y radiográficamente no se descubren signos de lues, se vigilará la curva que experimente dicho título con controles cada 15 días. Si hay descenso, se deberá seguir la expectación, pero si al

contrario la curva se mantiene o va en ascenso, se deberá considerar que la reacción es debida a segura infección sifilítica.

c) Si la madre da reacción negativa y el niño positiva, la presunción de infección es muy grande y el contralor deberá ser llevado como en el caso anterior. Un examen del líquido céfalorraquídeo sería también de utilidad.

Como dice Solé⁴⁰, más vale hacer diez reacciones de más que una de menos y nosotros agregaremos, que es mayor el daño causado por un apresuramiento en la afirmación de sífilis por una sola reacción, que el tiempo que se pierde en hacer varias para llegar a un diagnóstico cierto.

Las reacciones serológicas en el niño, junto con una radiografía ósea y el estudio histopatológico de la placenta, suministran en conjunto elementos de juicio de más valor que si son considerados aisladamente¹¹.

Las lesiones del sistema óseo producidas por sífilis tienen un indiscutible significado clínico. Ellas se pueden demostrar radiográficamente y permiten seguir y documentar la evolución de la enfermedad, así como establecer la eficacia del tratamiento.

Desde las lesiones mínimas, hasta las groseras que se traducen clínicamente en el pseudoparálisis de Parrot, la placa revela alteraciones en el hueso propiamente dicho, en el periostio y en los cartílagos yuxtaarticulares.

Según cual sea la característica de la lesión, así como si en la misma predomine el carácter destructivo o proliferativo, permitió a algunos autores agruparlas en forma tal, que resulta de utilidad su clasificación diagnóstica¹⁴.

En su aspecto radiológico, las lesiones óseas más comúnmente aceptadas como de origen sifilítico, son las siguientes: osteocondritis, periostitis, osificante, rarefacciones óseas y bandas transversales dentadas claras y oscuras a nivel de la zona metafisiaria, que puede inclusive reflejar un desprendimiento.

Para que los detalles de la trama ósea se observen mejor en la placa, debe usarse tubos de foco fino y anodo giratorios.

CLASIFICACION

En nuestro país desde hace muchos años se clasifica la lúes innata siguiendo a Navarro; clasificación que hace referencia a los padres, especialmente *antecedentes* de los mismos, agrupándolos en negativos, probables y seguros y los *síntomas del niño* se dividen también en negativos, probables y seguros. El agrupamiento de estos elementos de la clasificación, determina el encasillamiento de la infección luética del niño. En nuestros casos los grupos F, G y H son aquellos en quienes tanto por los antecedentes como por los síntomas, fué más urgente realizar el tratamiento (Cuadro N° 4).

CUADRO N° 4.—Estudio de nuestros casos según la clasificación de Navarro

		Grupos	No de casos	o/o sobre un total de 491 casos depurados
Niños sin manifestaciones clínicas.	Con ant. prob. ...	A	55	11,2 ± 1,4
	Con ant. seg.	B	71	14,5 ± 1,5
Niños con manifestaciones clínicas probables.	Sin ant.	C	39	7,9 ± 1,7
	Con ant.	D	72	14,2 ± 1,7
	Con ant. seg.	E	169	34,4 ± 2,8
Niños con manifestaciones clínicas seguras.	Sin ant.	F	13	2,8 ± 0,7
	Con ant. prob. ...	G	11	2,2 ± 0,7
	Con ant. seg.	H	61	12,4 ± 1,5

En cuanto a la edad y caracteres anatómoclinicos, la lúes innata se clasifica en *forma precoz*, aquella con manifestaciones evidentes de la enfermedad antes del final de la primera infancia y en *forma tardía*, que se manifiesta después de esa edad. La primera es la que puede ver el obstetra y el pediatra, la segunda es del dominio del pediatra y del clínico, porque muchos de sus síntomas, especialmente neurológicos o viscerales, aparecen en la juventud o edad madura.

Platou y colaboradores^{16, 24} en un estudio hecho recientemente en 252 niños, presentan una clasificación de la sífilis, que ellos llaman congénita, según el criterio siguiente: *Grado 4*, lúes florida, acompañada de la presencia de treponema, alteraciones óseas y con un líquido céfalorraquídeo positivo. *Grado 3*, en que falta uno de estos elementos. *Grado 2*, lúes florida, pero en que faltan dos de estos elementos. y *Grado 1*, con síntomas que sólo se comprueban por las reacciones serológicas. Solamente se considera benigna la forma última o sea del *Grado 1*, mientras que las otras tres son clasificadas como formas severas.

LUES INNATA DE SEGUNDA Y TERCERA GENERACION

En el diagnóstico de la lúes innata, se deben valorar los antecedentes de los padres y abuelos para poder certificar si la sífilis de los padres es adquirida o también innata, este último caso condicionaría una sífilis de segunda generación.

El conocimiento de las manifestaciones tardías de la lúes innata es importante para establecer si la infección es capaz de transmitirse a los descendientes.

Para afirmar la existencia de una forma de segunda o tercera generación debe unirse a la condición clínica de lúes innata tardía en los padres, la comprobación serológica positiva en la sangre o en el líquido céfalorraquídeo de los padres y en ausencia de infección primaria. La presencia en padres o abuelos de neurosífilis o lesiones terciarias, fre-

cuentes en la lúes innata, debe hacer presumir el contagio de los descendientes, que deben ser vigilados por el médico durante un plazo prudencial^{17 y 19}.

Fournier y Finger estableció el siguiente criterio: 1º La sífilis adquirida debe ser demostrada en la abuela de preferencia y también en el abuelo. 2º La sífilis adquirida debe ser descartada en la madre del sospechado. 3º Debe haber evidencia incontestable de sífilis prenatal en la segunda generación. 4º Las manifestaciones deben aparecer después del nacimiento, en la segunda y tercera generación²⁰.

Beerman H. refiere en su trabajo²⁰, un caso de segunda generación que reunía las condiciones citadas arriba; aunque todos los autores reconocen su escasa frecuencia, Moore²¹ encuentra 8 casos entre 88 madres sífilíticas congénitas. El médico debe conocer la existencia de ella y tratarla durante el embarazo como si la madre fuese portadora de una sífilis adquirida. Cuando se presenta este tipo de lúes, es frecuente la forma con manifestaciones distróficas.

PRONÓSTICO

El pronóstico de la lúes innata está condicionado por el estado general de nutrición y por las alteraciones orgánicas que haya podido determinar la enfermedad. Las cifras sobre mortinatalidad y mortalidad infantil inculpadas a la sífilis (Cuadro N° 1), hablan bien claro del papel que juega esta enfermedad.

Condicionaría una mayor gravedad de la lúes en el recién nacido, cuando a los síntomas conocidos se acompaña un mal estado general de nutrición. La *lúes precoz* es de un pronóstico grave "cuad-vitam", ya que se acompaña en las formas graves de alteraciones cutáneas, mucosas, óseas y viscerales severas. No entraremos a considerar la gravedad de cada una de estas lesiones y su participación en el pronóstico, pero es bueno recordar que generalmente ellas son múltiples y sobre su frecuencia nos referimos ya en el cuadro respectivo de nuestros casos (Cuadro N° 2). El pronóstico grave de la lúes innata que va acompañada de profundos trastornos de la nutrición, mejoró en gran parte gracias a la penicilina y a los cuidados pediátricos actuales.

Al final de la primera y en la segunda infancia la *sífilis tardía* del niño, tiene caracteres que la asemejan a la patología luética del adulto y a veces con síntomas comunes a la sífilis terciaria adquirida, es fácil pues comprender que el pronóstico de esta forma (cuad-vitam) es menos grave pero a veces acompañada de una invalidez permanente de un órgano o sistema (queratitis parenquimatosa, iritis, coroidorretinitis, sordera, gomas, periostitis hiperplásica, etc.). No pasa inadvertido que tales procesos del niño mayor, siguen a la lúes innata precoz cuyos estigmas no fueron reconocidos o fueron dejados sin tratamiento o tratados en forma incompleta.

TRATAMIENTO

La profilaxis de la lúes innata es su mejor tratamiento. Los mejores resultados han sido dados cuando se ha tratado a la madre antes y durante el embarazo. Sin embargo, con los tratamientos arsenobismúticos no se llegaba a una seguridad completa. Murtagh²⁹, estudiando 118 niños de la serie de madres tratados por Cordiviola, comprobó dos niños con evidente sífilis innata virulenta y cinco con lúes probable. Actualmente con la penicilina parece, según Goodwin y Moore³², que dicha profilaxis es casi del 100 %. Otros autores son menos optimistas^{30, 34 y 35}.

Hasta no hace muchos años, el niño sífilítico recibía un tratamiento llevado a cabo en cuatro años, en forma intensiva en el primero y decreciendo en los otros tres. Queremos citarlos sin pretender por ello disminuir su valor, ya que fueron muy útiles hace pocos años. Las fricciones con pomada mercurial doble, el cianuro o el biyoduro de mercurio en inyecciones, las gotas del lactato de mercurio de Marfan, el licor de Van Swieten, el jarabe de Gilbert, etc., daban resultados irregulares e incompletos, debiendo luego ser abandonados.

Los preparados arsenicales trivalentes en inyecciones, fueron ya de una mayor eficacia.

En nuestro país, después de los trabajos de Cibils Aguirre y su escuela²², el *arsénico pentavalente por vía bucal*, tomó tanta difusión que constituyó entre nosotros, el tratamiento de fondo de la lúes innata. Por razones económicas y por la falta de una hospitalización adecuada, dimos preferencia a este tratamiento, que dura nueve semanas, siguiendo un esquema personal modificado de la técnica original de Müller. Es extraordinaria la tolerancia de los niños a esta droga; sin embargo, las alteraciones hepáticas producidas por el tratamiento intensivo por vía bucal con arsénico pentavalente, fueron referidas en numerosas ocasiones.

El *bismuto* incorporado después del tratamiento arsenical, contribuyó a ampliar el arsenal antisifilítico. En nuestros casos dimos preferencia al bismuto en forma hidrosoluble y entre los liposolubles usamos los carbonatos y el iodo bismutato de quinina²³.

La terapéutica antisifilítica en Pediatría también sufrió una revisión completa en estos últimos años y el aporte del tratamiento penicilínico en la sífilis innata precoz, fué de una difusión realmente extraordinaria. Se han sucedido los trabajos sobre el tema en forma ininterrumpida y todas las publicaciones que aparecen sobre el uso de este antibiótico en el tratamiento de la sífilis del niño en todas las edades, se justifica por el éxito del mismo. La penicilina se usa hoy preferentemente a otras drogas en el tratamiento de la sífilis innata y gracias a ella se han verificado menor número de fracasos; es la única droga que se puede emplear sola en todo el tratamiento de la lúes innata y además reduce considerablemente el tiempo necesario para considerar en principio curado al enfermo^{16, 24 a 27}.

Platou¹⁶, en el tratamiento de la forma precoz con la penicilina, obtuvo un 73 % de resultados satisfactorios, 17,9 % dudosos y 9,1 % de resultados malos. Platou y Kometani²⁴, trataron 109 niños con forma tardía de sífilis y observados luego por 731 días o más, comprobaron más del 80 % de resultados satisfactorios.

Nuevamente aquí queremos recordar al pediatra argentino Navarro, quien refiriéndose al tratamiento y a su eficacia, decía: "el mismo debe reunir las siguientes condiciones: 1º en las dosis totales y parciales ser suficiente; 2º emplearse en forma proporcionada al peso del sujeto y la tolerancia; 3º las dosis parciales y totales repetidas a intervalos convenientes y que guarden relación directa con la eliminación del medicamento"; esto que fué dicho para el tratamiento mercurial y arsenical sigue siendo válido para la penicilina.

La dosis de esta droga ha variado mucho desde el comienzo de su uso hasta nuestros días. Así Rose y colaboradores³¹, observaron negativización de la serología a los 260 días cuando fué dada 40.000 unidades por kilo de peso, reduciéndose este tiempo a 154 días cuando se usó mayor dosis.

Por razones fáciles de comprender, no nos ha sido posible tener gran experiencia hospitalaria con esta droga en el tratamiento de rutina, pero en 16 casos de nuestra clientela privada y en los casos de la serie del San Roque que pudieron proveerse de la droga, el éxito obtenido justificó el uso de este antibiótico en el tratamiento de la sífilis innata.

Las primeras experiencias aconsejaban el uso de la penicilina a dosis que se aproximaban a 40.000 y 100.000 unidades por kilo de peso, en un tratamiento que se prolongaba durante 7 1/2 días. Sin embargo, las experiencias últimas aceptan dos tipos de tratamiento. Uno de 15 días con un total de 120 inyecciones, una cada 3 horas con una dosis de 100.000 unidades o más por kilo de peso en total y en dosis parciales que no bajan de las 10.000 unidades. Las dificultades inherentes a un tratamiento riguroso, imposible de seguir sin una hospitalización, han movido a ensayar otro plan de tratamiento con dosis concentradas y fraccionadas cada 6, 12 ó 24 horas. La dosis fraccionada en forma ambulatoria, es usada en Chile y en nuestro país^{28, 33}. Dabancens²⁸, refiere 41 observaciones, pero de las cuales 6 casos fueron tratados solamente con penicilina sódica, en dosis únicas en solución fisiológica, cada 24 horas y repetida hasta completar 100.000 unidades por kilo de peso como dosis total. Es necesario un estudio ulterior de todos los casos tratados con dosis masivas para poder justipreciar la eficacia de dicho tratamiento.

La dosis fraccionada usada por Platou^{16, 24} y que nosotros aconsejamos basados en los resultados estadísticos alejados de estos autores y de nuestras observaciones, muestran la superioridad de este tratamiento que al parecer determina menos recaídas.

El esquema es: 120 inyecciones, una cada tres horas, en dosis total

de 200.000 unidades por kilo de peso; las primeras inyecciones no es necesario que sean con dosis reducidas, ya que la reacción de Herxheimer que ocasionalmente se puede producir, es de un carácter benigno y sin peligros para el niño, lo que justifica no abandonar por ello un tratamiento ya iniciado.

Todo tratamiento antilúético en el niño, debe ser vigilado por un pediatra, que se acompañará de los cuidados generales que las circunstancias aconsejan. Las distrofias que con frecuencia se observan en el niño sífilítico, condicionan en gran parte la gravedad del cuadro e inciden sobre el curso del tratamiento. La alimentación apropiada, la venoclisis de soluciones salinas y glucosadas, el uso frecuente de plasma y ácidos aminados, así como la misma acción de la penicilina sobre las infecciones sobreagregadas, han producido los resultados favorables que hoy se observan en el tratamiento de las formas graves de la lúes innata precoz.

El tratamiento paranatal es sin lugar a dudas el que restituye anatómica y funcionalmente las lesiones, por más extensas y groseras que sean en apariencia, que más frecuentemente se observan en piel, huesos y vísceras. Estas lesiones son inflamatorias y a veces en gran parte destructivas.

El pénfigo sífilítico y la pseudoparálisis de Parrot-Wegner, que curaban ya con la vieja pomada mercurial, así como con los arsenicales, cura mucho más rápidamente con la penicilina, además desaparecen en pocas horas las espiroquetas de las lesiones superficiales.

Por supuesto en todo lactante con lúes innata, alimentado a pecho materno y tratado con penicilina, debe acompañarse lógicamente del tratamiento de la madre para evitar la posible reinfección del niño, aún en los casos que ella sea portadora de una forma latente de la enfermedad.

El tratamiento tardío tiene acción sobre la infección en sí y no sobre las lesiones con gran destrucción celular, metaplasia o aplasia, con fibrosis o esclerosis de zonas amplias, sean de marcha rápida o lenta, sobre todo si se localizan en el sistema nervioso (paraplejías, hemiplejías, etc.).

Los niños tratados deben seguir vigilados por períodos de varios años.

Las manifestaciones clínicas larvadas deben ser cuidadosamente interpretadas, ya que no hay paralelismo entre la enfermedad y las manifestaciones de la infección, éstas a veces no se presentan sino muchos años más tarde.

El concepto de cura de la sífilis innata es el mismo que el de la lúes adquirida.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º La investigación serológica realizada sobre 15.427 parturientas de la Maternidad de Córdoba entre los años 1934 y 1943 (inclusive) y el año 1946 y considerando solamente aquellas que dieron respuestas positivas en todas las llevadas a cabo, muestra una disminución progresiva de los valores, que de un 7,8 % ($\pm 0,9$) en 1934 bajaron a 1,8 % ($\pm 0,3$) en 1946.

2º El número de hijos prematuros entre las 2.906 madres con serología

positiva, fué de 1.031 ó sea el 35,5 % ($\pm 0,9$), la mortinatalidad en las 2.906, fué de 26,1 % ($\pm 0,8$), las malformaciones de 1 % ($\pm 0,2$) y gemelaridad en un 2,7 % ($\pm 0,3$).

3º De 491 niños examinados por alguna sospecha de lúes, solamente el 17,2 % eran indudablemente sífilíticos.

4º Los elementos del diagnóstico en la sífilis innata del niño, deben ser de acuerdo a los conocimientos actuales reveladores. El diagnóstico debe basarse en los antecedentes, en las comprobaciones clínicas, radiológicas y de laboratorio, pero el médico es quien debe en último grado valorarlos.

5º La sífilis es una enfermedad *posible de evitar* en todo niño, su profilaxis está supeditada al diagnóstico de la lúes en la madre, ninguna *enfermedad transmisible se beneficia tanto como la sífilis de un tratamiento prenatal* hecha en la madre, no bien esté efectuado el diagnóstico. De preferencia este tratamiento prenatal debe hacerse en la primera mitad del embarazo, o mejor aún antes del mismo, pero en toda época el vástago se beneficia de un tratamiento completo hecho a la madre. La sífilis del recién nacido podría llegar a desaparecer con sólo el contralor clínico y de laboratorio a toda embarazada y el tratamiento en las infectadas.

6º La lúes innata es una enfermedad que *se cura* casi en un 100 % en todo niño que recibe un tratamiento adecuado.

7º *Las formas graves y de mayor mortalidad son las formas precoces y generalizadas con gran participación visceral, con un mal estado general de nutrición.* Pero aún estas formas de lúes innata se benefician del tratamiento específico moderno, acompañado del tratamiento general del niño, que en todos los casos debe estar a cargo de un pediatra.

8º El tratamiento actual con *penicilina demostró ser el que reúne mayor número de condiciones para una curación eficaz y rápida de la sífilis del niño.* En ninguna edad este tratamiento es tan eficaz como en la primera infancia, donde es extraordinaria su acción en las formas floridas.

En la neurosífilis de la forma tardía ningún tratamiento actual es superior a la penicilina y permite mejores resultados.

BIBLIOGRAFIA

1. León, J. y Ledesma, D. A.—"Rev. de la A. M. A.", abril 30 1945; 414.
2. Hutinel, V.—Le terrain heredo-syphilitique. Ed. Masson et Cie., Paris, 1926, 1 vol 450 págs.
3. Muniagurria.—Actas y Trab. del V. Cong. Nac. de Med., 1934, t. IV, p. 1008.
4. Hoffmann, E.—Cong. de Derm. et de Syphil., Copenhague, 1930.
5. Cassel.—"Med. Klin.", 1925; vol. LI-LII.
6. Herz, O.—"Monats. f. Kinderheilk.", vol XXX, p. 467.
7. Haslund, O.—"Ann. de Derm. et de Syphil.", 1924; n° 6, p. 321.
8. Smith, F. R. y Spence, J. M.—34th Meeting of Southern Med. Ass., Louisville, nov. 1940.
9. Lamu, M.; Jammot, M. L. y Labesse, J.—"Le Nourrisson" Paris, 1937, 35/3, 129.
10. Soria y Blanco.—Algunas observaciones sobre heredolúes en la Casa de Expósitos de Córdoba, 1922; 1 vol. 17 págs.
11. Mc Kelvey, J. L. y Turner, T. B.—"J. A. M. A.", 1934; 102, 503.
12. Mc Cord, J.—"Am. J. Obst. and Gynec.", 1941; 42, 667.
13. Eagle, H.—In Bacterial and Mycotic Infec. of Man. Ed. Dubos, R. J., 1948. J. B. Lippincott Pb.
14. Cervini, P. R. y Bogani, G. A.—Radiología del esqueleto y diagnóstico de la sífilis congénita. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1935.
15. Navarro, J. C. y colab.—Actas y Trab. del V Cong. Nac. de Med., 1934, t. IV, p. 1019.
16. Platou, R. V.—Et al "J. A. M. A.", 1947; n° 1, vol. CXXXIII, p. 10.
17. Underwood, L. J.—"Am. J. of Syph. Gonorr. and Ven. Dis.", 1946; 30, 54.

18. *Boas, H. y Sodeman, T.*—"The Urol. and Cut. Rev.", 1930; 34, 23.
19. *Mouriquand, J.*—"El Día Méd.", 1934; VI, 553.
20. *Beerman, H.*—Et al "Am. J. of Syph., Gonor. and Ven. Dis.", 1942; 26, 504.
21. *Moore, J. E.*—The Modern Treat. of Syph. Ed. Ch. C. Thomas Pub., 1947, 2nd. edit.
22. *Cibils Aguirre, R. y Alzaga, S. de.*—Primer Cong. Nac. de Puericultura, 1941, t. II, p. 28.
23. *Halac, E.; Amuchástegui, A. y Chattás, A.*—Primer Cong. Nac. de Puericultura, 1941, t. II, p. 51.
24. *Platou, R. V. y Kometani, J. T.*—"Pediatrics", 1948; 1, 601.
25. *Wilkinson, E. E.*—Et al "Texas State J. Med.", 1945; 41, 401.
26. *Moon Adams, D. y Marker, C.*—"N. Y. State J. Med.", 1948; 48, 1245.
27. *Nielson, A. W.*—Et al "Arch. Dermat. and Syph.", 1946; 53, 625.
28. *Debancens, A.*—"Rev. Chilena de Ped.", 1948; 19, 721.
29. *Murtagh, J. J.*—"Bol. del Inst. de Mat." (Bs. As.), 1943; XII, 282.
30. *Grislain, J. R.*—"Le Nourrisson", 1946; 34, 197.
31. *Rose, E. K.; Gyorgy, P. y Ingrahan, N. R.*—"J. of Ped.", 1946; 29, 567.
32. *Goodwin, M. S. and Moore, J. E.*—"J. A. M. A.", 1946; 130, 688.
33. *Cossoy, S. y Cruz Derqui, J.*—"Arch. Arg. de Ped.", 1947; 28, 196.
34. *Satgé, P.*—"Ecertta Medica Ped.", 1948; 2, 522.
35. *Rodríguez M. L. Saldúm de.*—"Arch. Arg. de Ped.", 1947; 28, 57.
36. *Ruiz, C.*—"El Día Méd.", 1947; 19, 1872.
37. *Jeans, Ph. C.*—"Pediatrics" (Colección Darvis) 2 cap. 26.
38. *Ravitch, M. M.; Farmer, T. W. and Davis, B.*—"J. of Clin. Invest.", 1949; 28, 18.
39. *Balaguer, M. (h.)*—"Bol. de Obst. y Ginec. de Bs. As.", 1942; XXI, 661.
40. *Solé, A.*—Tech. Der. Kinder. Differ. Dianos., 1948; 119, Bennd Schw. Co. Verlag. Basel.

FRECUENCIA DE LA MENINGITIS PURULENTE EN EL HOSPITAL DE NIÑOS EN EL QUINQUENIO COMPRENDIDO ENTRE LOS AÑOS 1943 - 1947 *

POR LOS

DRES. PROF. F. BAZAN, E. SUJOY y DRA. S. GEILER

El estudio de la frecuencia de la meningitis purulenta en el Hospital de Niños de Buenos Aires, nos ha resultado tarea algo difícil

Ello se debe a que dichos enfermos son internados en ocho servicios diferentes, las salas 1ª, 2ª, 3ª y 4ª de Clínica Médica (varones y mujeres). El Servicio de Infecciosas con sus cuatro salas (11ª, 12ª, 13ª y 14ª). El Servicio de Lactantes; el de pensionistas y en las dos salas del Servicio de Neuropsiquiatría Infantil.

Fuera de las dificultades en el examen de tan gran número de historias clínicas, nos hallamos ante otro problema más arduo y es el de las diferentes directivas en el tratamiento.

En cada Servicio ha existido predilección por tal o cual medicación o combinación de las diversas drogas que disponemos en la fecha para la lucha contra los gérmenes causales de las meningitis purulentas.

Dichas combinaciones son casi infinitas.

Las consecuencias son por supuesto fáciles de vislumbrar. Consisten en la casi imposibilidad de superponer los resultados obtenidos en cada Servicio. Por esta razón, expondremos solamente las que al parecer fueron más eficaces o las que resultaron más ineficaces sin citar las cifras del resultado del total de los tratamientos instituidos.

En el transcurso del quinquenio comprendido entre los años 1943-1947 ingresaron en los Servicios más arriba citados del Hospital de Niños 324 niños con meningitis purulenta.

De 0 a 6 meses fueron 63	De 2 a 6 años fueron 75
De 6 a 12 „ „ 67	De 6 a 12 „ „ 54
De 1 a 2 años „ „ 61	Más de 12 años 4

Se observa pues que la edad predilecta fué entre 0 y 6 años, en especial entre los 2 y 6 años en que se registró el 82 % del total de enfermos internados.

La distribución por meses del año, sólo fué posible estudiar por razones ajenas a nuestra voluntad en 207 enfermos.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 11 de octubre de 1949.

Dicha frecuencia fué la siguiente:

Enero	11	Julio	24
Febrero	11	Agosto	24
Marzo	13	Septiembre	26
Abril	11	Octubre	19
Mayo	17	Noviembre	19
Junio	20	Diciembre	12

No hay duda que este número aumenta con el comienzo de los fríos, llegando al máximo durante los meses de junio, julio, agosto y septiembre y al mínimo durante los meses de diciembre, enero, febrero, marzo y abril.

Casi la mitad de los casos (94), se observaron durante los meses de junio, julio, agosto y septiembre.

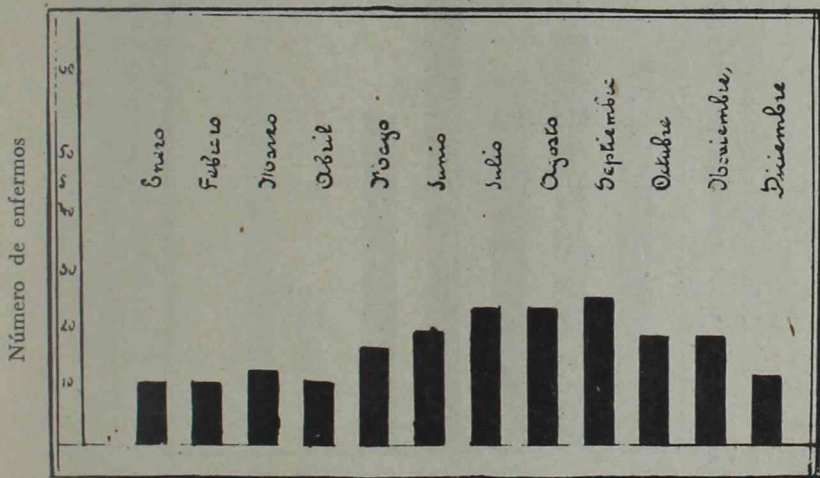


Figura 1

Frecuencia de las meningitis según los diferentes meses del año

En cuanto al sexo, diremos que en 207 casos en que se estudió este punto, hallamos 102 varones y 105 mujeres, por lo que se ve que su frecuencia es casi igual en uno como en otro sexo.

De los 324 enfermos, curan 157 ó sea el 48 %. Fallecen 145 ó sea el 44 % y son retirados muy graves 22 ó sea el 6 %. Un enfermo es retirado en franca mejoría.

Como se entiende la mortalidad real debe ser calculada en el 50 %, ya que el 6 % retirados muy graves habrán fallecido en su casi totalidad en sus domicilios.

Los gérmenes hallados en el líquido céfalorraquídeo fueron los siguientes: en 199 enfermos lo fué el neumococo o sea en el 61 % del total.

En 86 enfermos el meningococo, o sea en el 26 % del total.

En 15 casos el neumobacilo de Friedlander, o sea en el 4 %.

En 10 casos el líquido fué aséptico, o sea en el 3 %.

Dos enfermos presentaron el bacilo de Pfeiffer, uno el estreptococo y en 11 enfermos no se especifica el germen hallado.

Las estadísticas de los ocho Servicios están de acuerdo en la gran frecuencia de neumococo como causa de la meningitis aparecida.

La evolución que sufrieron estos enfermos fué la siguiente:

De los 199 enfermos con meningitis a neumococo, fallecen 103, o sea el 51 %; curan 79, o sea el 39 % y 17 son retirados muy graves, que bien pueden agregarse a la cifra de mortalidad, lo que haría ascender a ésta al 60 % de los enfermos ingresados con este tipo de meningitis.

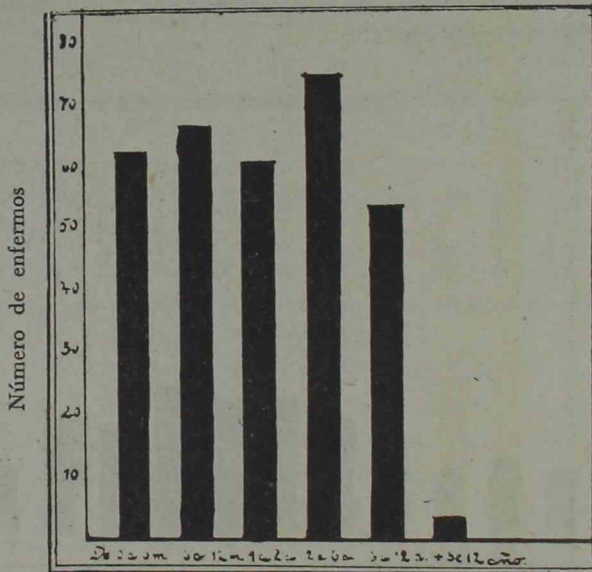


Figura 2

Frecuencia de la complicación meníngea por edad del niño

De los que padecieron una meningitis a meningococo, fallecen 18, o sea el 20 %; son retirados muy graves 3, o sea el 3,4 %, que agregados al 20 %, harían una cifra real de mortalidad del 23,4 %.

Curan 64 enfermos, o sea el 74 %. Como se ve en este tipo de meningitis las cifras de mortalidad y curabilidad se invierten.

De los 15 enfermos con neumobacilo de Friedlander, fallecen 8, o sea el 53 %; son retirados graves 3, o sea el 20 %, y curan 4, o sea el 27 %.

Si bien el número de casos no es grande, se vislumbra la gravedad de este tipo de meningitis, en el que la mortalidad real llega al 73 %.

De los 10 enfermos que presentaron líquido aséptico, fallecen 3 y curan 7, o sea el 30 y 70 % respectivamente.

Y finalmente, de los dos enfermos con bacilo de Pfeiffer, uno cura y el otro es retirado grave.

El enfermo con estreptococo en su líquido céfalorraquídeo cura perfectamente, resultados estos que no dan la pauta de la gravedad de estos tipos de meningitis.

Veamos ahora la evolución de estos enfermos en relación al tratamiento instituido.

Ya hemos dicho que su variación ha sido tal, que si bien dispomos de las cifras exactas de los enfermos que han sido tratados por los diferentes métodos, no creemos que las mismas puedan iluminar con certeza sobre su eficacia.



Figura 3

Frecuencia de los diferentes tipos de gérmenes hallados con el líquido céfalorraquídeo de los enfermos con meningitis

Ello es fácil de entender.

El éxito de una terapéutica depende de la forma clínica, del momento de su aplicación, de la edad, del estado físico del enfermo, de la dosis aplicada diariamente y de la continuidad de la aplicación de la droga.

Se entiende que cuando las drogas son tres o cuatro, usadas simultáneamente, dicha interpretación se hace más delicada aún.

Por otra parte, el número de enfermos tratados, si bien numeroso en un conjunto, resulta escaso para cada uno de los sistemas terapéuticos ensayados.

Ello se entiende, si decimos, que la meningitis a neumococos fué tratada con 16 conductas terapéuticas distintas, interviniendo las diferentes sulfamidas, el suero, la penicilina y la estreptomocina, por las diferentes vías, bucal, intramuscular, endovenosa y endorraquídea.

Tenemos la impresión, sin embargo, que ciertas combinaciones de drogas han sido muy eficaces.

Por ejemplo, en las meningitis a neumococos, la sulfamida por vía bucal en cantidad de 0,20 a 0,30 g por kilo de peso, junto con la penicilina por vía intramuscular y endorraquídea han traído la curación de 25 enfermos de un total de 30 tratados en esta forma.

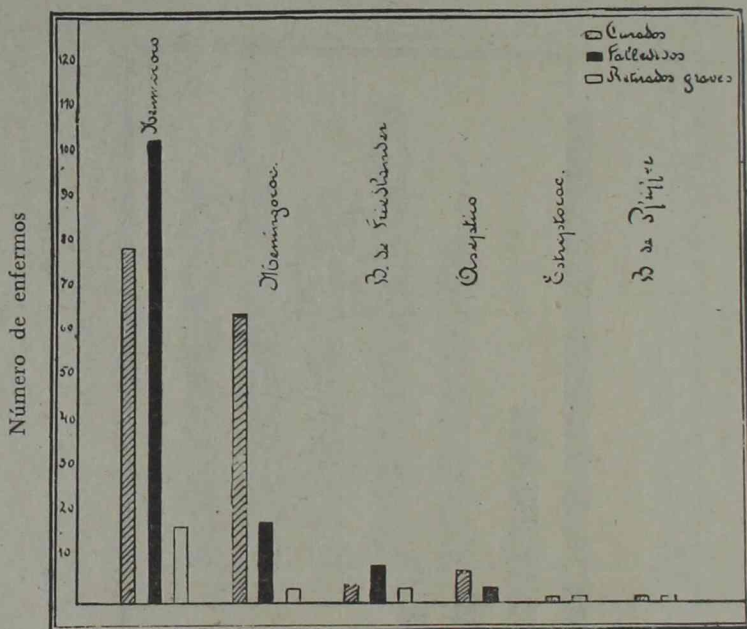


Figura 4

Evolución sufrida por los enfermos según el tipo de meningitis

El mismo método, ha curado en la meningitis a meningococo 9 enfermos de un grupo de 15 tratados. Cinco enfermos con este mismo tipo de meningitis tratados con sulfamidas por vía oral, intramuscular y endorraquídea más suero antimeningocócico por vía raquídea, curaron todos.

Igualmente curaron los 4 enfermos tratados con sulfamidas por vía oral y endorraquídea y penicilina intramuscular.

Todas las otras combinaciones de drogas o las mismas usadas aisladamente dieron resultados inciertos, fuera de que el número de casos tratados no autoriza a aceptarlos ni a rechazarlos.

En las meningitis a neumobacilo de Friedlander, todas las combinaciones de drogas fueron de una ineficacia evidente.

Nada diremos de los que presentaron una meningitis a Pfeiffer o a estreptococos, ya que lo exiguo de su número quita todo valor a cualquier medicación ensayada; diremos solamente que en un niño de 2 años tratado en nuestro Servicio de Infecciosas y que padecía de una meningitis a Pfeiffer, tuvimos la noción de la real eficacia de las sulfamidas, al curar la misma después de dos meses de tratamiento y de haber administrado a dicho niño un total de 123 g de sulfamidas.

Creemos pues, que sería de suma utilidad que pediatras y epidemiólogos se pusieran de acuerdo en la mejor combinación terapéutica a instituir en los diferentes tipos de meningitis purulenta que se observa en la infancia, ya que existe suficiente experiencia en cuanto a la eficacia de cada uno de los medicamentos usados. Con ello se evitarían los tanteos que no hacen más que hacer perder una cantidad de vidas que podrían salvar.

LINFOCITOSIS AGUDA INFECCIOSA *

POR LOS

DRES. PROF. JUAN P. GARRAHAN y ALFONSO A. BONDUEL

En clínica pediátrica puede observarse a veces un cuadro hematólogo, de difícil interpretación, caracterizado esencialmente por un aumento considerable de linfocitos adultos en el torrente circulatorio y que no posee vinculación alguna con aquellos procesos que, en general, originan estas alteraciones sanguíneas.

Los trabajos fundamentales de Smith¹, fueron los que pusieron en evidencia este síndrome de fisonomía bien definida, con un cuadro clínico particular, donde predominan las manifestaciones nerviosas y digestivas, y carácter infectocontagioso, aunque puede aparecer esporádicamente.

Como ya lo hemos manifestado, su característica más saliente es la franca hiperleucocitosis a predominio linfocitario (linfocitosis absoluta y relativa). Aparece con preferencia en los niños de edad escolar entre 7 y 12 años; puede pasar a veces completamente inadvertido por la escasa intensidad de la sintomatología. Se ignora el factor etiológico desencadenante.

La duración de la enfermedad es corta, alrededor de 15 días como máximo, y la probable gravitación sobre los órganos hematopoyéticos es nula, como lo hemos podido comprobar en un caso largamente seguido y que describiremos más adelante.

La mayoría de los casos han sido observados en los Estados Unidos de América, pero también existen publicaciones de otros países: Inglaterra, Uruguay, etc.

HISTORIA CLÍNICA.—A. P., de 6 años.

Antecedentes hereditarios: Sin mayor interés. Un tío paterno fallecido de tuberculosis pulmonar.

Antecedentes personales: Prematuro. Se desarrolló sin dificultades. No ha padecido enfermedades de importancia. Sarampión a los 4 años. No ha tenido tos convulsa. Todas las investigaciones sobre tuberculosis fueron negativas.

Enfermedad actual: Se inició con dolores abdominales difusos, cefaleas intensas, gran irritabilidad y leve estado hipertérmico. Estos síntomas persistieron durante cinco o seis días, agregándose dolores y claudicación en la pierna izquierda. Luego apareció una erupción morbiliforme diseminada en todos sus tegumentos.

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 10 de mayo de 1949.

El examen clínico no revela alteraciones de gran importancia. No se palpan el hígado ni el bazo, ni se descubre tampoco una adenopatía que llame la atención.

Estudios complementarios:

Electrocardiograma: Normal.

Reacción de Mantoux (25-II-946): Negativa.

Examen de materias fecales (31-II-946): Nada de particular.

Eritrosedimentación (26-II-946): Primera hora, 6 mm; segunda hora, 13 mm.

Cronodiagnóstico:	Lado	Polo	Ma	Crx
Tibial	Izq.	Neg.	3	0,11
Peroneos	”	”	2	0,22
Gemelos	”	”	4	0,22
Cuádriceps	”	”	8	0,11
Nervio ciático pop. ext.	”	”	2	

Diagnóstico: *Ligera neuritis del crural.*

Análisis de orina: Las distintas investigaciones efectuadas no demuestran la existencia de alteraciones importantes.

Análisis de sangre (febrero de 1946): Hematíes, 3.800.000 por mm³. Leucocitos, 47.000 por mm³. Hemoglobina, 75 %. Valor globular, 0,80.

Fórmula leucocitaria: Núcleos segmentados, 12 %. Eosinófilos, 4,50 %. Basófilos, 0,50 %. Linfocitos, 79 %. Monocitos, 4 %.

Febrero 13 de 1946: Hematíes por mm³, 3.960.000. Leucocitos por mm³, 18.600. Hemoglobina, 76 %. Valor globular, 0,97.

Fórmula leucocitaria: Leucocitos polinucleares neutrófilos, 42 % (7812 mm³). Monocitos, 5 % (930 mm³). Linfocitos, 51 % (9489 mm³).

Serie roja: Discreta hipoglobulia. Hematíes normales.

Serie blanca: Acentuada leucocitosis. Discreta neutrofilia. No se observa desviación nuclear. Intensa linfocitosis absoluta y relativa. No se observan formas inmaduras.

(Febrero 25 de 1946): Hematíes, 3.940.000 por mm³. Leucocitos, 7.100 por mm³. Hemoglobina, 70 %. Valor globular, 0,89.

Fórmula leucocitaria: Leucocitos polinucleares neutrófilos, 50 % (3550 mm³). Leucocitos polinucleares eosinófilos, 2 % (142 mm³). Leucocitos polinucleares basófilos ——. Monocitos, 8 % (568 mm³). Linfocitos, 40 (2840 por mm³).

Serie roja: Discreta hipoglobulia. Hematíes normales.

Serie blanca: Linfocitosis relativa y absoluta. (Instituto de Pediatría).

Reacción de Paul Bunnell: Negativa. Reacción de Wassermann: : Negativa.

Evolución: Sometida la niña a exámenes reiterados, tanto clínicos como hematológicos, pudo observarse una atenuación paulatina de los síntomas que motivaron la consulta y una normalización absoluta de la fórmula sanguínea, de tal manera que en 15 días aproximadamente, ya que no pudimos establecer el comienzo del proceso, el cuadro clínico adquirió las características de un estado normal. Desde hace dos años, durante los que se la mantuvo bajo constante vigilancia, no se han observado modificaciones en la fórmula hematológica y sólo muy leves manifestaciones clínicas: cefaleas y dolores de tipo neurálgico en ambas piernas, de aparición esporádica y cuya causa desencadenante no hemos logrado descubrir.

Durante sendos períodos, en los años 1947 y 1948, fué internada para

efectuarle un examen completo. Los estudios clínicos, hematológicos, electrocardiográficos, electrodiagnósticos, así como las radiografías no demostraron la existencia de ninguna anormalidad.

SINTOMATOLOGIA DE LA LINFOCITOSIS AGUDA INFECCIOSA

Este proceso, que posee manifestaciones tan claras en lo referente al cuadro sanguíneo, carece de síntomas y signos clínicos lo suficientemente precisos y típicos como para darle una fisonomía particular.

En no pocas ocasiones su diagnóstico constituye un descubrimiento puramente casual impuesto tras de efectuar un simple examen hematológico; en otras oportunidades las exteriorizaciones clínicas son más evidentes.

A este respecto cabe señalar que en general, no existe relación entre el aumento del número de los linfocitos en el torrente circulatorio y la repercusión sobre el estado general del niño.

Es una característica particular de este síndrome, que posee un cuadro hematológico tan típico y en el que podría suponerse una franca participación del bazo y de los ganglios linfáticos, la de no provocar esplenomegalias manifiestas y sólo raras adenopatías acentuadas y generalizadas. En nuestro caso, largamente seguido, nunca se percibieron ganglios aumentados de tamaño o dolorosos.

Piel: En la piel se observan con frecuencia manifestaciones eruptivas de carácter morbiliforme que nada tienen de común con el sarampión o la rubeola (Wintrobe)². El caso observado por nosotros presentó una erupción de ese tipo, a pesar de haber padecido un proceso sarampionoso pocos años antes. En algunas oportunidades se han señalado manifestaciones herpéticas.

Abdomen: A menudo el cuadro se inicia con síntomas gastrointestinales: vómitos, diarreas o dolores abdominales; a tal punto que para algunos autores la diarrea y los cólicos constituyen el signo inicial del proceso. A veces ha podido observarse una defensa muscular parietal que indujo a pensar en una afección apendicular (Duncan³).

Sistema nervioso: La repercusión sobre el sistema nervioso constituye uno de los signos más constantes de la linfocitosis aguda infecciosa. La mayor parte de los autores que la han estudiado insisten sobre las alteraciones neurales, y en el caso por nosotros observado fueron tan manifiestas y rebeldes que persistieron largo tiempo después de haber desaparecido las modificaciones sanguíneas.

Las cefaleas intensas, la irritabilidad, los dolores de nuca, se hallan siempre presentes, aunque con diversa intensidad, de acuerdo con la gravedad del proceso (Beloff⁴).

Según algunos observadores no son raros los cuadros meníngeos, puestos en evidencia por la punción lumbar; en el líquido céfalorra-

quideo, se ha comprobado la existencia de manifiestas pleocitosis y linfocitosis. Estos cuadros plantean dudas diagnósticas con la meningitis linfocitaria y con ciertas formas de parálisis infantil (Thelander⁵).

En nuestro caso, además de la cefalea, la irritabilidad y el insomnio, existió un agudo dolor en la pierna derecha, con claudicación de la misma. Los exámenes eléctricos revelaron una neuritis del nervio del cuádriceps.

Aparato respiratorio: No es raro comprobar procesos infecciosos de las vías aéreas superiores: anginas, otitis, corizas o francos catarros, acompañados de tos y ronquera, que atestiguan una laringofaringitis aguda.

Así como sus manifestaciones clínicas, tan poco precisas, también son muy variables el período de incubación y la duración de este síndrome. Smith⁶, que ha estudiado numerosos casos de linfocitosis, considera que el período de incubación oscila entre 12 y 21 días y transcurre sin manifestación clínica alguna.

CUADRO HEMATOLOGICO

El examen hematológico revela modificaciones características, que constituyen el elemento diagnóstico fundamental.

Es constante la hiperleucocitosis, con gran aumento del número de linfocitos adultos, los que no presentan ninguna alteración morfológica. Las cifras de leucocitos oscilan entre 40.000 y 50.000 elementos por milímetro cúbico, 90.000 como máximo, con un 80 a 90 % de linfocitos. En nuestro caso se hallaron 47.000 glóbulos blancos, con 79 % de linfocitos. La linfocitosis suele durar varias semanas (Wintrobe⁷).

En los diferentes casos examinados, incluido el nuestro, no se han encontrado alteraciones de la serie roja, el número de plaquetas o de los otros elementos de la serie blanca; el contenido hemoglobínico de los hematíes es normal.

La ausencia de una anemia acentuada es un signo importante en favor de la linfocitosis aguda, ya que en otros cuadros de mayor gravedad y que podrían ser confundidos, en principio con ella, (leucemias, linfocitosis crónica), la hipoglobulia suele ser acentuada y persistente.

En los repetidos exámenes efectuados no se han observado modificaciones en la eritrosedimentación, ni tampoco la reacción de las aglutininas heterogéneas (reacción de Paul Bunnell), ha dado resultado positivo, dato este de gran valor en el diagnóstico diferencial con las mononucleosis infecciosas.

En este síndrome el mielograma revela la presencia de abundantes linfocitos, mientras permanecen casi normales en número y caracteres los otros elementos que constituyen la médula ósea (Smith⁸).

Los exámenes microscópicos del material obtenido por punción ganglionar no muestran especificidad alguna; en ciertas ocasiones se observa

una proliferación manifiesta del retículoendotelio y degeneración hialina de los folículos linfoideos. Son estas, hipertrofia del retículoendotelio y degeneración hialina de los folículos las que constituyen para Smith, que se ha ocupado preferentemente de estos casos, los elementos fundamentales del diagnóstico patológico.

EPIDEMIOLOGIA Y ETIOLOGIA

Este singular síndrome, puede revestir caracteres epidémicos (Peterman), aunque por lo general se manifiesta esporádicamente, como en nuestras observaciones.

La etiología es discutida; tiende a creerse que es causada por un virus que no ha sido aislado aún, pero se sabe no posee afinidad alguna con el causante de la meningitis linfocitaria o el de la parálisis infantil; tampoco tiene vinculación con los virus A y B de la influenza.

Los gérmenes que suelen descubrirse en el cavum de los enfermos afectados con catarrros nasofaríngeos no tienen otro significado que el de simples agregados, sin participación directa en la etiología de la enfermedad.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Si bien las manifestaciones clínicas y hematológicas de la *linfocitosis aguda infecciosa* son típicas en el período de estado del proceso, es menester reconocer que el médico tratante se encuentra profundamente preocupado en los comienzos del mismo, o cuando se enfrenta de improviso ante manifestaciones sanguíneas de este tipo, que pueden hacer pensar en síndromes hematológicos más o menos graves y cuyo desenlace es sumamente problemático.

Resulta de gran interés comentar los probables diagnósticos diferenciales con este síndrome.

1º LEUCEMIA LINFOCITARIA AGUDA.—El cuadro hematológico, caracterizado por una proliferación exagerada de linfocitos, sugiere de inmediato al médico tratante la posibilidad de un cuadro de mucha gravedad: la leucosis aguda.

Sin embargo, el excelente estado general de los pequeños pacientes contrasta con la gravedad del de la leucemia aguda, y, por otra parte, su cuadro sanguíneo, en el que aparecen con exclusividad linfocitos adultos, se diferencia del de los estados leucémicos, donde se hallan formas inmaduras, sobre todo linfoblastos, con todas las características estructurales y tintoriales que les son típicas (elementos celulares de gran tamaño, aspecto uniforme y protoplasma basófilo, disposición característica de la cromatina nuclear, etc.).

La punción medular confirma el diagnóstico al demostrar una abundancia anormal de linfoblastos, sin modificación en la disposición de

los restantes elementos de la serie blanca y roja. En la leucemia aguda la linfocitosis y esplenomegalia constituyen los elementos del cuadro clínico que aparecen con mayor precocidad.

El diagnóstico diferencial con la leucemia linfática crónica prácticamente no constituye un problema, ya que esos procesos aparecen preferentemente en el adulto.

En ésta el cuadro hematológico posee una gran similitud con el de la linfocitosis aguda, por el franco predominio de linfocitos adultos pequeños. Sin embargo, la esplenomegalia, los ganglios linfáticos infartados, la acentuada anemia y los resultados de la punción medular alejan toda duda y aclaran la naturaleza del proceso.

2º MONONUCLEOSIS AGUDA INFECCIOSA.—Este proceso es quizás el de más fácil confusión con la linfocitosis aguda. No obstante ello, se diferencia porque la mononucleosis infecciosa o fiebre ganglionar de Pfeiffer, comienza con un cuadro prodrómico intenso: fiebre, mal estado general, angina, esplenomegalia, infartos ganglionares, etc.

El estado febril persiste durante dos o tres semanas. La reacción de las *globulinas heterófilas* o de Paul Bunnell es positiva. Puede apreciarse, en no pocas ocasiones, una ictericia bien definida.

Se observa una gran hiperleucocitosis, aunque nunca tan acentuada como en la linfocitosis aguda, con un franco predominio de células mononucleares atípicas. Suelen observarse trastornos en la coagulación sanguínea (Dameshek).

Smith establece sintéticamente en un cuadro las principales diferencias entre estos procesos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CON OTROS PROCESOS

La sífilis, tuberculosis, fiebre tifoidea, brucelosis, suelen originar un evidente aumento de linfocitos aclarándose el diagnóstico por los otros síntomas que caracterizan al enfermo.

Igualmente se observan aumento de los linfocitos en la tos convulsa, en las fiebres eruptivas y en la convalecencia de los estados gripales.

PRONOSTICO Y TRATAMIENTO

El pronóstico de esta enfermedad es muy bueno; no se han observado complicaciones graves, desapareciendo los signos clínicos y hematológicos totalmente en dos o tres semanas. En nuestro caso hemos comprobado la persistencia de dolores neurálgicos durante largo tiempo.

Los procedimientos terapéuticos en estos síndromes carecen de especificidad, solamente indicamos, una vez efectuado el diagnóstico, dosis relativamente elevadas de ácido ascórbico y analgésicos (aspirina), si existe temperatura o dolores.

<i>Signos y síntomas</i>	<i>Linfocitosis aguda infecciosa</i>	<i>Mononucleosis infecciosa</i>	<i>Leucemia linfoblástica aguda</i>	<i>Leucemia linfática crónica</i>
Edad habitual de aparición	7 a 10 años.	7 a 15 años.	5 a 10 años.	Después de 40 años.
Fiebre y otros síntomas ..	<i>Ausente.</i> En algunas ocasiones al comienzo.	Persiste 1 ó 2 semanas.	Aparece en forma irregular durante la evolución.	Frecuente.
Infartos ganglionares	No se observa.	Presentes.	Presentes.	Presentes.
Esplenomegalia	No se palpa bazo	Presente 50 % de casos.	Presente.	Presente.
Número de leucocitos ..	Hiperleucocitosis.	Leucocitosis moderada.	Puede existir leucopenia o hiperleucocitosis marcada.	Leucocitosis marcada.
Linfocitosis	Presente.	Presente.	Presente.	Presente.
Células típicas	Pequeños linfocitos.	Linfocitos atípicos.	Linfoblastos	Linfocit. pequeños adultos.
Anemia	<i>Ausente.</i>	<i>Ausente.</i>	Presente.	Aparece tardíamente.
Trombocitopenia	<i>Ausente.</i>	Habitualmente ausente.	Presente.	Presente.
Hemomielograma	Recuento de linfocitos pequeños.	Linfocitos atípicos.	Linfoblastos aumentados	Predominio de linfocitos.
Reacción aglutininas heterófilas	Negativa.	Positiva.	Negativa.	Negativa.
Pronóstico	Favorable.	Favorable.	Fatal.	Fatal.

Si las cefaleas son de gran intensidad puede indicarse punción lumbar que al par de aliviar, facilita el diagnóstico.

BIBLIOGRAFIA

1. *Smith, C. H.*—Advances in Pediatrics. Interscience Publishers, 1947; v. II., 64
2. *Wintrobe, M. M.*—Clinical Hematology. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1946; 2^a edit.
3. *Duncan, P. A.*—“Am. J. Dis of Child.”, 1943; 66, 267.
4. *Beloff, J. I. and Gang, K. M.*—“J. Pediat.”, 1945; 26, 586.
5. *Thelander, H. E. and Shaw, E. B.*—“Am. J. Dis. of Child.”, 1941; 61, 1131.
6. *Smith, C. H.*—“Am. J. Dis. of Child.”, 1941; 62, 231.
7. *Wintrobe, M. M.*—Op. cit. (2).
8. *Smith, C. H.*—Op. cit. (1).
9. *Demashek, W. and Grassi, M. H.*—“Blood”, 1946; 1379.

ERITROBLASTOSIS FETALIS POR INMUNIZACION AL FACTOR A *

POR LOS

DRES. HUMBERTO J. NOTTI y LUIS F. SEPICH

Se sobreentiende que la eritroblastosis fetal o ictericia hemolítica del recién nacido, o como se desea llamar a esta peculiar entidad nosológica, es causada por la inmunización de la madre a un factor genético especial, el Rh que existe en el feto, y a la consecutiva acción de los anticuerpos formados sobre los glóbulos rojos del niño. Precisamente el descubrimiento y estudio del factor rhesus ha permitido conocer la génesis de la ictericia hemolítica del infante y configurar sus fronteras; más tarde, al ser hallado un nuevo factor, el Hr, relacionado con el Rh, se le reconoció también como agente determinante de la eritroblastosis por un mecanismo similar al del factor rhesus. Estos conocimientos han llegado a nosotros y se han fijado en nuestras mentes de tal manera que las nociones de eritroblastosis y de los factores Rh y Hr, se nos presentan siempre invariablemente asociadas.

En la gran mayoría de los casos este concepto es verdadero, pero no lo es siempre, y sirva de ejemplo este caso que aquí se estudia. Casi al mismo tiempo que se estableció la relación entre la incompatibilidad de los factores Rh y Hr, y la enfermedad hemolítica del recién nacido, se descubrió también que la inmunización a los factores A o B de Landsteiner determinaba un cuadro patológico exactamente igual a los que procedían de los dos primeros Halbrecht, (1944), Levine (1943), Polayes (1942-1945).

En un breve resumen sobre el factor Rh que en 1946 leímos en este mismo lugar y publicamos en la revista de la Sociedad Médica, puntualizamos esta circunstancia.

Para corroborarla es posible presentar hoy este caso de la niña B. V. F., estudiada en colaboración, cuya historia clínica se reproduce a continuación:

B. V. F., 25 días de edad. Padres sanos; la madre ha tenido 6 embarazos resueltos cronológicamente en la siguiente forma: un aborto espontáneo extrauterino roto, por cuya causa fué intervenida; un aborto espontáneo de dos meses; otro aborto espontáneo de dos meses, y a continuación

(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 23 de agosto de 1949.

el parto de la causante. Embarazo patológico (hiperemesis-pielitis). Parto de término distócico por encaje de hombro; sufrimiento fetal) (nació cianótica), se repuso inmediatamente, no observándose a continuación trastornos respiratorios ni circulatorios. Tumefacción mamaria de recién nacido. Pecho exclusivo hasta la fecha, sin horarios.

Al nacer presenta ya ictericia, que disminuye paulatinamente, sin llegar a desaparecer, al mismo tiempo que progresa, alimentándose bien. Hace tres días la ictericia se intensifica, con decaimiento y somnolencia, por lo que los padres consultan médico, quien aconseja sea traída a ésta.

Estado actual: Enferma postrada, reacciona débilmente, con llanto débil y breve durante el examen; movilidad disminuída. Sobre el fondo francamente pálido de la piel se observa una llamativa ictericia flavínica. Mucosas muy pálidas, de tono amarillento, húmedas. Tejido celular subcutáneo escaso. Cráneo normal; ojos con las conjuntivas bulbares de tono amarillento. Abdomen gobuloso; hígado palpable a dos traveses de dedo por debajo del reborde costal, y de características normales. No se palpa el bazo. Temperatura: 37°2 (axilar). Resto del examen, normal.

Un examen de sangre efectuado la víspera (6-V-949), en San Rafael, acusa este resultado: 1.010.000 hematíes, 20.800 leucocitos, 30 % hemoglobina. Fórmula leucocitaria: basófilos, 0; eosinófilos, 1; neutrófilos, 56 (con núcleo en cayado, 22; segmentados, 34); monocitos, 1; linfocitos, 42. Abundantes eritroblastos.

El estudio del hemograma el día de su internación (7-V-949), da las cifras siguientes: hematíes, 985.000; leucocitos, 39.200; fórmula leucocitaria: basófilos, 0; eosinófilos, 0,5; neutrófilos, 58 (mielocitos, 1; metamielocitos, 0,5; núcleo en bastón, 1,0; segmentados, 55,5); monocitos, 15,5; linfocitos, 26. En la serie roja existen 7,5 % de eritroblastos, lo que equivale a 2.940 por mm³. Índice icterico: 150. Bilirrubina indirecta, 128 mg por mil; bilirrubina directa, 20 mg por mil. Proteinemia, 54,80 g por mil; colesteroemia, 2,32 g por mil.

La determinación de los tipos sanguíneos de la enferma y de la madre cuyos resultados se indican más adelante, permiten establecer el diagnóstico de eritroblastosis por inmunización al factor A.

Tratamiento: Transfusiones de 60 ml de sangre. O cada 12 horas; la primera transfusión se práctica con sangre A, homóloga de la de la enferma, pero una vez conocidas las características de su suero, se prefiere en todas las posteriores sangre del grupo O. Campovit y glucal infantil 1 ml cada día. Suero glucosado isotónico 25 ml cada 6 horas. Synkavit, 1 ampolla diaria. Se suspende la alimentación materna y se le suministra 400 g de leche del lactario complementada con Baberlac simple. Día 8: igual tratamiento, 500 g de leche del lactario; día 9: ídem, salvo una inyección de suero glucosado de 25 ml cada 12 horas; día 10: ídem, y una sola transfusión de 60 ml de sangre; días 11 y 12: ídem. El día 13 se practica una última transfusión de 60 ml y se suspende todas las medicaciones. En total se ha efectuado 10 transfusiones de 60 ml cada una.

Curso de la enfermedad (8-V-49): ha reaccionado, más vivacidad, menos palidez, come con más energía; temperatura: 37°6. Día 9: sigue la mejoría; peso 4120 g. Examen de sangre: hematíes, 2.930.000; leucocitos, 7.800; hemoglobina, 76 %. Fórmula leucocitaria: basófilos, 0; eosinófilos, 1,5 %; neutrófilos, 21,5 (núcleo en bastón, 0,5 %; segmentados, 21 %); monocitos, 5,5; linfoblastos, 2,0 %; linfocitos, 69,5 %. En la serie roja hay 3 % de eritroblastos. Día 10: se acentúa la mejoría, mayor vivacidad, la palidez icterica ha desaparecido totalmente, actuando el niño en forma

normal. Día 11: niño de aspecto normal; empieza a tomar el pecho de la madre una vez al día. La cifra de los hematíes alcanza a 3.820.000, la hemoglobina a 100 %; los leucocitos a 7.100. Fórmula leucocitaria: eosinófilos, 1; neutrófilos, 23; monocitos, 5; linfocitos, 71. No hay eritroblastos. Resistencia globular: 5,5 a 5. Reacciones de Kahn y Chediak en la enferma y en la madre: negativas. Los días siguientes hasta el 18 continúa en estado normal, a partir del 14 se alimenta exclusivamente de leche materna, complementada con Baberlac compuesto. El día 16 tiene 4.670.000 hematíes; 105 % de hemoglobina; 16.900 leucocitos. Fórmula leucocitaria: 0,5 basófilos; 2,5 eosinófilos; 31 neutrófilos; 8,5 monocitos; 57,5 linfocitos. No hay eritroblastos. El día 18 se le da de alta.

La niña continúa bien, y un examen de sangre efectuado el 27-V-949 la encuentra con 5.040.000 hematíes; 100 % de hemoglobina y 12.000 leucocitos, y una fórmula normal.

INVESTIGACION DEL TIPO SANGUINEO DE LA ENFERMA Y DE SUS FAMILIARES

En el cuadro siguiente se resume el estudio del tipo sanguíneo de la enferma y de sus familiares:

Padre:	A ¹ .	M.	Rh positivo Rh ¹	CDe	s.
Madre:	B.	MN.	Rh positivo Rh ²	cDE	S.
Hijo:	A ¹ .	B.MN.	Rh positivo Rh ²	cDE	S.
Hija (enferma):	A ¹	M.	Rh positivo Rh ¹ Rh ²	CDe - cDE.	s.

Para interpretar el proceso que padece la enfermita interesa primordialmente su propio tipo sanguíneo y el de la madre, pero se incluye desde ya el del padre y el del primer hijo, porque completan el estudio y permiten otras deducciones útiles.

La circunstancia de ser la madre y la hija Rh positivas autoriza a excluir al factor Rh, incriminado desde un principio como causante del proceso. Es verdad que no pertenecen las dos al mismo subtipo, la madre es Rh², la hija es Rh¹ Rh², pero las posibilidades de isoimmunización son asimismo en este caso muy remotas, porque el factor genético de mayor potencia antigénica, el Rho, debe ser común en las dos, sea en su forma pura, o como Rho (Rh²), y la perspectiva de la inmunización por el gen Rh¹ resulta lejana.

Quedaba por lo tanto la alternativa de una isoimmunización por el factor Hr, que al principio no se pudo desechar mediante la prueba objetiva de la determinación del tipo Hr por carecer del suero necesario, pero es evidente que la madre, del tipo Rh², no puede ser Hr negativa. Por otra parte, debe tenerse en cuenta el siempre débil poder antigénico del factor Hr.

Se ha querido, no obstante, excluir estos factores por algo más que un razonamiento deductivo, por medio de una prueba experimental. En efecto, el plasma de la madre no ha mostrado acción aglutinante sobre glóbulos rojos homólogos Rh positivos y Rh negativos, y se ha realizado

además este ensayo: bloqueadas las aglutininas alfa del plasma materno éste pierde todo poder aglutinante sobre los hematíes de la hija, sea en solución salina o por el método de conglutinación. De esta manera se excluye categóricamente la presencia de anticuerpos Rh ó Hr.

Finalmente restaba una segunda alternativa: la madre pertenece al grupo B, de Landsteiner, mientras la niña es del tipo A; es posible entonces una inmunización de la madre por el factor A existente en los glóbulos rojos del feto. Como es normal la existencia de isoaglutininas alfa (antiA) en la sangre del tipo B, para comprobar esta hipótesis corresponde determinar la proporción en que se encuentran esas aglutininas, y su relación con el nivel que podemos llamar normal de las mismas.

Los resultados de este examen son los siguientes:

Aglutininas alfa (antiA), presentes en el plasma sanguíneo de la madre:

Mét. sol. salina	2560 unidades
Mét. conglutinación	10240 „

Si en esta determinación en vez de emplear glóbulos A¹ de cualquier origen se utiliza glóbulos A de la hija, los resultados cambian algo:

Mét. sol. salina	10240 unidades
Mét. conglutinación	20480 „

Esta concentración de isoaglutininas alfa es muy elevada. Más adelante se expondrán los resultados de estudios sobre el título de estas aglutininas en personas normales y en mujeres embarazadas, pero desde ya se puede afirmar que estas cifras son extraordinarias; el común de las personas en la plenitud de la edad tiene un título de aglutininas bajo, de 1/8 a 1/32, muy pocos alcanzan títulos superiores a 1/100, y siempre es una rareza un individuo con un título de 1/500. Un título de 1/10240 autoriza sin más a pensar que existe un proceso activo de inmunización, y que semejante concentración de aglutininas debe desbordar, por decir así, la barrera placentaria, supuesto que ésta se halle intacta, para invadir el torrente circulatorio del feto, con cuyos glóbulos rojos se pone en contacto.

El estudio de las isoaglutininas del plasma sanguíneo de la niña revela lo siguiente:

Aglutininas beta: ausentes.

Aglutininas alfa: contiene 1 unidad (sol. salina).

Aglutininas alfa: contiene 16 unidades (conglutinación).

Las aglutininas beta, normales en un ser del tipo A, no existen todavía en la niña, como sucede en el 50 % de los casos en el momento del nacimiento, y uniformemente en los primeros meses de la vida; cuando se encuentran isoaglutininas en el recién nacido estas proceden de la

madre por filtración a través de la placenta, desaparecer en los primeros días y sólo reaparecen al cabo de meses.

En cambio, en esta niña del tipo A, se encuentra todavía a los 25 días del nacimiento isoaglutininas alfa (antiA), en una proporción de 16 unidades, es decir, en su plasma sanguíneo existen anticuerpos que obran directamente sobre sus propios glóbulos rojos, causando su aglutinación en una primera fase, y su hemolisis después. Estos anticuerpos, cuya presencia prolongada en un individuo del grupo A es desde luego incompatible con la vida, sólo pueden provenir de la circulación materna por filtración placentaria; es el resultado del desborde de la enorme masa de isoaglutininas de la madre por sobre la barrera placentaria.

El hallazgo de estas aglutininas en la sangre de la enferma por sí solo basta para explicar el cuadro patológico que ofrece, su profunda anemia, y su ictericia. Claro está que este hallazgo se relaciona con los realizados en la sangre materna, y ambos se complementan naturalmente.

A las 48 horas de iniciado el tratamiento y en coincidencia con la evidente mejoría clínica de la enferma, ya no se encuentra más isoaglutininas antiA en su sangre.

Es admisible, es muy probable que la concentración de isoaglutininas alfa fuese mucho más elevada en la criatura en el momento de nacer, para disminuir paulatinamente con el correr de los días, a medida que el proceso de destrucción globular fuera consumiendo el agente aglutinante recibido en el seno materno.

Más difícil resulta hacer un cálculo retrospectivo del nivel de las aglutininas en la madre en los últimos días de la gestación y en el momento del parto; en efecto, habitualmente el título de éstas sube algo en la mujer en los días que suceden al parto (o a un aborto) y alcanzan su máximo entre los 10 y los 15 días, fenómeno observado ya en un antiguo trabajo de Grunwald y Lattes, de manera que es imposible en el caso actual, con una primera determinación efectuada a los 25 días, establecer si la cifra hallada es mayor o menor que la existente en los últimos días del embarazo. Posiblemente, no fuese muy distinta de la encontrada, y lo único que se puede afirmar es que a partir de este primer examen el título ha empezado a decrecer, pues una semana más tarde sólo alcanzaba a 512 unidades por el método de la solución salina, y a 1024 por el de la conglutinación.

Cuadros como el presente demuestran cuán importante es en el curso de ciertos embarazos complementar la investigación de las aglutininas anti Rh con la de las alfa y beta, cuando se trate de parejas incompatibles por sus grupos sanguíneos en las cuales existan antecedentes de abortos o de nacimientos de niños con ictericia.

ESTUDIOS SOBRE LAS ISOAGLUTININAS ANTI A Y ANTI B
EN LAS EMBARAZADAS Y EN INDIVIDUOS NORMALES

El título de las isoaglutininas antiA, es en esta madre extraordinario cuando se le compara con el que se encuentra en la inmensa mayoría de los individuos, y esta apreciación nos resulta fácil por nuestra experiencia personal sobre la materia. Para que la comparación y el juicio sean realmente objetivos se menciona a continuación estudios sistemáticos y prolijos realizados por diversos investigadores, que precisamente pueden servir de guía en casos como el que nos ocupa.

Silik H. Polayes, del Cumberland Hospital de Brooklyn, ha estudiado el título de las aglutininas antiA y antiB en numerosas personas normales y en mujeres embarazadas, con los resultados que se expresan en el cuadro siguiente:

Grupo	Número	Título medio	
		AntiA	AntiB
Niños	9	1/163	1/240
Nulíparas	12	1/640	1/178
Primíparas compatibles	129	1/272	1/241
Heteroespecíficas	9	1/364	1/810

Estos títulos son términos medios del conjunto de estimaciones, efectuadas según su autor con una técnica muy minuciosa que describe, cuyos resultados son generalmente dobles de los obtenidos con las técnicas corrientes que se emplean.

En otra serie el mismo autor estudia 50 mujeres nulíparas del tipo O, y encuentra un título de aglutininas antiA de 1/58, término medio (desde 1/20 hasta 1/100). En otra serie de 50 madres del grupo O, con niños del grupo A, normales, el título medio de las aglutininas antiA es de 1/215 (desde 1/120 hasta 1/300). Y en 6 madres del tipo O, con niños del tipo A, con eritroblastosis, el título medio es de 1/710 (desde 1/700 a 1/750). En esta serie las determinaciones han sido efectuadas siguiendo una técnica común, por consiguiente, más comparable con la que empleamos; el aumento del título en el último grupo es considerado por el autor como probativo de la inmunización de la madre, del grupo O, por el hijo perteneciente al grupo A, por un mecanismo semejante al de la inmunización por el factor Rh.

En el primer cuadro de Polayes se observa en las nulíparas un título muy elevado, imputable en parte a una técnica más sensible, en parte a que el número de personas estudiadas ha sido pequeño, y finalmente a que se trataba de un grupo de nurses sometidas poco tiempo antes a inmunizaciones de carácter profiláctico. En cualquier forma se puede afirmar que ese término medio de 1/640 es extrañamente alto, y sólo por excepción se encuentra en algunos individuos. Las estadísticas de este autor, si bien minuciosas, resultan a veces confusas, como en el caso en que menciona una nulípara con un título aglutinante de 1/5000, sin

explicar categóricamente la razón, pero más adelante supone que, aun en este caso, se sospechaba un embarazo anterior...!

Un estudio semejante al de Polayes ha sido efectuado por Vaccaro, Paredes y Aguilera en Chile, con los siguientes resultados promedios:

Grupo	AntiA	AntiB
Nulíparas	1/72	1/39
Primíparas con embarazo homoespecífico	1/174	1/120
Múltiparas con embarazo homoespecífico	1/240	1/126
Primíparas y múltiparas con embarazos heteroespecíficos	1/515	1/386

En los embarazos heteroespecíficos se notan los títulos más elevados de isoaglutininas, pero sin embargo la frecuencia de la enfermedad hemolítica del recién nacido es muy reducida: 1 en 25 casos de la serie (2,8%).

De cualquier manera, es claro que en el caso actual el título de las aglutininas es de 5 a 10 veces el valor promedio en los embarazos heteroespecíficos, según sean los glóbulos empleados en los ensayos y la técnica elegida, lo cual indica de modo concluyente la existencia de una activa inmunización.

Esta enorme masa de aglutininas existentes en la sangre materna puede por sí sola ser factor decisivo en el desencadenamiento de la enfermedad hemolítica del niño? El hecho observado muchas veces de que aun con un título alto de isoaglutininas en la madre puede el niño nacer sano, o con una ligera ictericia que cura espontáneamente, indica que existen mecanismos o funciones protectoras del feto frente a la acción de las isoaglutininas heterólogas.

Uno de ellos es la placenta, que actúa a manera de barrera o de filtro, impidiendo que los anticuerpos incompatibles invadan la circulación fetal. Vaccaro, en el estudio ya mencionado demuestra que la placenta tiende a retener las isoaglutininas maternas, que no se hallan ya, o se encuentran en títulos mínimos en la sangre del cordón.

Si por motivos que aún no conocemos esa impermeabilidad de la placenta desaparece, o es forzada por un incremento extraordinario de las aglutininas, éstas inundan la circulación del feto, donde el ataque de los eritrocitos no es inmediato, puesto que entra en juego otro dispositivo de defensa, las sustancias específicas de grupo o aglutinógenos A ó B, existentes en casi todas las células y en los humores del organismo. Las aglutininas incompatibles antiA en un caso como el presente, encuentran una gran masa de aglutinógenos extraglobulares sobre los cuales se fijan, y sólo cuando la capacidad bloqueadora de éstos ha sido colmada, obran sobre los aglutinógenos de los eritrocitos, provocando su destrucción ulterior.

Esta singularidad de los factores A y B (y también O), de hallarse presentes en todos los tejidos, explica la rareza de los fenómenos hemolíticos por inmunización a los mismos, mientras son relativamente fre-

cuentes en los casos de inmunización al factor Rh, que sólo se halla en los glóbulos rojos, con exclusión de las otras células del organismo, al menos en proporciones importantes.

Pero aún siendo pocos los casos de enfermedad hemolítica por sensibilización a los factores A y B, por la ubicuidad de los mismos, la posibilidad de su aparición depende quizás de una característica de su distribución que puede determinarse fácilmente, dándonos así una clave, un elemento de previsión. Esto nos lleva a referirnos a las sustancias específicas de grupo, a los secretores y no secretores.

SUBSTANCIAS ESPECIFICAS DE GRUPO A Y B EN LOS ORGANOS SECRETORES Y NO SECRETORES

Desde los estudios de Landsteiner y Levine en 1926, se sabe que los aglutinógenos A y B se encuentran también en otras células además de los hematíes: en el estómago, páncreas, riñón, hígado, próstata, pulmones, bazo, miocardio, glándulas parótidas, submaxilares, existen en cantidades mayores o menores; no parecen hallarse en el cerebro, y seguramente están ausentes en el cristalino de los ojos, en los cabellos, huesos, cartílagos y epitelio cutáneo. Es interesante que en la placenta el amnios tiene el aglutinógeno del feto, mientras la decidua contiene el materno; el chorion, por otra parte, es zona neutral, no tiene sustancias específicas de grupo.

También en los humores y secreciones existen aglutinógenos A, B y O; en el plasma de un individuo del tipo A hay una sustancia grupo específica A, que absorbe las aglutininas antiA; estas sustancias se hallan asimismo en las lágrimas, en la orina, el sudor, la bilis, los jugos digestivos, la leche, el líquido amniótico y, en cantidades muy grandes, en el semen y en la saliva.

Hecho importante, descubierto por Lehrs y Putkonen, es que mientras algunos individuos tienen una riqueza del correspondiente aglutinógeno en la saliva, mucho mayor que en los eritrocitos, otros carecen por completo de aglutinógeno en la misma. Los primeros son los secretores, los segundos los no secretores. Esta cualidad es constante, permanente en el individuo, y además, hereditaria, según lo han demostrado Schiff y Sasaki; la capacidad de secretar el aglutinógeno por la saliva se transmite como un carácter mendeliano simple dominante, mediante un par de genes S y s (S: secretor; s: no secretor); es un carácter que, igual que los diferentes factores sanguíneos y celulares ya conocidos sirve para la identificación de los individuos, y encuentra aplicación en medicina legal en la investigación de la paternidad.

En la población blanca de Estados Unidos y de Europa la proporción de secretores es de un 80 % aproximadamente, esto es que por cada 4 secretores hay un no secretor.

La naturaleza esencial de la diferencia entre secretores y no secre-

tores ha sido aclarada por el estudio de los extractos de órganos efectuados por Schiff primero, y posteriormente por Friedenreich y Hartmann. La substancia específica de grupo o aglutinógeno se presenta en dos formas, una soluble en agua, otra en disolventes orgánicos como el alcohol y el cloroformo, es decir, hidrosolubles y liposolubles. Las substancias liposolubles se hallan en los glóbulos rojos y en casi todos los órganos de todos los individuos, sean o no secretores. En cambio, las substancias específicas de grupo hidrosolubles se encuentran en los órganos y humores de todos los secretores, pero están ausentes o sólo existen en mínimas cantidades en los órganos y humores de los no secretores. Debe observarse que en los primeros la riqueza de las substancias hidrosolubles es mayor siempre en los órganos glandulares y sus secreciones, lo que revela que estos aglutinógenos se forman en esos órganos y no en la sangre.

INTERPRETACION DEL CASO PRESENTE A LA LUZ DEL ESTUDIO DE LAS ISOAGLUTININAS Y DE LOS FACTORES S y s

En el caso actual el estudio serológico de la enferma y de la madre proporciona un conjunto de datos que permiten interpretar más o menos lógicamente las causas del proceso hemolítico observado.

En primer lugar el enorme aumento de las isoaglutininas alfa de la madre que alcanzan un título fuera de toda proporción aún con los más elevados que habitualmente se observan, y originado, fuerza es pensarlo, por inmunización al factor A de la sangre del feto, ha determinado por sobre el dique placentario un pasaje de anticuerpos que han invadido el sistema circulatorio y los tejidos del feto, como se ha podido comprobar todavía a los 25 días del parto, en que existen en la sangre de la enferma isoaglutinina antiA en proporción de 1/16. Estas han sido fijadas en gran parte por los aglutinógenos A de los diversos órganos y tejidos, y el exceso no neutralizado se ha fijado sobre los glóbulos rojos, en los que ocasiona un intenso proceso de destrucción. Es necesario observar que en los secretores el mismo plasma en que nadan los eritrocitos es rico en substancia específica de grupo A (ó B, ó O, según el caso), que fija las aglutininas correspondientes y protege en esa forma los glóbulos, lo que explica porqué aun en el caso de una inmunización intensa, si el hijo es secretor, puede mantenerse indemne, o sufrir sólo una leve ictericia, pero en el caso actual la hija, no secretora, no posee en su masa plasmática el aglutinógeno A, y por consiguiente, se halla menos protegida de la acción antagonista de las aglutininas maternas que se han esparcido en su organismo y se fijan entonces en masa sobre los glóbulos rojos, cuya lisis paulatina y progresiva ha hecho descender su número a menos de un millón.

El primer hijo de este matrimonio, que pertenece al grupo AB y pudo perfectamente sensibilizar a la madre por su gen A, es secretor, y

nació sano; en cambio, la niña enferma, es no secretora, lo cual viene a encuadrar dentro de la explicación teórica que antecede.

Algunos investigadores no aceptan esta explicación ni reconocen la importancia del papel que desempeña el carácter de secretor y no secretor. Aquí coincide esta cualidad con la aparición de la ictericia, por lo cual nos ha parecido oportuno mencionar esta hipótesis y tenerla en cuenta en otros casos que puedan reconocerse en lo sucesivo, para comprobar si se trata de un carácter constante o meramente accidental.

Por otra parte, en otras descripciones de casos de eritroblastosis por inmunización al factor A, las de Polayes y colaboradores, si bien aluden a la posible importancia del factor S, no lo han estudiado en sus enfermos, lo que les impide ofrecer un juicio personal sobre este aspecto.

ESTUDIOS DE DIVERSOS AUTORES SOBRE CASOS DE ERITROBLASTOSIS POR INMUNIZACION A ESTOS FACTORES

En un estudio publicado en 1945 en el "American Journal of Clinical Pathology", S. M. Polayes y C. Ohlbaum, de Brooklyn, presentan 9 casos de eritroblastosis causados por inmunización de madres del grupo O por fetos del tipo A; en todos ellos quedaron claramente excluidos el factor Rh y el Hr como agentes de la isoimmunización, y las madres tenían títulos de isoaglutininas antiA elevados, de 1/600 a 1/1280, que comparan con un título promedio de 1/58 hallado en 50 mujeres del grupo O, nulíparas, y de 1/215 en 50 madres de niños A, normales.

De los 9 casos, 2 terminan fatalmente, los otros 7, aunque con los signos y síntomas clásicos de la anemia hemolítica, presentaron un cuadro benigno, la ictericia desapareció espontáneamente o después de la primera transfusión, subsistiendo solamente la anemia hasta que la transfusión de un volumen suficiente de sangre llevó las cifras de los eritrocitos a su nivel normal.

Estos 9 casos han sido descubiertos por los autores en un total de 150 enfermos de eritroblastosis, lo que hace un promedio de 6% en total. Señalan la circunstancia de que todas las madres pertenecen al grupo O, y los hijos al grupo A, lo cual seguramente se debe a que son esos los tipos sanguíneos más frecuentes.

En el caso que nosotros comentamos la madre es del grupo B, indudablemente más raro, apenas el 8,72% en la población de Mendoza.

Posteriormente, en mayo de 1948, Polayes y Mac Nally publican un nuevo trabajo sobre el tema con cuatro nuevos casos de eritroblastosis con este tipo de inmunización, donde las madres, siempre del grupo O, presentan títulos de aglutininas alfa o beta más elevados, de 1/2560 a 1/5120 y hasta 1/20408 cuando se emplea el método de la conglutinación, pasando eso sí, técnicas que los autores pretenden más sensibles; los hijos pertenecen al grupo A, con excepción de uno, que es B. Tampoco en éstos se estudia la cualidad de secretor.

En nuestro país Garrahan, Murtagh y Thomas han publicado en los "Archivos Argentinos de Pediatría" (XIX-XXIX, N° 4, abril de 1948), un estudio sobre eritroblastosis que incluye 26 casos de esta enfermedad, de los cuales 3, los números 24, 25 y 26, son por sensibilización al factor A. Todas las madres son O. En uno de los casos no se consigna el título de las aglutininas; en los otros dos éstas alcanzan a 1/8960 las antiA, y 1/4480 las antiB, y 1/14336 las antiA y 1/896 las antiB, respectivamente.

PERSPECTIVAS DE LOS ULTERIORES EMBARAZOS DE ESTA MADRE

Esta madre ha experimentado ya la interrupción de varios embarazos, dos de ellos posteriores al primer parto en el cual nació su primer hijo sano; del sexto embarazo nace esta niña afecta de eritroblastosis. ¿Pueden los abortos precedentes haber sido causados por una inmunización al factor A? Como no ha sido estudiada la madre en esos momentos, sólo es posible suponer que esa haya sido la causa. Pero ahora interesa desde el punto de vista práctico prever, si ello está al alcance de nuestros conocimientos, los resultados de un posible o de posibles embarazos ulteriores.

Para esto es necesario observar el tipo sanguíneo de ambos esposos y su probable constitución genética: por los grupos sanguíneos de los hijos es dable inferir que la madre es heterocigota BR. Más difícil es establecer la constitución genética del padre, ya que con solo dos hijos no es lícito afirmar con seguridad de qué genes son portadores sus elementos fecundantes; podría tratarse de un homocigota AA, pues sus dos hijos tienen el gen A, pero no es posible excluir que sea un heterocigota AR.

En el primer caso, si es homocigota, todos sus hijos serán A ó AB, y seguramente dada la aptitud de inmunización de la madre, padecerán de eritroblastosis con mayor o menor gravedad, lo que dependerá probablemente de si son o no secretores. Pero si el padre es heterocigota AR, entonces puede tener también hijos del grupo B, como la madre, ó O, en cuyo caso estarían con seguridad a salvo de la enfermedad hemolítica.

Con relación al carácter de secretor, se deduce, por las características de los hijos, uno secretor y otro no secretor, que la madre es seguramente heterocigota Ss, y se puede calcular, puesto que el padre es no secretor ss, que hay un 50 % de probabilidades que los hijos sean no secretores, y otras tantas que se trate de secretores.

Las otras características sanguíneas hereditarias no revisten en este caso importancia en cuanto a las previsiones sobre la exposición de los descendientes a la ictericia hemolítica.

De lo anterior se infiere que, por desgracia o por suerte, ningún vaticinio cierto puede adelantarse sobre otros posibles descendientes de esta pareja. Ignoramos lo que puede ocurrir con seguridad, y corresponde sólo dejar obrar a la naturaleza y esperar para ver cómo se consuma un

destino que oculto en el profundo seno de las células germinales de los padres, guarda su misterio que todavía no somos capaces de revelar.

IMPORTANCIA QUE HA PODIDO TENER ESTE MECANISMO DE
FORMACION DE LAS ISOAGLUTININAS EN LA GENESIS
REMOTA DE LAS MISMAS

Como derivación del estudio de este caso es interesante considerar la semejanza, o la identidad que puede tener este proceso de generación de las aglutininas alfa y beta con la génesis primitiva de las mismas en el organismo humano.

La existencia misma de estas aglutininas en la sangre representa un hecho curioso, casi una aberración de la naturaleza; son anticuerpos dotados de poder destructor de glóbulos rojos de la propia especie, aunque no del mismo individuo. Es esta presencia anómala la que ha permitido a Landsteiner distinguir los diversos grupos sanguíneos y descubrir los tres aglutinógenos A, B y O.

Como es sabido, estas aglutininas no se hallan en el niño en el momento de nacer, aparecen sólo al promediar el primer año de vida, su título aumenta por grados con la edad hasta alcanzar su máximo en la primera juventud, para declinar luego lentamente hasta la vejez, en que su nivel es ya muy bajo. Un interrogante se plantea ante estos anticuerpos que se generan naturalmente en los individuos sin ningún estímulo externo. ¿Son realmente naturales consubstanciales del individuo, o son sólo el resultado de una función creada por muy lejanas y muy repetidas inmunizaciones de los seres humanos? Así como el niño al nacer no tiene isoaglutininas, su plasma es todavía una página en blanco, no tendría el hombre primitivo una constitución sanguínea similar? ¿Como en tantos otros aspectos, la ontogenia no sería aquí un reflejo de la filogenia?

Existe una hipótesis, una seductora hipótesis sobre el significado de los tres genes o factores A, B y O, que condicionan los cuatro tipos sanguíneos más comunes de Landsteiner; serían el sello, el rastro imborrable de las tres fuentes remotas de la humanidad, de las tres razas originales. Aquellos primitivos ejemplares de "homo sapiens" que aparecieron sobre nuestro planeta allá por el último período interglacial fueron del tipo A, B, ú O, según la cuna donde surgieron.

Las primeras emigraciones trajeron el encuentro de las distintas razas, sus primeros cruzamientos, y ya en los embarazos heredo-específicos debieron producirse activos procesos de inmunización con abortos y muy frecuentes pérdidas de las crías; la repetición incesante de estos procesos ha desarrollado al través de millares de generaciones la función generadora de isoaglutininas que presentan hoy los distintos tipos humanos, con excepción de los AB, en los cuales ésta es imposible. Esos anticuerpos tan particulares sólo serían, según esta hipótesis, el resultado de

esa renovada inmunización que ha acompañado al entrecruzamiento racial.

Esta manera de pensar puede rechazarse, pero de cualquier modo es necesario admitir que la sensibilización de las madres por hijos de tipo sanguíneo incompatible, si bien no es hoy muy frecuente, tiene que haber sido un importante factor de limitación de la descendencia en las más remotas mezclas humanas, y en alguna forma tiene que haber obrado sobre el sistema formador de isoaglutininas.

Resumen: Se estudia un caso de enfermedad hemolítica del recién nacido indudablemente determinada por inmunización de la madre, que pertenece al grupo B, por el factor A del hijo.

Este tipo de inmunización es siempre posible, y debe ser tenido en cuenta en los casos de embarazos heteroespecíficos con alto título de aglutininas en la madre.

Asimismo se estudia la cualidad de secretor en relación con este tipo de eritroblastosis, y la posible repetición del proceso en otros embarazos de esta madre.

Como una derivación se bosqueja una hipótesis sobre la probable importancia que este cuadro ha tenido en la formación de las isoaglutininas normales de la especie humana.

BIBLIOGRAFIA

1. *Polayes, S. H. y Ohlbaum, C.*—Erythroblastosis Fetalis Unrelated to the Rh Factor. Report of Nine Cases suggesting Isoimmunization of group O Mothers by A. Children. "Am. J. of Cl. Path.", oct. 1945; 15, 10,467.
2. *Polayes, S. H. y Mc Nally, J. (Jr.)*.—Isoimmunization with A and B factors and its Relation to Hemolytic Disease of the Newborn. "Am. J. of Cl. Path.", may 1948; 18, 5, 375.
3. *Vaccaro, Paredes y Aguilera.*—Isoaglutininas maternas normales y su relación con las enfermedades hemolíticas del recién nacido. "Bol. de la Soc. Chilena de Obst. y Ginec.", 11-8, 213-214.
4. *Garrahan, Murtagh y Thomas.*—Eritroblastosis fetalis. "Arch. Arg. de Ped.", abril 1948, t. XIX-XXIX.
5. *Boorman, K. E. y Dodd, B. E.*—The group specific substance A, B, M, N and Rh Their Occurrence in Tissues and Body Fluids. "J. of Path. and Bacter.", July 1943; 55, 329-339.
6. *Wiener A.*—Blood Groups and Transfusions. 1943, 3ª edit.

TISIS PRIMARIA IMPORTANCIA DEL FACTOR BRONQUIAL

POR LOS

DRES. SAMUEL GONZALEZ AGUIRRE y MANUEL M. ESTOL BALEZTENA

Presentamos a la consideración de esta Sociedad el siguiente caso de tisis primaria, interesante por dos motivos: 1º la lesión tuberculosa genital de la madre anterior a su embarazo y 2º por el mecanismo de obstrucción bronquial, que al crear modificaciones de la presión intracavitaria, determinó el estallido de la caverna.

Se trata de una niña de 6 meses de edad que, fué dejada en depósito en la sala, mientras la madre se internaba en otro servicio del mismo hospital para ser sometida a una operación. Niña nacida a término, primer embarazo, lactancia materna durante el primer mes, luego mixto y desde el tercer mes artificial exclusiva. En la actualidad tiene un peso de 5,860 g. La madre refiere que desde hace un mes la niña tenía tos intensa, persistente, que aumentaba de intensidad cuando tomaba alimentos, lo que le provocaba a menudo el vómito. Esta tos fué rebelde a toda terapéutica. En lo que respecta a los antecedentes de la madre, joven de 21 años, dice haber sido siempre sana. Desde hace dos años comienza a sentir dolores en la parte inferior del abdomen, sobre todo marcados en el lado derecho, irregulares, la molestan cuatro o cinco días y luego desaparecen ocho o diez, no guardan relación con la ingestión de alimentos, notando exacerbación durante los períodos menstruales. Consulta por esa causa y diagnosticándosele apendicitis, le aconsejan la operación, lo que no hace por estar próxima a contraer matrimonio. La mujer queda embarazada al poco tiempo, notando la disminución de sus dolores; "hacía tiempo que no me sentía tan bien", son sus palabras textuales. El embarazo continúa normalmente, realizándose el parto a término fisiológicamente. Transcurridos apenas dos meses, los dolores vuelven a molestarla, siendo en esta oportunidad más intensos, acompañándose de menorragias. Este último síntoma la alarma, por lo que decide consultar nuevamente sobre su proceso. Se le aconseja la internación para su estudio y es por este motivo por el que tenemos oportunidad de ver a la niña.

Niña subfebril, discreto estado general, vivaz. Llama la atención la tos, que es casi continua. El apetito es bueno, cuando la tos le provoca el vómito alimenticio, en seguida vuelve a ingerir alimento. Al examen clínico encontramos una gran hepatoesplenomegalia. Estertores medianos y finos en todo el hemitórax derecho. Vista radioscópicamente, se encuentra una opacidad homogénea en el primer tercio superior del pulmón derecho. No

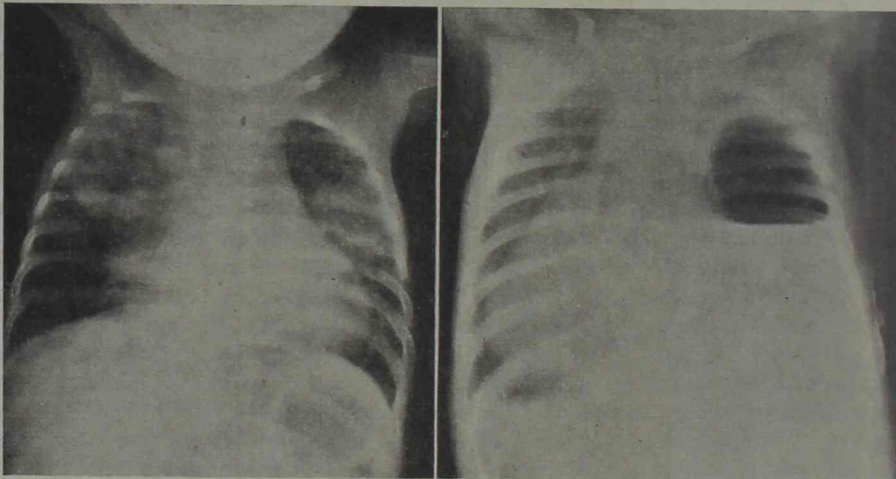
(*) Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 11 de octubre de 1949.

es posible en este momento sacar una radiografía por la falta de películas. Alimentación completa de acuerdo a su edad. Penicilina.

La temperatura desciende, el estado general es bueno, pero la tos y la imagen radiológica sigue sin modificarse. La Mantoux al 1‰, es negativa. Iguales resultados se logran con mayores concentraciones de la dilución.

En estas circunstancias nos informan de la naturaleza del proceso de la madre. Se trata de una metroanexitis fibrocásea, con tubérculos en el peritoneo de la región íleocecal. Radiológicamente se observan lesiones pulmonares calcificadas. La expectoración es positiva para el bacilo de Koch. El examen clínico es negativo.

El Dr. Bence le practica una broncoscopia a la niña, dando el examen el siguiente resultado: gran congestión y edema de la porción inferior de tráquea y carena. Compresión extrínseca del bronquio fuente derecha con reducción marcada de su luz. A nivel del orificio de origen del bronquio del lóbulo superior del mismo lado se encuentra una ulceración de bordes



Radiografía 1

Radiografía 2

Rad. 1: Se observa enorme adenopatía paratraqueal derecha. En lóbulo superior derecho, imagen redondeada de bordes gruesos, rodeada de zona de parénquima denso. Imagen infiltrativa en parte media del pulmón izquierdo. Atelectasia del lóbulo medio

Rad. 2: En el hemitórax derecho, imagen de nivel líquido correspondiendo al pneumotórax a tensión, como lo prueba el desplazamiento del corazón y la existencia de un neumonocèle en el sitio de elección superior. Sin embargo, a pesar de la tensión del neumotórax, en la parte superior se observa la zona de neumonía caseosa del lóbulo superior que no se ha colapsado

levantados, de superficie sangrante. Por encima de la ulceración, por los esfuerzos que hace la niña, se observa la salida de abundantes secreciones, espesas, adherentes, viscosas, las que son aspiradas. El orificio del bronquio del lóbulo medio, estrechado, con la mucosa intensamente congestionada y edematosa, fluyendo secreciones. Toque de la ulceración con No³Ag². Se hace un lavado bronquial encontrándose abundantes bacilos de Koch.

La radiografía practicada días después, muestra gran adenopatía paratraqueal derecha. En la parte superior del pulmón derecho, imagen redondeada, de bordes gruesos, asentando en una zona de parénquima denso.

Imagen infiltrativa en el pulmón izquierdo. En la parte íferointerna del hemitórax derecho, zona triangular de densidad aumentada, que conociendo el resultado de la broncoscopia podemos interpretar como imagen atelectasia del lóbulo medio.

Se indica tratamiento tónico general y como medicación específica para su lesión bronquial, sanocrisina. Bruscamente tiempo después, hace la niña un cuadro agudo, de extrema agitación, intensa cianosis, tos continua y temperatura alta. Radiográficamente se constata un pionemotórax derecho. Pese a las altas dosis de penicilina, fallece al día siguiente.

La autopsia muestra tubérculos miliares en bazo, hígado. En la cavidad pleural derecha, líquido purulento libre. Hojas pleurales espesadas y despididas. Enerme adenopatía de ganglios mediastinales, algunos de ellos muy adheridos a tráquea y bronquios. Al corte el lóbulo superior derecho, corres-



ponde casi por completo a una caverna, de paredes anfractuosas, de coloración rosada y sangrantes. En su interior se observan detritus correspondientes a restos fibrosos del parénquima pulmonar. En la parte posterior se observa el orificio de la perforación. No se encuentra en la autopsia el grueso anillo pericavitario que se visualizaba radiológicamente, lo que demuestra que no era debido al engrosamiento de las paredes de la cavidad, sino a la atelectasia pericavitaria por destrucción de los bronquios que aereaban esa zona. El resto del parénquima lobular con lesiones caseosas, estando perfectamente limitada por la cisura. En el resto del parénquima algunos tubérculos miliares.

COMENTARIOS

La madre de la niña, mujer joven, presentó desde un año antes de estar embarazada, dolores difusos en su abdomen inferior, temperatura irregular y trastornos de su menstruación. La gestación se hizo de una manera aparentemente normal y luego de un parto fisiológico, nace la

niña a término. La intervención quirúrgica mostró que se trataba de una metroanexitis fibrocásea con granulaciones miliares en el peritoneo de la región cecocólica. Pese a la extensión y gravedad de las lesiones que los antecedentes hacen remontar a un año antes del comienzo del embarazo, éste se desarrolla normalmente. Al mismo tiempo el examen clínico y radiológico, permitió reconocer una lesión tuberculosa pulmonar, con baciloscopia positiva, ignorada por la enferma. La existencia de las lesiones genitales en la madre plantea la posibilidad de una infección congénita en la niña, ya sea por vía transplacentaria o por infección directa del líquido amniótico por ruptura de un foco placentario y paso del material infectante a través del corion y amnios. En la tuberculosis uterina, el endometrio está afectado en el 95 % de los casos y el miometrio únicamente en el 5 %. En base de esta desigual localización de las lesiones es que se ha sostenido que el anidamiento del huevo es muy difícil y termina casi siempre en el aborto. Es claro que siendo la madre una tuberculosa abierta y habiendo estado la niña en íntimo contacto con ella, no podemos hablar de infección congénita. Sólo queremos destacar la existencia de lesiones en el útero, anteriores al comienzo del embarazo.

El nódulo de Gohn en vez de evolucionar hacia la curación como habitualmente lo hace, en determinadas circunstancias en que no es posible determinar si la masividad de la infección, la virulencia de los gérmenes o la resistencia del individuo ese nódulo evoluciona hacia la caseosis con reblandecimiento y por posterior comunicación con un bronquio que le sirve de drenaje, se evacúa el contenido al exterior y queda constituida una cavidad. La evolución de la enfermedad se modifica por la aparición de la caverna, verdadera complicación en el curso del proceso, y de complicación de gran jerarquía, ya que todos los esfuerzos deben tender a su cierre. Es para este mecanismo de producción de cavidades en la tuberculosis de tipo infantil que se debe reservar el nombre de tisis primaria. Pero existe otra patogenia en la formación de cavidades en este temprano período de la infección. Como consecuencia de diseminaciones hemáticas a punto de partida ganglionar o por vía canalicular originadas en el nódulo de Gohn, se hacen siembras pulmonares generalmente de grano grueso. En determinadas circunstancias, varios de estos nódulos confluyen, sufren la transformación caseosa, se establece un drenaje con el exterior y queda constituida una cavidad. A esta forma clínica se la designa "primoinfección de evolución tisiógena". El aspecto radiológico es distinto al de la tisis: 1º las cavernas tiene las paredes bien limitadas, cosa que no ocurre casi nunca en la otra variedad, verdaderas oquedades dentro de un block neumónico caseoso, asientan en una zona de parénquima aereado, donde es siempre posible encontrar nódulos semejantes a los que le dieron origen. Esta forma clínica es la indicación más precisa del neumotórax en la tuberculosis de tipo infantil.

La confusión entre ambas formas clínicas explica los resultados dispares entre los distintos autores acerca de la frecuencia de la tisis primaria, así como también explica el gran número de cavidades que encuentran los anatómopatólogos, que a veces por su reducido tamaño no dan sintomatología clínica ni radiológica. Creemos que muchos de los éxitos relatados de colapsoterapia gaseosa y de parálisis del diafragma en la tisis primaria, proviene de la confusión entre ambas.

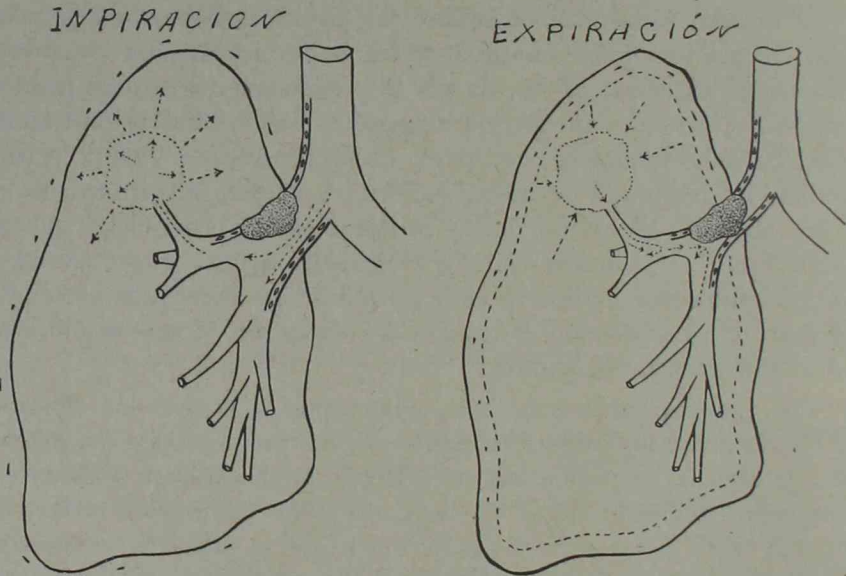
El examen broncoscópico mostró las diversas lesiones que la tuberculosis de primera infección produce en los bronquios. La compresión extrínseca o exógena es producida por la presión que los gruesos paquetes ganglionares que están en relación topográfica con la bifurcación traqueal y el origen de los bronquios principales. La broncoscopia si bien no permite visualizar los bronquios de menor calibre, en cambio nos ilustra de una manera objetiva del estado de las primeras ramas bronquiales que son las que están en contacto con los principales grupos ganglionares. Se encontró compresión extrínseca de la parte inferior de tráquea y bronquio principal derecho, estando el orificio de origen del lóbulo medio reducido a una estrecha hendidura.

Los ganglios caseosos no sólo actúan por la compresión mecánica que ejercen sobre las paredes bronquiales, sino que por extensión del proceso a la cápsula, se origina una periadenitis que los adhiere a las paredes bronquiales, pudiendo llegar en ocasiones a la perforación dentro del conducto aéreo. Estas adherencias permiten que la infección se propague por continuidad, mecanismo bien estudiado por Jenks. Al ser comprimida la pared bronquial se originan trastornos circulatorios que se traducen por tumefacción y edema de la mucosa, con cambio de coloración, hechos todos que contribuyen a disminuir más el diámetro del conducto aéreo. Por otra parte, los trastornos circulatorios exageran la secreción glandular mucosa, hecho anatómico que también contribuye a dificultar el paso del aire por el conducto.

También se observaron lesiones endógenas. Ulceración de la mucosa, por ruptura de los tubérculos submucosos, de bordes levantados, asentando en una zona de coloración rojoviolácea, tumefacta. Como en este caso existía una caverna, debemos suponer que el mayor contingente de bacilos han llegado por el bronquio de drenaje, produciéndose la lesión ulcerosa a nivel del obstáculo creado por la compresión exógena ganglionar, que al crear una detención al paso de las secreciones, exponían al material infectante un mayor contacto con la mucosa.

En la inspiración, fenómeno activo, el bronquio aumenta un tercio de su diámetro, permitiendo la entrada del aire. En cambio, en la expiración, fenómeno pasivo, al disminuir la luz del conducto, el obstáculo impide o dificulta la salida del aire, creándose por este mecanismo, la caverna hipertensiva, que siempre traduce la existencia de una lesión bronquial.

Otro factor que contribuyó a alterar la fisiología de los mecanismos respiratorios fué la tos. El aire que penetra en la inspiración forzada, contribuye a aumentar la presión positiva intracavitaria. Todos estos factores hacen distender las paredes de la cavidad, agregándose la presión pleural negativa que ejerce su acción sobre la caverna a través del parénquima, haciendo distender las paredes al máximo. A ello se agrega el



carácter anatómico de la cavidad de grandes dimensiones, que asienta dentro de un block caseoso, con paredes muy evolutivas, que llegan hasta la periferia del parénquima.

De esta manera se produjo la más temible complicación de la cavidad considerada aisladamente, que es el estallido.

ETIOLOGIA DE LOS TRASTORNOS DE CONDUCTA EN LA INFANCIA

POR

F. ESCARDÓ

“Si los niños entendieran razones, no tendrían necesidad de ser educados”.

J. J. ROUSSEAU. *Emile*.

CONSIDERACIONES GENERALES

Al serme insinuado por el Comité Organizador del II Congreso Panamericano de Pediatría el tema de este trabajo, con el título de “Génesis de los trastornos de la conducta”, creí un deber de honestidad intelectual exponer al citado Comité la objeción de que mi carácter de pediatra escapaba un tanto a la tónica necesaria para considerar la naturaleza del tópico con la penetración y autoridad suficientes, ya que “prima facie” el asunto compete de un modo más estricto y directo a los psiquiatras, psicólogos y psicopedagogos.

Pero en la medida que iba meditando el problema, caí en la cuenta de que mi reparo no hacía más que consagrar el vicio fundamental que aleja al médico de niños de una serie de planteos que, urgentes en la realidad, han dado en ser considerados como tributarios de una sub-especialidad: la psicopedagogía, y que son, en consecuencia, soslayados por el pediatra con gran detrimento de su enfoque realista y, sobre todo, con innegable perjuicio para la eficacia práctica de su actuación.

No quiere esto decir que el médico de niños pueda o deba hacerse cargo del tratamiento de los problemas de conducta que puedan presentar sus clientes (la tarea curativa directa corresponde, en lo más importante, al psicopedagogo), pero sí le está obligado el enfoque categórico, el planteo resuelto y la supervisión del resultado terapéutico y de cualquier modo le cabe la responsabilidad íntegra del diagnóstico.

Por otra parte, a él corresponde, con frecuencia, la remoción de algunos factores fundamentales de naturaleza higiénica o ambiental.

De cualquiera manera, la estrecha, continua y solidaria colaboración con el psicopedagogo no será sino provechosa en lo conceptual y en lo pragmático.

* Relato libre al Segundo Congreso Panamericano de Pediatría, México, noviembre de 1949.

Quiéralo o no, es el médico de niños (aunque también y no pocas veces el médico general), quien recibe el primer reclamo en materia de trastornos de conducta, y si su consejo no es directo y realista, el problema se desenfoca y estanca con grave perjuicio para el enfermo y para la comunidad. Tal hecho es de observación cotidiana cuando se pretende resolver una inapetencia rebelde con un eupéptico o con un shock vitamínico o un terror nocturno con un barbitúrico.

Tal vez el médico de niños no puede dar autorizada opinión sobre la génesis del trastorno de conducta, problema estrictamente vinculado a la psicogénesis de la conducta, pero sí puede y aún debe (dejando a los psicólogos la explicación de la patogenia), dar su opinión sobre la etiología de los trastornos del carácter infantil, tal como los da de toda otra alteración de la salud del niño.

Para permanecer en un terreno pragmático le convendrá mantenerse alejado de las escuelas psicológicas que sosteniendo un determinado esquema de la formación de la personalidad, obligan a encuadrar en ese presupuesto el mecanismo de los trastornos y alteraciones. Este escolismo ha dificultado en mucho el acceso del médico a la bibliografía sobre el particular, pues que la casi totalidad de los trabajos sobre trastornos de la conducta infantil, provienen de adeptos a una u otra teoría psicogénica (“gestaltistas” o “conducistas”, “interaccionistas”, “reflexologistas”, “asociacionistas”, “hedonistas”, “ludistas”, “freudianos”, “adlerianos”, etc.)

En lo que se refiere a los educadores, Claparede¹ ha planteado lúcidamente este aspecto del problema en términos que pueden aplicarse “mutatis mutandis” al médico:

“Al lado de las concepciones generales distintas —anota— quedan los hechos. Prácticamente un behaviorista y un introspectista pueden trabajar muy bien juntos, los resultados de sus experiencias serán iguales para uno y para otro (de igual modo que un botánico mecanicista y un botánico vitalista podrán estudiar la misma planta por iguales métodos y llegar a un resultado idéntico”).

Por otra parte, y salvo el libro de Hamburger² y las famosas conferencias de A. Czerny³, no existen al alcance del médico trabajos de psicopedagogía desde el punto de vista del pediatra y en realidad los médicos de niños no han dicho una palabra decisiva al respecto; es necesario recurrir a los trabajos de los psicólogos y de los pedagogos, corriendo el riesgo de perderse en el maremagnum de las teorías, doctrinas y conceptos.

Gesell, de Yale, y sus colaboradores en la serie de sus tres libros^{4 5 6}, han prestado un enorme servicio a la medicina infantil, proveyendo de esquemas de desarrollo de inapreciable valor práctico y conceptual, pero, como lo hace notar agudamente Allen⁷, “al llegar a conclusiones demasiado generales, se oscurece la dinámica esencial de los fenómenos, y los datos obtenidos pierden su valor”. Esta valiosa observación pone en primer

plano la primacía de la clínica; el médico necesita una visión sintética que el inmediato contacto con el niño puede facilitarle singularmente, tanto por lo que puede conocer del niño sano desenvolviéndose en su medio natural: la familia, cuanto del niño sano colocado en un medio artificial: hospital o asilo. Por otra parte le asiste una circunstancia excepcional: la observación del niño enfermo o inválido en el seno de su hogar le permite, porque se determinan condiciones emotivas extraordinarias, ver como con aumento y en carácter en cierto modo experimental, lo que sucede con el sano en materia de circunstancias etiopatogénicas de trastornos de conducta. En otro sentido tal vez no esté demás afirmar que descubrir o encasillar un trastorno de conducta no es lo mismo que determinar su etiología; el psicopedagogo llega con frecuencia a un fino planteo psicológico y psicosocial, pero casi siempre le está vedado el acceso a las causas directamente "somáticas" del todo evidentes para el médico; una insuficiencia respiratoria (recuérdese la aprouxia nasal de Guys, de Amsterdam), o una hipotonía muscular, pueden tener tanto valor patogenético de anormalidades de la conducta, como la rotura del equilibrio familiar o el complejo de Edipo.

Dejo sentado que el reconocimiento de los casos realmente psiquiátricos cabe siempre al médico, pero en las neurosis además y junto a estas razones concretas, median obligaciones conceptuales para que se considere a la psicopedagogía como una actividad esencialmente pediátrica. Masserman⁸, lo establece con rigor al postular que "la psiquiatría (y por extensión la psicopedagogía, decimos nosotros), ha de ser una disciplina médica, asentada en datos biológicos, más bien que en especulaciones metapsicológicas; que debe, como las otras ciencias biológicas, desarrollar principios aplicados a cualquier forma de conducta orgánica en cualquier medio y cualquiera sean las combinaciones y transiciones, y, además, desarrollar una terminología exacta y en relación con el lenguaje de las otras ciencias médicas; lo que significa la abolición de los términos ambiguos, clasificaciones insostenibles, nociones rígidamente preconcebidas de lo normal o anormal y otros tales prejuicios y artificios". Estos valiosos conceptos de autoridad tan alta, poniendo de relieve el parentesco directo de las ramas psiquiátricas y psicológicas de la medicina con las clínicas y quirúrgicas, revela el absurdo que ha resultado en la consideración de los problemas psicológicos de la infancia como un "hortus conclusus" de ultraspecialistas, al que el médico corriente sólo tiene acceso ocasional y episódico.

Pensamos que esta valla debe desaparecer rápida y decididamente y que corresponde a los médicos dar el paso necesario, aprovechando el cuantioso material ya acumulado por psicólogos y educadores y exponiendo su personal enfoque de problemas que les son atañaderos por razones doctrinarias y por urgencias prácticas.

No pueden, en este campo, contar con la ayuda escolar, pues que la

psicología, la pedagogía y la psiquiatría infantiles están ausentes de los actuales planes de estudio en toda Sudamérica.

CONSIDERACIONES ETIOLOGICAS GENERALES

Todos los autores comienzan planteando un esquema del desarrollo y maduración de la individualidad, que les permite ubicar las desviaciones y anormalidades. En resumen tales esquemas resultan siempre una petición de principio doctrinaria; atmósfera de ideas dentro de la que se mueve el pensamiento de cada autor. Procediendo al revés, vamos a considerar a la individualidad infantil como un resultado global. Este resultado es dialécticamente analizable desde tres puntos de vista: el estructural, el mecánico y el funcional. El estructural muestra *qué* elementos están en juego; el mecánico *cómo* actúan estos elementos, y el funcional, *para qué* actúan. Del primero nos informa la anatomía, del segundo la fisiología, del tercero la psicología, comprendida, claro está, como una rama de la biología.

El gran porqué de la individualidad, consiste en adaptarse al medio en el que está ubicada, resolviendo así el problema esencial de la biología, que es, en último análisis, el de la adaptación. Vale decir, que, dialécticamente, frente a la individualidad se coloca el medio en el que ésta debe cumplir su obra de adaptación; pero sucede que ni esta individualidad es fija e invariable, puesto que el sólo crecimiento la modifica día a día, ni el medio es fijo e invariable, puesto que la misma presencia del niño lo modifica día a día; aparte de su propia susceptibilidad de modificarse por el añadido o disminución del número y calidad de sus integrantes; "Mobilis in móbile".

Entendemos por conducta en un sentido limitado y clínico, los mecanismos y procesos con que la individualidad intenta adaptarse al medio, con lo que queda dicho que la conducta es una función del ser en crecimiento y, como tal, susceptible de situaciones de sanidad y de enfermedad. Este planteo coloca frente a *los elementos biológicos*, que constituyen las estructuras de la individualidad, *los elementos culturales*, que constituyen el medio familiar y social. El conflicto dirigido de ambas categorías es lo que se conoce como educación.

El desequilibrio o imposibilidad en la adaptación constituye los problemas de conducta. Habrá, así, tres grupos de factores etiológicos generales:

- a) Los dependientes de la estructura de la individualidad.
- b) Los dependientes del ambiente.
- c) Los dependientes del crecimiento.

Mientras la ubicación lógica de a) y b) no requiere mayores explicaciones para ser asida, c) exige algunas palabras: el crecimiento y sus implicaciones de maduración es por sí mismo una causa constante de

rotura del equilibrio entre la individualidad y el medio; una situación satisfactoria hoy puede tornarse en patogénica mañana por el solo hecho del crecimiento. "Se podría decir que la conducta implica una doble adaptación: adaptación al medio interno (a la necesidad) y adaptación al medio externo (al objeto)" (Claparede). Y, en consecuencia, la aparición de nuevas necesidades o apetencias, puede romper un equilibrio hasta un momento dado satisfactorio.

En un número de casos la individualidad en vez de ejercer sus procesos de adaptación al medio, los pone en juego en un intento de modificar el medio para adaptarlo a ella o bien lo rehuye, rechaza o esquiva. Son precisamente estos casos los que constituyen la mayoría de las neurosis o trastornos de conducta.

Así considerado, hay que establecer que tal como hay sujetos resistentes a las infecciones y que no caen enfermos a pesar de ser expuestos al contagio, hay niños que resisten victoriosamente los factores que pudieran considerarse más perniciosos como generadores de neuropatías; niños que tienen una importante inmunidad a los trastornos de conducta y que conservan su equilibrio en las más desfavorables circunstancias; esto obliga a aceptar un factor genético o cuando menos personal y que presenta a menudo carácter familiar; hay familias de "nerviosos", así como hay "tranquilos" en una familia de "nerviosos". Hamburger admite decididamente una "sensibilidad constitucional" en la capacidad de formar alteraciones del tipo que él llama etismáticas y que son las conocidas como "neurosis de hábito"; y Mira y López señala taxativamente en la producción de las neurosis un factor genotípico constitucional.

Este factor individual es uno de los elementos fundamentales a considerar en un planteo general de la etiología de los trastornos de la conducta; la observación pediátrica obliga a admitir la diferencia temperamental del recién nacido desde el primer día de la vida y a aceptar, como base clínica, la fundamentada afirmación de Stirnimann: en el recién nacido "ya existe el alma con toda su complejidad, no una ilusión que sólo tomará cuerpo después del nacimiento gracias a la acción recíproca entre el cuerpo, especialmente el sistema nervioso, y el mundo exterior. *No existe una psicogénesis postnatal, sino un desarrollo*".

Al establecer que hay niños personalmente inmunes a las causas generadoras de neuropatías, queda establecido que hay otros particularmente susceptibles a ellas; esta susceptibilidad suele también ser una característica familiar cuyo establecimiento es singularmente valioso para determinar medidas profilácticas.

Pensamos que debe haber un sitio en el planteo etiológico general a la neuropatía paterna; ello obliga a pensar si la condición genotípico-constitucional puede ser hereditaria, pero no hay duda de que en la inmensa mayoría de los casos, los padres del niño neurótico son ellos mismos ansiosos, inestables y neuróticos; es difícil establecer si tal neurosis

influye sobre la plástica individualidad del pequeño (que a menudo imita o parodia la forma de la neuropatía paterna), o si actúa más directamente alterando el marco funcional familiar.

Esto fijado como premisa etiológica, corresponde una prevención tonal de particular significado para el correcto planteo del problema: la clasificación propuesta de las causas como dependientes de la estructura de la individualidad y dependiente del medio es de mera comodidad expositiva y de encasillamiento, puesto que en la realidad el juego etiológico de los problemas de conducta es esencialmente dinámico, no sólo porque ambas series de factores generan un sistema potencial y prácticamente bivalente, sino porque el trastorno de conducta resulta siempre de un conflicto.

Ya Schneersohn¹⁰, señala subrayando que el "rasgo fundamental que caracteriza al grupo de las neurosis y que lo separa del grupo de las psicosis (verdaderas enfermedades mentales): el estar influenciadas por la vida colectiva multiforme de los núcleos humanos".

Este concepto es importante como etiología, pues que comprende a las neurosis como conflictos entre la personalidad y el medio y como patología general en cuanto implica influencia de la vida colectiva sobre la salud mental.

Debe ponerse particular énfasis en este enunciado para tener en cuenta que cuando se anote más adelanté una determinada causa etiológica, no se la considere como entidad desencadenante, ni aún como espina irritativa, sino en mérito a su contenido conflictual y formando siempre parte de una constelación de concausas.

El medio del niño es distinto en cada edad, y además a medida que crece, el chico participa de distintos medios que pueden o no tener comunicación entre sí. En ese sentido es útil la clasificación de Schneersohn (op. cit. pág. 30), en neurosis hogareña, escolar, de la calle, de la sociedad de extraños, y solitaria, pero, en realidad ella se atiene mucho más a las circunstancias patológicas que a la etiología en sí misma; en todos los casos la neurosis es la salida irregular de conflictos que no se pueden metabolizar por las vías normales.

Pero será bien útil analizar un tanto la más frecuente de las neurosis que tiene que enfrentar el médico de niños: la hogareña o intrafamiliar.

En este aspecto nada más recomendable que la atenta lectura de las primeras páginas del ya citado libro de Allen. "El período infantil del desarrollo —escribe el autor— puede ser comparado al que presenta un parásito en su huésped, con una diferencia importante: dicho parasitismo facilita en el ser humano la formación de un medio para la individuación, mientras que el parásito no puede independizarse. Esta analogía es más significativa en las distorsiones del crecimiento que se observan en la clínica y en las que el individuo lucha contra las exigencias de la separación" (op. cit, pág. 24). En esta útil imagen reside toda la

esencia del fenómeno; el niño nace *unido* a un medio, del que debe poco a poco *separarse* mediante la más completa individuación, ambas tendencias, separación y unión, marchan juntas "pari-passu" durante el crecimiento del niño cuya personalidad se encuentra solicitada por una y por otra; el medio familiar debe proveer adecuada y *oportunamente* a las necesidades y exigencias de la *unión* y de la *separación*.

En eso radica *la función* de la familia desde el punto de vista del crecimiento del niño; pero la familia es una entidad jerárquica o, si se quiere, un conjunto funcional jerarquizado en cuyo marco dinámico cada uno: padre, madre, cada hijo, debe ocupar, *en cada momento* del crecimiento, su respectivo lugar, sirviendo a los requerimientos de *unión* y de *separación*.

Apenas la ubicación funcional relativa se rompe o se distorsiona, el problema de conducta (predisposición existente) se establece. Dentro de este marco general se ofrecen múltiples posibilidades particulares: ya es uno o ambos progenitores, quienes exagerando su papel protector se adhieren al niño como si fuera una parte indiferenciada de ellos mismos y, consecuentemente, el niño no cumple la necesaria separación; ya la falta física o afectiva de uno u otro de los padres da al niño excesivas posibilidades de separación y nulas o escasas de unión; ya la presencia de otros parientes (tíos, abuelos), fomentando una u otra tendencia quebranta el marco paterno-materno-filial.

La clínica señala las distintas posibilidades concretas que ocuparán el capítulo siguiente de este trabajo; pero en el fondo el problema es siempre el mismo: falla del valor funcional de la familia y del niño dentro de la familia. "Mutatis mutandis", el esquema puede aplicarse a la escuela primero y a la vida social en general más tarde.

Allen (op. cit. pág. 32), resume este fructífero punto de vista de esta notable manera: "La analogía de Edipo, usada primero por Freud en 1899 y empleada desde entonces ampliamente en la literatura psicoanalítica, adquiere un significado más comprensivo y profundo si se la interpreta como *el drama de la individualización y la autodeterminación*, más bien que como la solución de una supuesta inclinación incestuosa instintiva del niño creciente frente a su madre".

Las luminosas aportaciones de Malinowski ofrecen la comprobación por contraprueba, mostrando que en las organizaciones familiares de tipo no-paternal el complejo de Edipo no existe, sin que por eso dejen de cumplirse los procesos de separación e individuación.

Claro está que todos los factores que tiendan a desequilibrar la estructura social (guerras, crisis, cambios políticos bruscos, tiranías, etc.), determinando el consiguiente desequilibrio en el hombre o la mujer padres, deben ser considerados como causa etiológica general de las neurosis infantiles, pero ello nos llevaría a contemplar el bosque como sociólogos y no el árbol como médicos.

Dentro de las causas etiológicas generales corresponde todavía anotar otra que la práctica muestra como de indudable realidad; nos referimos al traumatismo psíquico. A primera vista este sólo pudiera aparecer como causa desencadenante que no como motivo etiológico general; sin embargo está lejos de ser así. Ya dejamos consignado que el sólo crecimiento como proceso dinámico va creando condiciones propicias al desequilibrio; este desequilibrio en un ambiente normal suele ser pasajero y encuentra en su propio proceso evolutivo las medidas compensatorias.

Es sobre ese hecho que los médicos han construído la sentencia, a menudo equivocada y siempre peligrosa, de que las "cosas que pasarán con el crecimiento"; pero sucede que si en un trance pasajero y temporariamente desequilibrado actúa un traumatismo psíquico, se desarrolla una neurosis que sin él no se hubiese producido ya que las circunstancias etiológicas hubiesen sido debidamente metabolizadas por mecanismos normales. Este aspecto es de importancia práctica porque incluye —como veremos— la casi totalidad de las agresiones "ex-médico".

Corresponde ahora enfrentar una causa etiológica general de significado esencialmente médico. La gran mayoría de las neurosis infantiles se sitúan en niños considerados de un modo global como "somáticamente" sanos, ya que las casi constantes distorsiones neurovegetativas y "alérgicas" no alcanzan jerarquía patológica primaria.

(En realidad estos trastornos deben ser considerados como formando una sola entidad patogénica con los fenómenos de conducta; el enfoque psicosomático, el mejor conocimiento de la fisiología del hipotálamo, del diencefalo y del sistema simpático-parasimpático en los mecanismos de la cólera y el miedo (Cannon) y el frecuente hallazgo de disritmias encefalográficas en los niños que muestran fenómenos de la conducta (Jenkins y Pacela; Brill y colab., Michaels y Secunda), obligan a entender que la diferencia de ambas manifestaciones biológicas: la somática y la psíquica, es de orden puramente dialéctico y que, en cualquier caso, el trastorno implica una indisoluble jerarquía unitaria).

Los niños que padecen desde edad temprana de procesos generales (parálisis, hiperquinesias, epilepsias), que sin afectar esencialmente el desarrollo psíquico, significan una minoración biosocial, desarrollan con frecuencia serios problemas de conducta; esta vinculación es de tal modo impresionante, que llama la atención que su existencia no haya sido puesta de relieve de un modo categórico por médicos ni por psicopedagogos. La existencia de una enfermedad minorativa, resulta pues circunstancia etiológica regular en la producción de problemas de conducta. Aún cuando se estaría tentado a esbozar en qué forma la minoración concurre o determina el mecanismo patogénico, hemos de mantenernos en el simple planteo enunciativo de etiología general. No estará demás, sin embargo, recordar que uno de los primeros y fundamentales trabajos de Adler fué su "Estudio sobre la inferioridad". Y que sobre tal inferioridad y sus

mecanismos compensatorios se edifica gran parte de la fecunda psicología adleriana. Manteniendo nuestro criterio de evitar todo escuelismo, creemos que el médico debe conocer a fondo estos puntos de vista ¹⁶.

El reconocimiento de esta concomitante neuropática es de capital interés médico, puesto que sin removerla no podrá nunca el médico obtener de modo satisfactorio el contralor de las crisis en un niño epiléptico o la debida educación muscular en un paralítico o un espasmódico.

En el próximo capítulo hemos de detenernos en las condiciones particulares de este importante problema.

En resumen: las condiciones etiológicas generales de los trastornos de la conducta infantil, pueden esquematizarse del siguiente modo: existencia de una predisposición genotípica-constitucional; rotura del marco jerárquico familiar en su función de *unidad-separación*, que constituyen la adecuada individuación y autodeterminación del niño; similar desequilibrio en el medio escolar y del mundo social general de cada chico; inadecuación del medio a las cambiantes y crecientes exigencias del crecimiento y la maduración; la interferencia de traumatismos psíquicos en momentos proclives para la producción del desequilibrio; la neuropatía familiar, sobre todo en los padres; minoraciones somáticas o funcionales crónicas y tempranas.

SUMMARY:

The general ethiologic conditions of troubles in child-behaviour can be shown thus: the existence of a const constitutional genotypic predisposition; rupture of hierarchic family background in its function of unity separation which constitutes the adequate individuation and auto-determination of the infant; a similar unbalanced state in the school atmosphere and in the general social world of each child; inadequacy of the atmosphere in the changing and increasing demands of growth and maturation; the interference of psychic traumatismos at adequate moments for the unbalanced state to be produced; the family neuropathy, especially in the parents; early, chronic, functional or somatic minorations.

ETIOLOGIA ESPECIAL

POR

F. ESCARDÓ y FLORENCIO E. ESCARDÓ

Para Gesell (quien adopta para la palabra conducta un sentido completamente distinto al que le damos en este trabajo), se pueden reconocer en la individualidad, cuatro elementos diferenciables (que el autor llama "campos" de conducta, (op. cit. pág. 35): el *motor*, que comprende las reacciones posturales, motrices, estáticas y ambulatorias; el *adaptativo*, que comprende la adaptación sensorio motriz (uso de la

mano, del ojo, etc.); el del *lenguaje* y el *personal-social*. En el léxico habitual, y al que conviene atenerse desde el punto de vista médico, son las alteraciones del "campo" del comportamiento personal-social, los que constituyen los llamados trastornos de conducta; pero las alteraciones motoras, adaptativas (en el sentido sensorio motor) y del lenguaje, pueden constituir ya motivos etiológicos, ya índices semiológicos de tales problemas de conducta.

La descripción de la etiología particular de los trastornos de la conducta lleva fatalmente o a la inclusión de cada uno de los trastornos dentro de un concepto general (*neurosis de hábito* para Hamburger, *carencia de juego* para Schneersohn, etc.), o a una mera enunciación descriptiva³⁸; resulta bien difícil para el médico extraer de este dilema un planteo verazmente pediátrico y que se integre fácilmente al ambiente de ideas generales de la medicina de niños. De cualquier manera fuerza es intentarlo contra todo riesgo teórico. Así lo haremos tomando como base de raciocinio 367 casos (145 niñas y 222 varones) de nuestra clientela particular, que nos fueron traídos en consulta como pediatras sobre problemas de conducta; con ello queda dicho que no están incluidos aquellos casos en los que un problema de conducta fué descubierto en un niño traído en consulta por un reclamo puramente "somático".

Si queda postulado que el niño en el seno de la familia debe ocupar su ubicación jerárquica dinámica, que le permita un normal equilibrio evolutivo entre la subordinación y la independización la normal constitución de la familia será condición básica para el equilibrio anímico del ser en evolución; en consecuencia, la falla o carencia de tal organización familiar será una causa etiológica importante de neuropatías. Claro está que lo primero que surge de esta conceptualización en su falta de universalidad, ya que la familia, tal como nosotros la concebimos, no existe en todo el mundo ni ha existido en todas las épocas; para observar en perspectiva tan importante aspecto, nada tan útil como el conocimiento de los trabajos de Malinowski³⁶ y de Margaret Mead¹¹⁻¹². De cualquier manera y para nuestro objeto, no se trata de la familia como concepto del código civil, sino como conjunto funcional biosocial. Se ha atribuído a la composición familiar un papel etiológico preponderante y se ha pretendido hacer una entidad psicológica especial del hijo único y, a primera vista, se está tentado de aceptar como válido tal planteo; sin embargo, la observación directa de los hechos induce a pensar de otro modo. Ya en lo que concierne a la inapetencia neuropática habíamos intentado la agrupación de números¹³. "Siempre dentro de la tendencia a considerar toda falta de apetito como vinculada a un proceso nervioso, se afirma que ella es habitual en los hijos únicos o en los primogénitos, por causas que favorecen el desequilibrio psicopedagógico familiar. En nuestros 66 casos de anorexia indudablemente neuropática, el número de hijos era así distribuído:

1 hijo	23 casos
2 hijos	25 „
3 „	12 „
4 „	3 „
5 „	1 „
6 „	2 „

Sin duda el número de observaciones no es lo suficientemente grande como para sacar conclusiones, pero sí permite sospechar que el solo número de hermanos no es causa suficiente para erigirse en ley de un trastorno neuropático del apetito; ha de ser sin duda uno solo de los factores predisponentes para un desequilibrio.

Entre 96 casos de anorexia de causa no determinada observados por nosotros (excluimos tuberculosis, sífilis, parásitos intestinales, insuficiencia respiratoria y errores de dietética), y entre los que indudablemente la causa neuropática puede ser invocada, la distribución familiar era así:

Ambos padres vivos, hijo único	28 casos
„ „ „ 2 hijos	35 „
„ „ „ 3 „	12 „
„ „ „ 4 „	10 „
„ „ „ 5 „	1 caso
„ „ „ 6 „	1 „
„ „ „ 7 „	1 „
„ „ „ 8 „	1 „
Madre viuda, hijo único	2 casos
„ „ 2 hijos	3 „
Huérfano adoptado por hogares sin hijos	2 „

Como se ve las cifras no son lo suficientemente homogéneas como para permitir conclusiones, tanto más si se tiene en cuenta que en la actualidad los matrimonios con uno y dos hijos son numerosos. Lo que demuestra una vez más que en esta materia, como en todas las que se relacionan con el intrincado problema de la inapetencia, es absolutamente preciso dejar de lado los conceptos o apotegmas generales y atenerse a desentrañar cuidadosamente las características de cada caso”.

Nuestra experiencia posterior que nos ha enseñado que la inapetencia neuropática no es sino un signo saliente de un “sistema” neuropático siempre complejo no ha hecho sino corroborar este punto de vista.

En nuestro material de observación actual, hemos agrupado los casos de acuerdo a su ubicación en la familia; para la categorización de “únicos”, nos hemos valido de un concepto funcional que no ordinal; así por ejemplo consideramos “únicos” a los hijos tardíos, separados de su último hermano mayor por más de 8 años; lo que nos parece exacto desde el punto de vista de una valorización dinámica. Con todo, no se nos escapa que un factor vicia nuestro material: el gran número de familias con un solo hijo se refleja en el conjunto como causa general extra-médica y

obliga a un planteo genérico ¿es la disminución de la familia numerosa una causa de neuropatía infantil? Dentro de la estrictez de nuestro plan dejaremos de lado el problema. Veamos las cifras.

Unicos 179 (esta cantidad comprende 13 huérfanos únicos; 11 sin padre y 2 sin madre, y 4 adoptados: 3 por parejas y 1 por mujer sola)

1º de 2	64
1º de 3	13
1º de 4	5
1º de 5	2

lo que da un total de 84 primogénitos.

2º de 2	59
2º de 3	15
2º de 5	1
3º de 3	18
3º de 4	2
4º de 4	5
4º de 5	1
5º de 5	2
6º de 6	1

Lo que determina un total de 85 ultimigénitos y sólo 19 ubicados en medio de otros hermanos.

Es interesante observar que sobre 367 casos de problemas de conducta, 123 son en familias de 2 hijos, donde son o primogénitos o ultimigénitos.

De estos números se estaría tentado de deducir que la condición de único, primogénito o último es de gran valor etiológico, pero es preciso no dar mayor significación a los números que sólo son una expresión anatómica y no funcional del complejo familiar.

En todo caso la ubicación del niño debe ser valorada como facilitante en el ánimo de los mayores de actitudes psicopedagógicas nocivas: ansiedad, debilidad disciplinaria, tolerancia, sobreestimación, etc.

La clínica muestra de mucho más valor etiológico la complejidad de la familia en el sentido funcional; la presencia de abuelos, tíos, primos hermanos muy mayores, niñeras o gobernantas regularmente incorporadas al medio familiar, etc., es, fuera de toda duda, la causa y fuente de errores psicopedagógicos duraderos y, sobre todo, de la rotura del marco jerárquico familiar. En nuestro conjunto, 178 familias podían ser clasificadas como complejas en el sentido de que había en la casa otros convivientes además de los padres y hermanos, pero el contacto con el problema enseña que la convivencia no es necesaria; el factor corruptor actúa lo mismo mediante visitas periódicas (aunque no sean frecuentes ni regulares), o por el traslado del niño durante algunas horas del día a la casa de los abuelos, tíos o padrinos "sin chicos".

Sin dejar de conceder algún valor a la ubicación numeral del niño en el cuadro familiar, no hay dudas de que los fenómenos psicológicos significan por su calidad y no por su cantidad, de modo que la condición de único o múltiple, primigénito o último, sólo actúa cuando —sobre una constitución apta de parte del niño— el hecho desequilibra el condicionamiento de los demás de la familia; la contraprueba se encuentra en la cantidad nada infrecuente de primogénitos y ultimigénitos sin trastorno alguno de la conducta, ya por una “inmunidad” natural, ya por una adecuada jerarquización hogareña.

También se ha dado importancia a la habitación, pretendiéndose que las condiciones actuales del hogar en las grandes ciudades, haciendo más incómodo y compeljo el condicionamiento de reflejos en que, en última instancia, se resuelve toda educación, facilita al indisciplina, ya que razones sociales de vecindad obligan a veces a ceder al niño en mor de la consideración al vecino. Sin negar fineza teórica a este punto de vista, veamos las cifras de nuestros casos:

Habitando en la ciudad	258
En pueblos suburbanos	98
En el campo	18

Teniendo en cuenta que este material proviene de la clientela civil de un médico capitalino, la proporción de niños que habitan en pueblos y campo es enorme, y si se tiene en cuenta que consideramos campo tan sólo a las estancias o chacras aisladas, queda probado que el sólo sitio no determina la neuropatía, que, contra lo que se supone, los niños de campo también las sufren y que no es apresurado concluir que es el “microclima” familiar más que el macroclima geográfico, lo que ha de tenerse en cuenta en la consideración de estos problemas.

Dentro de esta valoración etiológica del “habitat” corresponde considerar la clasificación de Schneersohn, que hemos citado más arriba. En nuestro material, la gran mayoría son neurosis del hogar; sólo 29 de la escuela; 7 de los extraños; 6 solitaria y 13 de dos o tres categorías|

Schneersohn (op. cit., pág. 175), sobre 44 niños neuróticos, encuentra 21 neurosis del hogar, 13 de la escuela y 10 mixtas; pero éstas como cualquier cifra que se obtenga (incluyendo las nuestras), no permite establecer regla válida alguna para la etiología particular pues causas fundamentales vician la valoración; así nuestro material incluye gran cantidad de niños pequeños que no pueden tener neurosis de la escuela o de la calle. Por lo demás la clasificación de Schneersohn es médicamente inaceptable en cuanto no dice nada de la etiología del proceso sino del sitio o medio en que se manifiesta y si puede tener alguna utilidad es sólo descriptiva, ya que la clínica enseña que una neurosis de la escuela es tan sólo la *manifestación escolar* de un trastorno global de la conducta, y otro tanto puede decirse “mutatis mutandis” de los demás grupos. Así, por ejemplo, en algunos de nuestros casos la neu-

rosis de la escuela era el resultado de la anormal situación del niño en el hogar y la resistencia a la diferenciación que la vida escolar representa. Por lo demás, en nuestro grupo de casos, a medida que el niño se va haciendo mayor, la neurosis tiende a hacerse de más en más compleja y múltiple; así anotamos 18 casos de neurosis de dos de los grupos de Schneersohn y cuatro de tres de dichos grupos.

Algunos autores, siguiendo a Mira y López, admiten como regla general que las neurosis coexisten con valores intelectuales supernormales; no tenemos experiencia para juzgar del grado de verdad que esto tenga en los adultos, pero sí debemos afirmar que en los niños, la inferioridad intelectual es de modo casi constante condición etiológica de graves trastornos de conducta.

No ignoramos que este planteo puede ser objetado de heterodoxo por los psiquiatras clásicos y que los síntomas "neuróticos" de los débiles mentales son clásicamente atribuidos a la frenastenia en sí y no a distorsiones de la conducta; pero si definimos a ésta como el conjunto de funciones que ejerce la individualidad para adaptarse al medio, nada impide reconocer al oligofrénico una individualidad (minorada cuanto se quiera, pero individualidad al fin) y susceptible por lo tanto de situaciones conflictuales con el medio; la educación diferencial no es tan sólo aprovechamiento de un nivel inferior al máximo de sus posibilidades sino —en gran parte— reeducación de trastornos de la adaptación.

Desarrollaremos este importante tema en párrafo especial.

Entre nuestros 367 niños sin procesos neurológicos específicos, 4 tenían un nivel mental muy ligeramente inferior, 18 uno francamente superior y 345 un nivel normal, apreciado esto por las relaciones clínicas del desarrollo psicosomático en los pequeños y de la escolaridad y comportamiento general en los mayores.

En lo que hace a las condiciones físicas, 76 eran inferiores (2 en talla y peso subnormales y 74 en peso inferior en más de un 15 % al teórico normal), 3 superiores en peso y talla al mediano de la edad, y 288 dentro de los límites normales. Debe tenerse en cuenta que entre los 74 de peso inferior, se encuentran precisamente aquellos en los que el trastorno de conducta se tradujo principalmente por inapetencia neuropática, de modo que el menor peso aparece más como consecuencia que como causa de la neuropatía.

También se ha sostenido que la condición social es factor etiológico de las neuropatías infantiles; no tenemos cifras que ofrecer al respecto, pero cualquier médico que haya ejercido en hospitales tiene conciencia de que los problemas de conducta son tan frecuentes entre la clientela pobre que a ellos acude como en el medio civil de la asistencia particular; lo que sucede es que en este último medio se les presta una atención concreta y directa.

Entre las causas desencadenantes de las neurosis infantiles nos parece

necesario poner de relieve una que la observación muestra de singular importancia; nos referimos al trauma médico; a lo que puede llamarse la neurosis iatrógena. No es que el traumatismo cree el problema de conducta, pero sí nos parece evidente que su acción es tan directa y determinante, que merece ser señalada notoriamente y tenida en cuenta en las precauciones profilácticas.

De todas las agresiones psicológicas, la amigdalectomía sin anestesia constituye una de las más notorias y graves. Hamburger (op. cit., pág. 334), señala taxativamente la posibilidad y anota "la operación sin anestesia provoca con frecuencia, y no es exageración, una verdadera neurosis traumática". El hecho debe ser señalado a la atención médica; niños perfectamente normales hasta el trance, comienzan después de él a padecer terrores nocturnos, irritabilidad, llanto inmotivado y, sobre todo, una invencible fobia a todo examen médico u odontológico; la reacción terrorífica se extiende a veces al peluquero y a cualquier uniforme blanco; las manifestaciones varían al infinito en intensidad y grado; las reacciones evidentes son fáciles de relacionar con la causa traumática, pero a veces adquieren formas más atenuadas, tales como tos persistente, carraspera de tipo ticoso, tos fácil, dislalia, disfagia, inapetencia, que un interrogatorio preciso vincula indiscutiblemente con el trauma "ex médico".

Hamburger trae una historia típica, pero cualquier médico atento tiene más de una en su archivo o en sus recuerdos. En ocasiones el trauma no es tan brutal como el de la amigdalectomía, puede ser un tacto faríngeo, una extracción dentaria o una simple inyección, pero, en general, la gran culpable es la operación de garganta. Es inadmisibles la terquedad de los especialistas en negarse a operar a los niños con anestesia, lo que contradice no solo los fundamentos del enfoque psicosomático, sino la más elemental lógica. Pensamos que la anestesia debe ser general y que el niño debe ser llevado ya narcotizado a la sala de operaciones, de modo que se duerma y se despierte en su cama; las actuales anestésias rápidas con cloruro de etilo no realizan este ideal profiláctico.

Poco más podría agregarse desde el punto estrictamente médico a la etiología de los trastornos de conducta.

Razonando con la técnica general de la nosología pediátrica tal vez una clasificación por órganos, aparatos o sistemas, pudiera arrojar alguna luz sobre el problema. Así Hamburger (op. cit.), agrupa a las neurosis como del aparato circulatorio, la musculatura, los órganos respiratorios, el aparato digestivo, el aparato urogenital, la piel y órganos de los sentidos, el sistema nervioso central y alteraciones del sueño; pero tal clasificación sólo alude, en realidad, a la comodidad descriptiva cuando el autor mismo previene que "al final todas las neurosis son enfermedades del sistema nervioso central y autónomo, que atacan a los distintos órganos". Para Hamburger el esquema etiológico es siempre el mismo: dispo-

sición, trauma psíquico, hábito (en el sentido de repetición de un acto o hecho), tendencia a las recidivas y accesibilidad al tratamiento psicoterápico (que llama tímotropo), y los distintos órganos simples "habitat" del desequilibrio.

Esta clasificación tiene algún valor para acercarse a la etiología particular: 1º porque conocidas las formas más comunes, la profilaxis puede ser ciertamente encaminada; 2º porque sucede con harta frecuencia que el síntoma neurótico nace en el niño por imitación de uno semejante de un hermano o de un adulto de la familia. Esta imitación, bien típica en los trastornos de conducta, constituye el problema de la pseudoherencia tan sagazmente planteado por los psicomatistas¹⁴.

En nuestro material los casos se agrupan así:

Inapetencia	118
Formas complejas	69
Tos, asma y bronquitis	28
Náuseas y vómitos	15
Dislalia	10
Rabietas	9
Fobias	9
Tics	8
Enuresis	8
Falso crup	7
Peritonismo	7
Terror nocturno	6
Desobediencia	5
Bulimia	4
Masturbación	4
Excitación, llantos y gritos	4
Ritmias del sueño	3
Constipación	3
Audimudez	3
Retardo escolar	2
Cansancio	1
Sonambulismo	1
Mareos	1
Prurito	1
Encopresis	1
Crueldad	1
Celos	1
Fiebre	1
Onicofagia	1
Negativismo	1
Ansiedad	1
Dipsomanía	1

Ha de tenerse en cuenta que este modo de agrupar el material es puramente clínico y descriptivo, lo que explica que contenga diferenciación tan vaga como rabietas o cansancio, pero es que se atiene al

síntoma más saliente para la familia y que de modo notorio ha requerido la atención.

De cualquier manera la inapetencia es, con mucho, el síntoma más común entre nosotros.

Esta enumeración sólo conduce: 1º a mostrar la plurivalencia clínica de las neuropatías; 2º a inducir el estado más llamativo de la situación neurótica; 3º a obligar al médico a rastrear, frente al reclamo simple y unitario de la familia (inapetencia, enuresis, insomnio, . . .) la real complejidad de todo trastorno de conducta, porque la clínica enseña que jamás un trastorno de conducta es monosintomático; cuando un niño come mal, también y en mayor o menor grado, duerme mal, convive y obedece mal, etc.

De cualquier manera poco es lo que puede establecer el pediatra, de modo cierto, dentro de la etiología particular del trastorno de conducta, y ello proviene de que la aparición de los fenómenos lo conducen casi inevitablemente a extraviarse si pierde de vista, por un solo momento, la unidad de la personalidad infantil, que *se compromete toda* en cada manifestación neurótica.

En los hechos resulta fácil confundir un efecto del desorden con la etiología; así sucede, por ejemplo, con Schneersohn, para quien la carencia de juego normal y con sus coetáneos es la fuente en cada niño del trastorno neurótico; sin quitar sagacidad al punto de vista y aun realidad práctica a la terapéutica consiguiente, es evidente que ello enfoca sólo una parte del problema y mezcló en forma insoluble causas y efectos. Nos parece indiscutible que cuando se modifica una situación psicológica se modifica automática y sustancialmente todo el edificio anímico y que, por lo tanto, se obtienen efectos no buscados intencionalmente, puesto que la modificación de uno de los factores del sistema en equilibrio, determina la modificación de todos los demás en busca de otro equilibrio. Lo que implica reconocer que la neurosis es un equilibrio falso y patológico, pero, en última instancia "modus vivendi" de la totalidad orgánica infantil con el medio.

TRASTORNOS DE CONDUCTA EN LOS MINORADOS

En el capítulo anterior hemos tratado de establecer un punto de vista estrictamente pediátrico en el planteo etiológico de los trastornos de conducta y formulado conclusiones netas y elementales. Esas conclusiones pudieran aparecer discutibles, como toda afirmación de base puramente clínica, si no recibiesen plena confirmación merced a los datos que proporciona otro grupo de niños. Nuestro prolongado contacto con chicos afectados por trastornos que, ya por su naturaleza, ya por su repetición, ya por la precocidad de su iniciación determinan un cierto grado de invalidez, nos muestra que este estado se manifiesta y constituye de modo casi constante con la existencia de problemas de conducta. Deja-

remos de lado a los asmáticos, tosedores espasmódicos, vomitadores, en quienes puede plantearse la cuestión de si tales cuadros son manifestación que no causa de la neuropatía, así, por ejemplo, Hamburger afirma que siempre los llamados vómitos cíclicos con acetoneia, significan un problema de la conducta en el que la concomitante orgánica (acetoneia) no cuenta para nada, y señalaremos sólo de paso a los eczematosos y cardiopatas crónicos, para concretar nuestra observación a los enfermos del sistema nervioso central.

En primer lugar se sitúan todas las formas del retardo mental: imbecilidades; simples debilidades; en todas ellas se genera una rotura del marco jerárquico familiar, y los chicos gobiernan el medio merced a situaciones condicionadas a las que el medio se presta para evitar las crisis de chillidos, rabieta, gritos, sacudidas y agresiones. En última instancia lo que se llama educación diferencial está constituida casi únicamente por la destrucción de este mal condicionamiento y la formación sistemática de condicionamientos que permitan la mejor convivencia y el más fácil manejo del retardado. Este hecho, de toda evidencia clínica, prueba que: 1º la inteligencia superior no es siempre condición necesaria para la neuropatía; 2º la neuropatía coincide con frecuencia casi regular, con todos los grados de retardo mental; lo que no quiere decir que el retardo actúe por sí mismo, sino en cuanto determina al medio a no aplicar, en razón de una explicable pero perniciosa sentimentalidad, los procedimientos y métodos que ubican al pequeño en su medio familiar.

Esto se determina precisamente porque, sobrevalorando la inferioridad, la familia acentúa los medios de identificación y anula los de diferenciación que (merced a un falso razonamiento del "todo o nada") se consideran inexistentes en el pequeño. Lo poco que el chico posee de inteligencia le basta para determinar situaciones conflictuales con el medio, y esa inferioridad es, en un cierto número de casos, condición favorable para la producción de nuevos condicionamientos psicopedagógicos.

Un poco distinto es el caso de los trastornos motores, que dejan más o menos íntegra la capacidad intelectual, tales como las parálisis infantiles tempranas, el síndrome de Little y, de una manera muy particular, los cuadros extrapiramidales; en esos casos la enfermedad orgánica despertando la sentimentalidad familiar, actúa sobre un ser de inteligencia normal que aprovecha con conciencia creciente los privilegios y comodidades de la indiferenciación; el hecho es de una enorme trascendencia porque, incrustado el niño en el medio familiar, llegada la hora de la educación motriz diferencial opondrá resistencias a menudo insalvables a la diferenciación que tal educación implica.

Personalmente conocemos varios casos de espasmódicos (síndromes extrapiramidales), técnicamente educables, en los que toda enseñanza se hizo imposible por la persistencia psicógena de la falta de control esfinteriano o por la tenaz resistencia a permanecer en la escuela.

Pero en quienes el problema etiológico de las neurosis se presenta como en esquema es en los pequeños epilépticos. No nos referiremos aquí a las concomitantes psicológicas de la epilepsia, sobre las que recomendamos el artículo de Peluffo¹⁵; tomaremos sólo esquemáticamente lo que corresponde a nuestro tema actual.

Hemos tomado 66 casos de niños que padecían distintas formas de epilepsia, de entre uno y quince años, de los que 28 son niñas y 38 varones, y buscado las siguientes relaciones: 11 no padecían trastorno alguno de conducta, salvo los ataques mismos; 13 tenían problemas de conducta leves o ligeros; 18 neuropatías de mediana importancia, y 24 importantes problemas de conducta.

Ya en este resultado global merecen consignarse algunas observaciones; en primer lugar la alta proporción de neuropatías graves; en seguida, y con igual énfasis, la falta de neuropatías en un elevado número de casos. De estos últimos merecen señalarse dos: una niña de 6 años, que a los 4 de su edad comenzó a padecer ataques frecuentes de gran mal, primera hija de dos, y que vivía en una familia compleja, y un niño de 7 años, que a los 5 comenzó a sufrir ataques de gran y pequeño mal (confirmación electroencefalográfica), primogénito y convivente con numerosos adultos. Ambos casos revelan la acumulación de factores particulares que en general se consideran de gran valor etiológico en la producción de neuropatías y que, sin embargo, no alteraron para nada la conducta de los pequeños; lo que obliga a pensar que, a despecho de sus disritmias bioeléctricas, disfrutaban de una particular inmunidad genética para las neuropatías y que la neurofilia "física" no implica fatalmente la psicológica.

De nuestros 66 epilépticos, 18 poseían familia compleja y 2 eran hijos de madre viuda; de los 18 primeros, dos son los sanos ya comentados, y 11 padecían trastornos de conducta graves. Claro está que siendo la disritmia un carácter hereditario, fuerza es pensar que por lo menos una parte de los familiares de estos epilépticos tuvieran razones orgánicas para ser ellos mismos neurópatas, pero un hecho pone de relieve importantísimo el significado funcional de la familia en lo que a este aspecto se refiere; en la sala de neurología infantil del Hospital de Niños, en la que actuamos hasta 1946, era observación regular que la sola internación bastaba para suprimir del todo los ataques que en la casa eran frecuentes, lo que sólo podía ser resultado de la ubicación del niño en un marco real de jerarquías y de condicionamientos adecuados, puesto que la medicación no se establecía hasta después de un estudio completo que, con frecuencia, demandaba mucho días.

Tampoco parece existir relación entre la frecuencia de los ataques y al intensidad del trastorno de conducta, así: siete casos de ataques muy frecuentes, dan tres neuropatías leves, tres medianas y sólo una intensa. Ocho casos de ataques frecuentes, dan cinco neuropatías medianas y tres

intensa; y cuarenta de ataques espaciados dan diez trastornos leves, diez medianos y veinte intensos. A primera vista parecería que los trastornos de conducta más intensos se encuentran precisamente entre los que sufren ataques espaciados, pero la escasez del número total y la abundancia de casos con ataques espaciados quita estrictez de planteo y obliga a establecer que no hay relación constante entre ambas series de factores.

Tampoco parece posible establecer relación fija entre la forma clínica de la enfermedad y el trastorno de conducta.

De 39 casos de gran mal, 10 tenían trastornos de la conducta leves, 8 medianos y 16 intensos, y 5 ningún trastorno.

De 7 casos de pequeño mal, 1 neuropatía leve, 3 medianas, 2 intensas y 1 nada.

De 15 formas mixtas, 2 neuropatías leves, 4 medianas, 4 intensas y 1 nada.

De 15 formas mixtas, 2 neuropatías leves, 4 medianas, 4 intensas y 5 sin trastornos.

Un caso jacksoniano tenía trastorno mediano y 4 convulsiones sin trazado eléctrico típico, pero claramente clasificables como gran mal, 1 neuropatía leve, 2 medianas y 1 intensa.

Agrupando ahora los 11 casos sin trastornos de conducta, se muestran así: con gran mal 5; con pequeño mal 1; formas mixtas 5.

Como puede notarse, la enfermedad en sí mismo no parece ser por su intensidad, ni por su frecuencia, ni por su tipo lo que determina el trastorno de la conducta o influir sobre su intensidad.

Conjugando estos datos con lo que la clínica enseña para los retardados mentales, los paralíticos y los espasmódicos, se ponen de manifiesto las siguientes circunstancias etiológicas: la enfermedad actúa no en sí misma, sino como condición y pretexto para desubicar al niño en el marco funcional de la familia, siendo esta desubicación la verdadera causa eficiente de la neuropatía; la contraprueba se obtiene de modo experimental, anotando la escasa cantidad de manifestaciones neuropáticas que encontramos en los niños internados y sobre los cuales actuaba una ubicación funcional adecuada de la jerarquía social; niños de larga estada y otros que, prácticamente habían nacido en la sala y transcurrido en ella seis u ocho años no presentaban trastornos de conducta alguno; el traslado a la sala de niños de asilos en los que se presentaban con harta frecuencia trastornos de conducta, actuaba tan favorablemente como en los niños que provenían del medio familiar.

Cuando existe inmunidad personal el trastorno de conducta no aparece aun cuando coincidan en el niño múltiples circunstancias desfavorables.

De modo, pues, que la observación de los trastornos de conducta en los minorados conduce por otros caminos a las mismas conclusiones que

la observación de los físico y psíquicamente normales, y está pues permitido concluir que:

En definitiva, ni la composición numeral de la familia, ni el grado de inteligencia, ni el estado orgánico general, ni las condiciones y medio de vida, ni la existencia de enfermedades minorativas, constituyen en sí mismas causa etiológica fundamental de los trastornos de conducta, y aunque su remoción y corrección puede, en no pocas ocasiones, suprimir el trastorno, no explicará para el médico el fenómeno en sí, puesto que en última instancia éste se explica como un compromiso total de la personalidad, producido *en lo estático* por una predisposición genotípica particular, *en lo dinámico* por la rotura de la ubicación jerárquica del niño en el cuadro familiar, que no satisface en su tiempo las necesidades prospectivas de asimilación-individuación.

Esto lo expresa gráficamente Hamburger (op. cit. pág. 112), como una desigual o inadecuada repartición del amor materno “en el hijo único, la falta de hermanos no comporta solamente un daño por estímulo afisiológico, sino que es también causa del estímulo afisiológico que representa un exceso de amor materno, ni proporcional a la edad, ni apropiado al tiempo, “anacrónico”. En el segundo y en el tercer año de edad, el niño necesita, fisiológicamente, un amor materno de otra medida. El amor materno debe ser ahora cualitativa y cuantitativamente distinto de lo que era en la edad del lactante...”.

Es justamente esa distorsión de la ubicación familiar del pequeño el “*primum movens*” de toda la etiología y hay que buscarla implacablemente a través de las múltiples apariencias particulares cuando actúa sobre la necesaria predisposición genético-individual.

SUMMARY:

Niether the numerical composition of the family, the degree of intelligence, general organic state, the conditions and means of living, nor the existence of lesser illnesses, constitute in themselves, a fundamental ethiologic cause of the troubles of behaviour; and though their propriety may, on no few occasions seem to imply the troubles, the phenomenon itself will not be made explicable to the physician, since, in the last instance these are shown as a total compromise of the personality, produced in that which is static by a particular genotypic predisposition, in that which is dynamic, by the upsetting of the hierarchic placing of the infant in the family, which does not satisfy, at the proper time, the prospective needs of assimilation and individuation.

This is graphically expressed by Hamburger (op. cit., p. 112) as an unequal and inadequate distribution of maternal love “for the only child, the lack of brothers does not only cause harm, through a physiologic stimulus but is also the cause of this stimulus which represents an excess of maternal love and is niether in proportion to the “anachronic” time when the child is two or three years old, physiologically he needs and other kind of maternal love, which must now be in quantity and in quality, diferent from what it was before he was a suckling baby...”.

It is exactly this distortion of placing the child in family life which the "primum movens" of all ethiology and it has to be searched for implacably through multiple, special appearances, when it acts upon the necessary genetic-individual predisposition.

BIBLIOGRAFIA

1. *Claparede, E.*—L'education fonctionelle. Ed. Delachaux et Nestle, Neuchatel y Paris, 2ª edic., 1946, pág. 34 y passim. Art. Psicología, biología y educación.
2. *Hamburger, F.*—Los fundamentos de las neurosis en la infancia. Trad. castellana. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1946.
3. *Czerny, A.*—El médico como educador del niño. Trad. de Carrau y Etcheverry. Montevideo. Edic. fuera de mercado.
4. *Gessell, A. y Amatruda C.*—Embriología de la conducta. Trad. española. Ed. Paidós", Bs. Aires, 1946.
5. *Gesell, A. y Amatruda, C.*—Diagnóstico del desarrollo normal y anormal del niño Trad. española. Ed. Paidós, Bs. Aires, 1945.
6. *Gesell, A. y Ilg Frances, L.*—La educación del niño en la cultura moderna. Trad. española. Ed. Nova, Bs. Aires, 1948.
7. *Allen, F. H.*—Psicoterapia infantil. Trad. española. Ed. Rosario de Santa Fe, 1945, p. 21 y passim.
8. *Massermann, J. H.*—Una contribución experimental al problema de la neurosis "Rev. Arg. de Neurol. y Psiq.", Rosario, 1946, t. II, p. 9.
9. *Stirnimann, F.*—Psicología del recién nacido. Trad. española. Ed. Miguel Servet, Bs. Aires, 1947, p. 98 y passim.
10. *Schnnersohn.*—La neurosis infantil, su tratamiento psicopedagógico. Trad. española. Ed. Iman, Bs. Aires, 1940, p. 33.
11. *Mead, Margaret.*—Sexo y temperamento. Ed. Abril, Bs. Aires, 1947.
12. *Mead, Margaret.*—Adolescencia y cultura en Samoa. Ed. Abril, Bs. Aires, 1944.
13. *Escardó, F. y Cantlon, B.*—La inapetencia infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 2ª edic., 1945, pág. 61 y sigs.
14. *Seguín, A.*—Introducción a la medicina psicosomática. Lima, 1947.
15. *Peluffo, J. L.*—Psicología de la epilepsia. In La epilepsia en el niño. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1949.
16. *Malinowski, B.*—Estudios de psicología primitiva. Art. La familia matriarcal y el complejo de Edipo. Ed. Paidós, Bs. Aires, 1949.
17. *Brachfeld, O. F.*—Los sentimientos de inferioridad. Ed. Apolo, Barcelona, 1944.
18. *Kanner, L.*—Psiquiatría infantil. Trad. española. Ed. Zig-Zag, Santiago de Chile, 1944.

Libros y Tesis

PATOLOGIA PSICOSOMATICA, por *J. Rof Carballo*. 1 tomo de 817 págs. con 140 figuras y una lámina 17 x 14,5 encuadernado. Editorial Paz Montalvo. Madrid, 1949.

Hemos comentado en otras ocasiones y con vivo interés los distintos tratados sobre medicina psicosomática, el de Flanders Dunbar, el del peruano Seguin y el del uruguayo Mas de Ayala, pensando que al señalar su aparición al lector médico y muy especialmente al pediatra cumplíamos un deber para con la actualidad de la medicina que afina y renueva sus planteamientos en ajuste y consonancia con la corriente que informa a la ciencia y al pensamiento contemporáneo en general: la introducción de los factores vitales sobre los puramente racionales en la problemática. Nos place afirmar que este libro de Rof Carballo es el más acabado, completo y cumplido de los trabajos que encaran la patología desde el nuevo ángulo que es como ya lo hemos anotado en otra parte, no una nueva filosofía médica, sino un punto de arribo de la temática médica. El lector de este tratado se pondrá al día por un conducto ameno y bien informado del estado actual de toda la patología humana, podrá conocer las numerosas corrientes que desde todas las ciencias han enriquecido últimamente a la medicina y además tendrá valiosa anotación en cada capítulo de la bibliografía que le permitirá afirmar o ampliar su conocimiento de tal o cual tema. Desgraciadamente y en el estado actual de nuestro contacto con las fuentes de información muchas de ellas no son accesibles para nosotros. Adelantemos desde ya que el lector pediatra no encontrará en este gran libro nada o casi nada para su cotidiana aplicación clínica, pero recibirá en cambio un doble e inestimable beneficio: el primero tomar contacto con el "a punto" de la patología general humana de cuyo desbalagar de un modo inexcusable se nutre la pediatría; el segundo, advertir de un modo muy vivo que es necesario poner al día a la medicina infantil con el nuevo espíritu de la medicina y de la ciencia sacándola así de un cierto estancamiento en que se va quedando por la persistencia de seguir considerando sus problemas de "clínica pediátrica" desde una doble estrechez: el de la limitación casuística y el de la limitación panorámica. El magnífico sentido del relato uruguayo sobre diarreas infantiles al reciente congreso de México consistió precisamente en demostrar que, magüer las sulfamidas y el plasma y la mineralización, la mortalidad infantil por diarreas estaba inexorablemente regida por condicionamientos de viviendas, salario familiar, alimentación previa. Visto así el problema adquiere su real latitud y su verdadera ubicación, lo demás es un docto equívoco. Sirva esta digresión para señalar el enorme valor excitante del libro de Rof Carballo para el lector pediatra; esta excitación se cumple naturalmente mucho más en la parte general que se inicia por un capítulo en el que bajo el título de Desarrollo de la patología psicosomática el autor plantea con lúcido espíritu filosófico y firme sentido médico lo que podríamos llamar una estructura de la medicina del presente; ya en él comprende el lector que no ha de vérselas con un tratado de teorías o definiciones, sino con un libro de medicina urgido y determinado por la vital y total presencia del hombre enfermo al que para poder curar hay

precisamente que comprender. Como esta comprensión no es ni fácil ni lineal, los capítulos siguientes establecen, con meritoria claridad, notable sentido crítico y fino espíritu de síntesis, las piedras miliare del camino a recorrer y el autor emprende "ad usum medici" la exposición de las teorías de las neurosis, de las escuelas psicogenéticas en boga, de la caracteriología, de la biología de los instintos, de las neurosis experimentales, de la histeria, neurosis de guerra y reacciones de defensa; del desarrollo, evolución e incremento del "sí mismo", las bases neurológicas de la personalidad (capítulo bien claro y recomendable), del sistema neurovegetativo en patología psicosomática y de la depresión y ansiedad. El pediatra para quien son poco propicias las lecturas psicológicas y psiquiátricas, encontrará en estas primeras doscientas sesenta páginas del libro todo cuanto debe conocer de estas ramas del conocimiento en su entronque con la medicina y observará, de paso, el hecho paradójal de que la renovación de las ideas de la medicina ha venido precisamente de la más olvidada de sus ramas, la psiquiatría transformada por el impulso renovador de la psicología. Entra luego el libro en la segunda parte de aplicación directa y se estudian desde el punto de vista psicosomático el aparato digestivo (muy interesante la parte de trastornos del apetito); del aparato respiratorio, del circulatorio, del locomotor y del urogenital con dos capítulos dedicados a la hemicránea y a la patología de la regulación térmica y las infecciones. Los Dres. Alonso Ferrer y Gómez Orbaneja colaboran en los capítulos de otorrinolaringología y dermatología. Esta galopada enumeración no puede dar idea de la precisión, método, riqueza conceptual y provecho práctico de este libro que eleva el tono de la producción bibliográfica española, algunas de cuyas manifestaciones recientes en pediatría hemos sentido mucho no poder celebrar. La opinión crítica podría resumirse diciendo que quien desee conocer un tratado de patología moderno, concebido y realizado con espíritu europeo, debe leer el de Rof Carballo.

La impresión y el material gráfico excelentes. La obra trae un prólogo cortés del Prof. Giménez Díaz, muy por debajo del mérito del libro.

F. Escardó.

EL CEREBRO Y LA MANO EN LA ANTIGUA GRECIA, por *Benjamin Farrington*. Trad. de E. Molina y Vedia. 1 tomo de 142 págs. 20,5 x 14,5. Edit. Lautaro. Buenos Aires, 1949. "Estudios y ensayos".

Que la ciencia pura y la aplicada progresan vertiginosamente es dictado que se impone con sólo enunciarlo, lo que aparece como discutible es el sentido que tal progreso involucra para la dicha humana y en el caso particular de la medicina como el avance técnico pueda modificar la aplicación del médico a su arte de curar. No hace muchos años todavía Cushing clamaba por la vuelta del médico de familia; la práctica cunde del ejercicio de la medicina en equipos; la concepción psicosomática entiende del enfoque total del hombre; la alergia quiere elevar a categoría nosográfica lo que es puramente un proceso fisiopatológico; el psicoanálisis pretende hacer terapéutica a partir de una concepción teórica de la psiquis. De cualquier manera tales corrientes dejando cada una su residuo positivo si no han cambiado la eficacia de la práctica médica han transformado totalmente su problemática. Esta transformación de ubicaciones y planteos es tal vez el signo más característico del pensamiento médico actual, y es lo que explica que muchos libros que hasta hace muy poco aparecían como

válidos y aún cardinales hayan perdido casi de golpe su vigencia y aplicabilidad. Es preciso que esta situación tome estado en la conciencia médica y en particular en aquellos llamados a instruir y formar a las nuevas generaciones. Es por eso que consideramos importante este ensayo de Farrington, ségundo de un conjunto de cuatro y que el autor subtitula "un estudio sobre la medicina griega desde Hipócrates a Ramazzini. "Replantea en él el juicio valorativo de la medicina hipocrática, no en sí misma como suele hacerse en la actualidad (nos referimos concretamente al hermoso libro del Dr. José B. Rino "Renacimiento de la medicina hipocrática" recientemente aparecido), sino ubicada en el panorama psicosocial de la Grecia de su tiempo. Surge de este estudio de un modo claro como el régimen hipocrático estaba aplicado a un restringido y determinado sector de la sociedad y a él ordenados sus principios y postulados; esta ubicación merece ser tenida en cuenta de manera cuidadosa cuando se intenta un neohipocratismo de orientación moderna. No es este, sin embargo, el capítulo más interesante del ensayo que comentamos: anota el autor como gran parte de la obra hipocrática está dedicada a defender el ejercicio médico de los apriorismos de la filosofía de Empédocles cuyos cuatro elementos tenían que orientar, quiera que no, el pensamiento científico de la hora con fuerza tal que a través de Aristóteles paralizaron el libre examen en materia de química, de física y de astronomía. La mano, o sea el contacto del médico con la realidad clínica, salvó a la medicina de ese teoricismo esterilizante y "cupó así al médico una posición única y privilegiada: conservar la consideración de la sociedad y seguir siendo un trabajador manual. Como tal constituye el médico la más noble y sana de las figuras de la antigüedad clásica. Aportó a la cultura antigua lo más sólido de su ciencia y lo más puro de su ética. No es raro, por eso, que la medicina griega ocupara una posición excepcionalmente privilegiada en el Renacimiento; al nacimiento de la tradición científica y humanista del mundo moderno".

No nos mueve en este comentario un mero propósito de información más o menos erudita; creemos que la crisis de la medicina en general y de la pediatría en particular es una crisis de problemática y que por ello es más que necesario, urgente, que los médicos (directores y dirigidos o sea viejos y jóvenes), mediten en los aspectos culturales de la medicina. Ensayos como este de Farrington tan ricos en informaciones como en irradiación sugestiva contribuyen a ello de una manera hartamente recomendable.

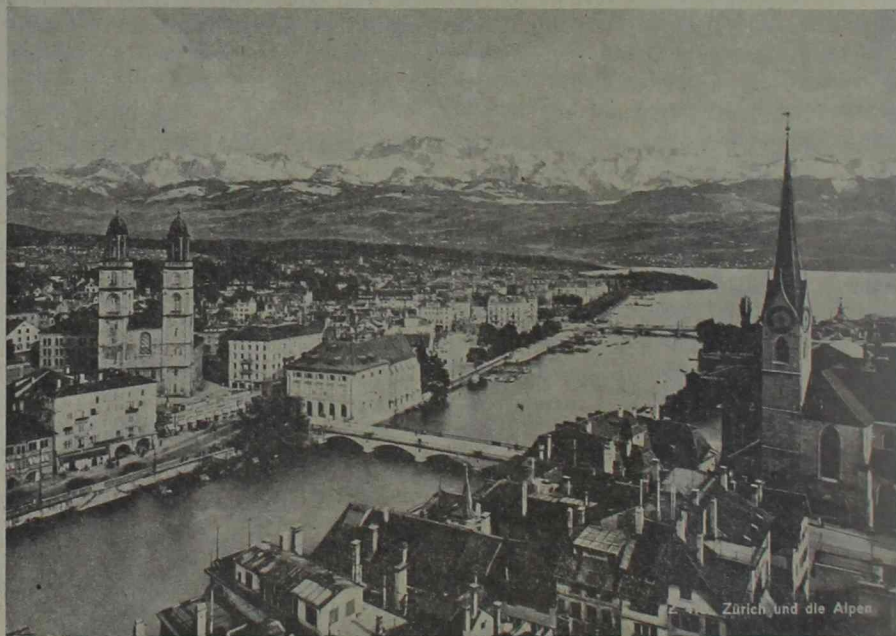
F. Escardó.

Congresos

EL VI CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA TENDRA LUGAR EN ZURICH, SUIZA, DEL 24 AL 28 DE JULIO DE 1950

El programa científico de este Congreso estará distribuido en doce secciones, en las que serán incluidos todos los problemas de la pediatría moderna.

Antes y después del Congreso, tendrán lugar en Zurich algunos cursos de perfeccionamiento, a cargo de varios especialistas de renombre mundial, y versarán acerca de los siguientes temas: "Las enfermedades por virus", "El factor Rhesus", "La etiología de las malformaciones del corazón" y "La inmunidad activa contra las enfermedades infecciosas".



Zurich. Vista general y los Alpes

Para dar mayor relieve a este Congreso, se organizará, simultáneamente con él, una exposición sobre los descubrimientos modernos y las investigaciones actuales en relación con la pediatría.

Con objeto de hacer más grata y provechosa la presencia en Europa de los señores médicos concurrentes a este Congreso, se organizarán viajes de placer y visitas a diferentes centros universitarios de varios países.

Las informaciones detalladas, pueden ser solicitadas a la American Express Company, Córdoba 854 (Buenos Aires), o a la Sociedad Argentina de Pediatría.

Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION del 10 de JUNIO de 1949

Preside el Dr. H. C. Bazzano

LARINGITIS EDEMATOSA POR QUEMADURA POR VAPOR DE AGUA. OBSTRUCCION LARINGEA. INDICACION DE LA TRAQUEOTOMIA

Dr. J. C. Barani.—(Trabajo no entregado a la Redacción).

NECESIDAD DE ORGANIZAR EN EL URUGUAY LA ASISTENCIA MEDICOPEDAGOGICA INTEGRAL DEL ESCOLAR CON DEFICIT AUDITIVO

Dr. C. A. Bauzá.—Expresa que los niños duros de oído constituyen probablemente el grupo numéricamente mayor de niños físicamente defectuosos, en el país. Señala la cifra de 15 % para aquél. Este grupo ha sido, casi puede decirse, prácticamente ignorados, incomprendidos pedagógicamente y vocacionalmente abandonados al azar, a pesar de que el problema ha sido señalado repetidas veces. Considera que es necesario agregar a los métodos de profilaxis y de diagnóstico utilizados en la higiene escolar del Uruguay, la audiometría de frecuencia, como medio de diagnosticar el tipo de lesión auditiva, así como pesquisar la disminución de la acuidad auditiva para los tonos altos, expresión precocísima de lesión auditiva vinculada a la patología de la trompa de Eustaquio. El déficit auditivo repercute desfavorablemente sobre el estado psicológico y el rendimiento pedagógico del escolar, conducta muchas veces eróneamente considerada como obedeciendo a un retardo mental. Las estadísticas nacionales señalan la existencia de un 15,2 % de escolares con déficit auditivo. En cerca del 5 % de ellos, éste es de tal magnitud que dificulta la comprensión de la voz. En virtud a estas consideraciones y de acuerdo con la opinión de numerosos pedagogos y otólogos nacionales, expresa la necesidad de la creación de clases especiales para niños duros de oídos, atendidas por maestros especializados y utilizando los medios auxiliares de la ciencia electroacústica. Manifiesta que un plan médico-higiénico-pedagógico integral en el medio escolar, sólo podrá tener éxito mediante la estrecha colaboración entre las autoridades sanitarias y escolares, y el niño escolar y su familia.

MICROGNATISMO CONGENITO CON GLOSOPTOSIS Y MICROGLOSIA ASOCIADO CON DEXTROCARDIA Y HETEROTAXIA

Dr. J. C. Beltrán.—Refiere un caso de esta afección ocurrido en un niño de 2 meses de edad, en el que la malformación está acompañada por glosoptosis con microglosia y dextrocardia con heterotaxia, asociación ésta, que hasta el presente no ha sido descripta. El enfermo presentaba el cuadro clínico habitual en estos casos: crisis de disnea y cianosis, obstrucción respiratoria alta e infecciones respiratorias a repetición. En el curso de una de éstas

ingresó al hospital "Dr. P. Visca", donde se hizo en primer término el tratamiento de esta última. Luego, se trató el micrognatismo, con postura en decúbito ventral y alimentación ortostática, según lo preconiza P. Robin. Más tarde, se aplicó al biberón el dispositivo de Davis y Dunn, siendo dado de alta al cabo de un mes, mejorado. A los 7 meses de edad el niño presenta buen estado general, con desaparición de los trastornos funcionales respiratorios. Hace una revisión de la literatura al respecto, concluyendo que el estudio de los factores incriminados por diversos autores, como responsables del micrognatismo no aclara, en este caso, cuál ha sido la causa del trastorno. Finaliza presentando una recopilación de todos los casos publicados hasta ahora.

OBSTRUCCION BRONQUIAL EN EL NIÑO. CAUSAS: INTRABRONQUIALES, ENDOBRONQUIALES Y EXTRABRONQUIALES. MECANISMOS VALVULARES: VALVULA DE PASO, VALVULA DE RETENCION Y VALVULA DE CIERRE

Dr. J. C. Barani.—(Trabajo no entregado a la Redacción).

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

REUNIONES CIENTIFICAS REALIZADAS POR LA FILIAL CORDOBA
DURANTE EL AÑO 1949

Sesión del 26 de abril de 1949

- 1º Dres. José M. Valdés, C. Piantoni y N. Beltramo: "Ectodermosis pluriorifical (síndrome de Fiessinger-Baader)".
- 2º Dras. María Luisa Aguirre y Meira Weisenberg: "Presentación de un caso de ectodermosis pluriorifical".
- 3º Dres. M. Oliver, E. Torres y G. Fabre: "Presentación de un caso de ectodermosis pluriorifical".
- 4º Dres. José M. Valdés y A. Monti: "Cólico abdominal en el cuadro epiléptico".

Sesión del 17 de mayo

- 1º Dres. G. Allende y A. Ferraris: "Fibroxtomas óseos".
- 2º Elección de la Comisión Directiva.

Sesión del 12 de julio

- 1º Dres. Abdala y Magris (de Río Cuarto): "Uso del líquido ascítico en forma de transfusión en niños afectados de toxicosis, dispepsias tóxicas y atroficas".
- 2º Dr. Juan B. Sosa Gallardo: "Disfunción constitucional hepática".

Sesión del 23 de agosto

- 1º Dres. Solnisky y Luque: "Sobre un caso de hepatitis en un lactante con enfermedad de Chagas".
- 2º Dras. María Luisa Aguirre y M. Weisenberg: "Infarto intestinomesentérico funcional".

Sesión del 13 de septiembre

- 1º Prof. Dr. C. Weinckebach: "Aislamiento de un virus en el tembleque de los bovinos".
- 2º Prof. A. Oriol Anguera: "Un concepto que se derrumba: Vitaminas".

Sesión del 27 de septiembre

- 1º Prof. Dr. A. Wiedelhold y A. Costa (de Chile): "Septicemia a salmonella Ba-reilly". Relator: Dr. A. Chattás.
- 2º Prof. Dr. E. Criscuolo, F. Ramaciotti y Dra. E. R. W de Paolaso: "Estudio del poder bacteriostático y bactericida de la antibrucelina".
- 3º Prof. E. Criscuolo, M. Pierangeli, A. M. Ceballos y R. Vacchiani: "La anti-brucelina en el tratamiento de la brucelosis humana".

Sesión del 8 de noviembre

- 1º Dra. María Luisa Aguirre, M. Burín y N. Filevich: "Reumatismo de Still".
- 2º Dres. Angel Segura y Juan B. Sosa Gallardo: "A propósito de las lesiones del nefrón".

Sesión del 29 de noviembre

- 1º Dr. E. Tello: "Epidemiología de las tiñas en Córdoba y su tratamiento".
- 2º Dr. E. Osacar: "A propósito de diez casos de tumores cerebrales en niños, verificados quirúrgicamente".

Sesión del 27 de diciembre

- 1º Dres. Oscar Ronchi y B. Ruiz Garasino (de Paraná): "Tratamiento conservador en once casos de meningitis agudas purulentas". Relator: C. Piantoni.
- 2º Dres. José M. Valdés, A. Segura y M. Oliver: "Penicilina endocarotídea en el tratamiento de las meningitis agudas purulentas".

**SESION del 27 de DICIEMBRE de 1949**

Preside: Dr. J. M. Valdés

TRATAMIENTO CONSERVADOR EN ONCE CASOS DE MENINGITIS AGUDAS PURULENTAS

Dres. Oscar J. Ronchi y B. Ruiz Garasino (de Paraná. Entre Ríos).—Los autores, después de hacer un resumen de las distintas técnicas terapéuticas, consideran que el tratamiento conservador, utilizado en su serie, ha dado resultados altamente satisfactorios.

Fueron tratados once niños, de los cuales 8 tenían menos de 2 años y 5 de éstos menos de un año. Etiológicamente se dividen: meningitis a Pfeiffer: 4 casos; meningitis a neumococos: 2 casos; meningitis a Friedlander y neumococos: 1 caso; meningitis sin gérmenes: 4 casos. Curaron 9 enfermos, es decir, el 81,72 %.

Concluyen destacando que, aunque su experiencia es escasa, les ha permitido corroborar las condiciones de sencillez, inocuidad y eficacia del tratamiento conservador.

PENICILINA ENDOCAROTIDEA EN EL TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS AGUDAS PURULENTAS

Dres. José M. Valdés, Angel Segura y Miguel Oliver.—Hacen un resumen de los resultados obtenidos con el tratamiento conservador en una serie de 82 casos de meningitis agudas purulentas. La mortalidad global, incluyendo todos los casos fallecidos antes de las 48 horas de iniciado el tratamiento, ha sido de: 9,75 %, cifra que revela su eficacia.

Consideran que las meningitis a neumococos, en los niños menores de 2 años, tienen mayor tendencia a hacer curaciones con defecto, cuando el tratamiento se inicia varios días después de comenzar la enfermedad. Que estos hechos de observación clínica los ha orientado en el sentido de buscar una fórmula de tratamiento de efectos terapéuticos rápidos, capaz de recuperar para el enfermo el tiempo perdido en una tardía iniciación o por una defectuosa técnica del mismo. A tal fin han utilizado la vía endocarotídea para la introducción de penicilina. Como no han encontrado ninguna referencia bibliográfica al respecto, han realizado previamente una experiencia en animales. A 12 conejos se les inyectó en carótida primitiva 300.000 unidades I. de penicilina por kilo de peso. Murieron dos conejos, que se supone por efecto de la droga. El estudio anatómopatológico del cerebro mostró la presencia de edemas en distintas partes. En una segunda serie sobre 8 conejos, a los que se inyectó por la misma vía una dosis de 50.000 unidades de penicilina por kilo de peso, no se comprobaron alteraciones de ninguna índole, como así tampoco se comprobaron en el estudio anatómopatológico del cerebro de los animales sacrificados a tal fin.

De acuerdo a la experiencia favorable comprobada en los animales en cuanto se refiere a la aparente inocuidad de la introducción de penicilina por vía carotídea, se resolvió aplicarlo en la clínica, en aquellas meningitis a neumococos consideradas como casos desesperados.

Fueron tratados cuatro casos. Si bien es una serie reducida, tiene importancia porque en dos de ellos se han podido observar, en la necropsia, los efectos del tratamiento endocarotídeo. En tres de los casos se inyectaron 100.000 unidades de penicilina por kilo de peso, observándose en los dos primeros un aumento de la hipertonia en los miembros después de la inyección y en el tercero temblor fino de la cabeza y de las extremidades, lo que se atribuyó a exceso de dosis. En el cuarto caso se inyectaron 5.000 unidades por kilo de peso. No se observaron reacciones inmediatas a la aplicación de la inyección, a excepción del dolor que provoca toda inyección por vía arterial. La penicilina fué disuelta en 10 cm³ de agua bidestilada, introduciéndola muy lentamente. La denudación de la carótida primitiva fué ejecutada por el cirujano mediante una pequeña intervención quirúrgica.

El líquido céfaloorraquídeo, a las 48 horas de la inyección, fué claro y estéril en los tres casos que se efectuó este control. Se continuó con tratamiento conservador después de la inyección endocarotídea.

La edad de los niños fué 3, 5, 10 meses y un año, respectivamente. Todos en estado muy grave y en malas condiciones de nutrición.

Uno de los niños falleció de una bronconeumonía coqueluchosa, cuando ya había curado de su meningitis. En la autopsia se reveló la ausencia total de placas de exudado fibrinoso en cerebro, a excepción del polo anterior de ambos lóbulos esfenoidales, donde se observaban placas fibrinosas del tamaño del pulpejo del dedo índice. El otro caso falleció 5 horas después de la inyección endocarotídea. A este enfermo se le habían inyectado 5.000 unidades de penicilina por kilo de peso. En la autopsia sólo se encontró una capa de exudado fibrinoso en el polo anterior izquierdo del lóbulo esfenoidal.

Los autores concluyen que, de acuerdo a los resultados de la experiencia en animales y la observación clínica, consideran que se está autorizado a introducir penicilina por vía endocarotídea en los casos muy graves de meningitis agudas purulenta y que las dosis excesivas, de más de 50.000 unidades por kilo de peso, son peligrosas y que aún dosis muy pequeñas, 5.000 unidades por kilo de peso son eficaces.

SOCIEDAD DE PUERICULTURA DE BUENOS AIRES

TERCERA SESION CIENTIFICA: 13 DE OCTUBRE DE 1949

LA TALLA Y EL PESO DEL RECIEN NACIDO COMO SIGNO DE INVESTIGACION DEMOGRAFICA

Dr. Moisés Malamud (Relator: Dr. Juan V. Tiscornia).—El autor considera que factores de orden médico social (medio externo, vivienda, trabajo, salario, alimentación, fatiga, intoxicaciones profesionales, etc.), actuando sobre los progenitores, inciden sobre el grado de madurez y desarrollo del niño por nacer y opina, en consecuencia, que el índice de la talla y el peso del recién nacido podría definir las características médicosociales de una colectividad dada y servir de término comparativo con otras colectividades o con la misma a través de los años.

Aprovechando el material de la Maternidad del Hospital Fiorito de Avellaneda, estudia la talla y el peso de un núcleo formado por 5196 niños nacidos en el curso de los años 1943, 1944 y 1945. Utilizando las cifras obtenidas construye la curva de Gauss y fija, por medio de la desviación cuadrática, el promedio y la zona media de la talla y el peso en el total de los niños examinados y en cada sexo por separado.

Llega así a las conclusiones siguientes:

<i>La talla:</i>	Talla media	Zona de normalidad	Desvío
General	49,4	46,4 a 52,4	3,06
Masculino	49,7	46,6 a 52,8	3,10
Femenino	49	46,1 a 51,9	2,93

<i>El peso:</i>	Peso medio	Zona de normalidad	Desvío
General	3.181 a 3.431	2.559 a 4.053	622
Masculino	3.247 a 3.497	2.601 a 4.153	646
Femenino	3.111 a 3.361	2.523 a 3.949	588

Agrega un cuadro porcentual de mortinatos y demuestra como aumenta su proporción, para cada talla y peso, a medida que se aleja de la zona de normalidad.

DISCUSIÓN: *Dr. F. Ugarte.*—Felicitá al comunicante por su trabajo realizado y recalca que habitualmente la normalidad y el porcentaje, en general, no va de acuerdo.

Dr. M. Malamud.—Agradece los conceptos expresados.

LA NEUMOPATIA EN EL PREMATURO RECIEN NACIDO.
PROFILAXIS Y TRATAMIENTO POR LOS ANTIBIOTICOS

Dres. Abraham Minujin, M. Rapaport y C. Muniagurria.—Resumen: La prematuridad es el factor más nefasto en la mortalidad infantil precoz y la infección séptica es una de las causas más frecuentes de muerte del prematuro. De estas infecciones, la localización en el árbol respiratorio es la expresión más groseramente ostensible y la contingencia a la que está más expuesto

La lucha contra la infección en el prematuro es uno de los aspectos más importantes en la lucha contra la mortalidad por prematuridad.

Pero, el recurso de "una conducta aséptica" en la asistencia del prematuro, tal como se ha aconsejado estereotipadamente, es impracticable en nuestro medio, donde no existe todavía una política de Estado para la protección y asistencia del prematuro.

Frente a esa realidad los autores utilizan de rutina para la profilaxis de las infecciones la penicilino-terapia a la dosis de 80.000 unidades cada 3 horas en la madre durante el parto prematuro, y 5.000 unidades cada 3 horas durante los primeros 7 días de vida del recién nacido de menos de 2 kilos de peso; sin esperar que la madre esté evidentemente enferma, ni que el niño tenga evidencia de infección. Últimamente emplean soluciones de eliminación retardada cada 12 horas, los resultados y dosajes será expuesta oportunamente.

Esta penicilino-terapia profiláctica, con ser una conducta racional y promisoriosa, cubre sólo en parte el riesgo de infección, porque el prematuro—como el recién nacido en general— es susceptible a la agresión de gérmenes y virus no sensibles a la penicilina.

Han tenido durante la última epidemia de gripe en Buenos Aires el contagio casi simultáneo de 6 niños internados en la sala de prematuros del Instituto de Maternidad del Hospital Fernández, quienes hicieron graves neumopatías focales confluentes. Dos niños enfermaron estando en pleno tratamiento profiláctico con penicilina. Todos se agravaron entre el tercer y cuarto día a pesar de las 10.000 unidades de penicilina cada 3 horas y uno falleció con bronconeumonía a focos supurados y hemorragia de ventrículo lateral. Los demás curaron al agregar al tratamiento $\frac{1}{2}$ g diario de estreptomocina.

Los autores concluyen, que la sinergia microbiana en la sepsis del recién nacido y del prematuro en general y en las neumopatías inflamatorias en particular, obliga a la sinergia terapéutica penicilina-estreptomocina. Este último antibiótico, para el cual el niño pequeño tiene una extraordinaria tolerancia, deberá prescribirse sin vacilación en el prematuro con un cuadro respiratorio donde pueda sospecharse una etiología gripal.

Presentan examen histológico, bacteriológico y radiografías. Acompañan 57 fichas.

Como acotación al margen hacen una llamada de atención sobre la necesidad de la organización de servicios de puericultura oficiales dentro de los institutos de maternidad, y de la creación de Centros de Protección al Prematuro. Solamente así, tocólogos y puericultores podrán dar cumplimiento a la grave responsabilidad que les corresponde de lograr una reducción satisfactoria en la alta mortalidad infantil del período de vida perinatal.

DISCUSIÓN: *Dr. J. R. Abdala*.—Está de acuerdo con el empleo de la penicilino-terapia en el recién nacido y el niño pequeño, pero empleando dosis elevadas de penicilina no menos de 50.000 unidades cada 4 horas y llegando rápidamente si es necesario a 100.000 unidades y establece que cuando el cuadro bronconeumónico no mejora se debe tratar de asociar la estreptomocina. Cita la evolución observada en tres enfermos.

Dr. J. R. Vázquez.—Está de acuerdo con el Dr. Abdala en que deben emplearse dosis elevadas de penicilina, sobre todo en los cuadros pulmonares del prematuro y que conviene agregar la mayor parte de las veces sulfamidados, en estas situaciones pueda obtenerse una evolución favorable, agregando cuando el caso lo requiere estreptomocina.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DEL APARATO GASTROINTESTINAL, HIGADO Y PERITONEO

Wyllie, W.—Las secuelas de la hepatitis infecciosa en los niños. "Lancet", 1949, 253, 553 .

Muchas publicaciones recientes llaman la atención sobre la relativa alta frecuencia de cirrosis consecutivas a hepatitis infecciosa entre los adultos, en especial tropas durante la guerra. Los casos de daño hepático crónico, con terminación fatal entre los niños son afortunadamente más escasos. El poder regenerativo del hígado posiblemente es mayor en el niño que en el adulto.

Otros autores ya han mencionado en Gran Bretaña epidemias de hepatitis infecciosa en niños; no se han señalado muertes y la recuperación ha sido aparentemente completa. Casos fatales han sido descriptos aisladamente en años anteriores. Se ha establecido por biopsia hepática que la lesión primaria de la hepatitis infecciosa consiste en infiltraciones celulares periportales y la degeneración o necrosis de la célula hepática comienza en el centro del lobulillo.

En casos graves las necrosis extensas o la atrofia amarilla aguda ocurren precozmente, pudiendo ser fatales o compensada por hiperplasia nodular múltiple. En tales casos una descompensación posterior puede terminar en una recaída (necrosis) aguda o subaguda.

La casuística del autor se compone de 12 observaciones, de los cuales seis fallecieron por procesos de necrosis agudos o subagudos. De los restantes casos, 2 tuvieron una mejoría muy prolongada; 3 quedaron con una cirrosis compensada y el último resultó con cirrosis compensada sin haber desarrollado ictericia. Este caso lo interpreta el autor como una hepatitis infecciosa subclínica.

En los casos de cirrosis compensada no se obtuvieron pruebas hepáticas ni de bilirrubinemia indirecta de valor significativo.

En cuanto al pronóstico en el período inicial de la enfermedad, no hay elementos de juicio que permitan establecerlo con certeza, ni aún con las pruebas de funcionalismo hepático. Hay autores, sin embargo, que sostienen que una reacción de Takata-Ara fuertemente positiva precoz tiene algún significado pronóstico en la faz inicial de la enfermedad.

La ascitis, aunque significa grave daño hepático, no se asocia necesariamente con un desenlace fatal. No está bien aclarada la causa de su aparición. Tiende a aceptarse que se debe a una obstrucción portal, desde que los enfermos tiene también melena y hematemesis, aunque esta no parece ser la explicación completa, ya que aparece en ausencia de otros signos obstructivos.

Lucke sugiere que pueda deberse a cambios de las proteínas del plasma o a interferencia con la capacidad de almacenar agua por parte del hígado.—

E. T. S.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

Ritvo, M.; Shauffer, L. y Krosnick, G.—Las manifestaciones clínicas y radiológicas de la eritroblastosis fetal. "The Amer. Jour. of Roent. and Radiumtherapy", marzo 1949, 61, 291.

La eritroblastosis fetal se caracteriza por edema generalizado, ictericia, anemia y eritroblastemia. La muerte intrauterina con maceración del feto es también una manifestación de esta enfermedad. El feto puede mostrar aumento del tamaño del hígado y del bazo, eritropoiesis extramedular y modificaciones en los huesos.

Esta enfermedad se presenta en los niños hijos de madres Rh negativas y padres Rh positivos. El primer hijo es raramente afectado, al menos que la madre haya recibido con anterioridad una transfusión de sangre Rh positiva. A pesar que en el 10 % de los matrimonios se encuentran mujeres Rh negativas con hombres Rh positivos, sólo aparece la enfermedad hemolítica congénita en 1 sobre 250 recién nacidos. Aunque no hay un método para combatir ciertas complicaciones fetales de esta enfermedad, muchos niños con eritroblastosis fetal pueden ser salvados con transfusiones de sangre Rh negativa o con sangre de la madre lavada.

El diagnóstico precoz de esta enfermedad es por lo tanto de suma importancia para la pronta institución del tratamiento. La mortalidad ha sido muy alta, del 80 al 100 %, pero con el tratamiento precoz ha disminuido para algunos autores, del 85 al 42 %; no obteniendo ninguna sobrevida en la forma hidrópica de la enfermedad, pero obteniendo el 77 % de sobrevida en el tipo anímico y una mortalidad del 43 % en el grupo con ictericia.

La proporción de anticuerpos Rh en la sangre materna indica el inminente desarrollo de la enfermedad hemolítica en el niño y puede servir como índice de la mayor o menor severidad de la enfermedad.

Estudios recientes indican que el estudio radiológico del feto en el útero, proporciona una información de gran valor y puede permitir un diagnóstico definitivo en ciertos casos.

La eritroblastosis fetal se presenta radiológicamente bajo tres aspectos: cambios en los tejidos blandos que consisten en edema generalizado, agrandamiento del hígado y del bazo; anormalidades del esqueleto con aumento de la densidad de los huesos; evidencia de la muerte del feto.

Los autores estudian luego estas modificaciones desde el punto de vista radiológico ilustrando con numerosas y muy claras radiografías, dedicándole también un párrafo a la técnica y terminando con la presentación de varios casos.—M. F. C.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

Hoyne, A. L. y Brown, R. H.—No se requiere la terapéutica intrarraquídea en el tratamiento de la meningitis hemofilos influenza. Informe sobre 28 casos. "J. A. M. A." 1948, 136, 597-601. Resumen de "Quart. Rev. Pediat.", 1949, 4, 43.

Se presenta una discusión sobre el uso intrarraquídeo de estreptomina y otros agentes terapéuticos en meningitis. Uno de los autores abandonó el uso de la terapéutica intrarraquídea en meningitis meningocócica en 1934, y pronto encontró que esto era posible en todas las formas de meningitis bacterianas.

Se informa acerca de treinta casos consecutivos de meningitis hemofilo-infecciosa con dos muertes solamente (promedio de mortalidad 6,6 %). Una de las dos muertes ocurrió trece horas después de internado en el hospital. Veinte de los enfermos fueron tratados con estreptomina. De éstos, los primeros 7 recibieron el antibiótico intrarraquídeo; para los 13 restantes sólo se empleó la vía intramuscular. Algunos de los otros 10 recibieron el suero antiinfluenza tipo B intravenoso. Todos los enfermos recibieron alguna sulfonamida. Cuando se empleó estreptomina, la dosis corriente fué de 0,1 g cada tres horas. El promedio de días que duró el tratamiento de estreptomina fué de 5,9 en el Hospital Municipal y 17,2 en el County Hospital. La última cifra responde al hecho de que uno de los enfermos fué tratado durante 27 días antes de su restablecimiento. El promedio del total de dosis de estreptomina aplicada en los enfermos mejorados del Hospital Municipal fué de 4,6 g mientras que en el Cook County Hospital fué de 20,9 g. En casi todos los casos la dosis inicial de sulfonamida (usualmente sulfadiazina), fué aplicada intravenosamente y esta droga fué administrada, por regla general, durante tres semanas aproximadamente. El promedio de punciones lumbares para los enfermos recobrados fué de dos. Diez y siete (85 %) de 20 enfermos presentaron frotis o cultivos positivos en el líquido raquídeo. En cada caso el organismo causal fué del tipo hemofilos influenza. De los 30 enfermos, 23 de los 28 que mejoraron no recibieron terapéutica intrarraquídea.

De su experiencia los autores creen que: 1° sin efectuar la terapéutica intrarraquídea el restablecimiento es más rápido y con menos complicaciones; 2° el objeto principal de la punción lumbar es el de establecer un diagnóstico; 3° las punciones intrarraquídeas frecuentes no benefician a los enfermos; 4° la terapéutica intrarraquídea está contraindicada en el tipo B de meningitis hemofilos-influenza. Se presentan detalles sobre 28 casos en una tabla. 18 referencias. 1 tabla.—J. R. V.

Meneghello, J. y Aguilo, C.—Experiencia sobre 72 casos de meningitis neumocócicas en el lactante, con especial referencia al tratamiento combinado penicilina-sulfamidados. "Rev. Chilena de Ped.", 1949, 20, 455.

Se estudian 72 casos de meningitis neumocócica en lactantes tratados en el Hospital Manuel Arriarán entre los años 1945 y 1948 inclusive. La frecuencia de la afección alcanzó, en el período señalado, a constituir el 60 % de las meningitis purulentas del lactante. La cifra de mortalidad global fué de 62,5 % y la depurada de 37,5 %, ya que de 43 niños que recibieron el tratamiento combinado sulfamidados-penicilina por más de 40 horas, 16 fallecieron y 27 mejoraron. De éstos, 8 fueron dados de alta con secuelas neurológicas más o menos graves y 2 con edema papilar que no ha alterado la visión durante el tiempo que llevan de control.

Todos los casos, excepto 3, fueron sometidos al tratamiento mixto de sulfas y penicilina paraentel e intracecal. El sulfamidado más usado fué el sulfatiazol y en menor escala la sulfadiazina; la vía de elección fué la oral y sólo por excepción la paraentel. La dosis promedio diaria fué de 0,30 g por kilo de peso. La penicilina se usó por vía intramuscular en las dosis corrientes en otras afecciones, y por vía intrarraquídea en dosis variables entre 5.000 unidades y 80.000 unidades como cifras extremas; la gran mayoría recibió de 10.000 a 20.000 unidades cada 24 horas, en concentraciones variables de 1.000 a 10.000 unidades por cm³. Además, se recurrió a la hidratación paraentel y a las transfusiones en los casos necesarios.

Recuerdan los autores que en una primera publicación (Meneghello y col.

"Rev. Chil. Ped.", 1946, 17, 575), al comprobar la estrecha relación de las recaídas con la suspensión de la penicilina intratecal, opinaban que el factor más importante del éxito del tratamiento residía en la prolongación del suministro intratecal del antibiótico. Pero actualmente atribuyen la desaparición de las recaídas y la más rápida evolución de la mayoría de los casos, al empleo de dosis mayores de penicilina parenteral y —al igual que otros autores— llegan a restar importancia a la vía intrarraquídea, hasta el punto de no haberla empleado en los casos más recientes. Opinan que con dosis elevadas de penicilina por vía general se facilita la eliminación de los focos extrameningeos que en parte son responsables de las recaídas. Además la yugulación rápida de la infección evitaría la formación del grueso exudado fibrinoso y la persistencia de los focos latentes de los espacios subaracnoideos. Han constatado los autores niveles útiles de penicilina en el líquido espinal después de inyectar la droga por vía intramuscular.

Señalan la frecuencia de algunos caracteres clínicos y la predominancia de la fiebre, los vómitos y las convulsiones como síntomas de comienzo. Instalado el síndrome, los síntomas meníngicos más frecuentes fueron la hipertensión y abombamiento de la fontanela y la rigidez de nuca. Destacan la poca frecuencia de focos extrameningeos, en especial óticos, encontrados en su serie de observaciones, pero no descartan su existencia y al respecto recuerdan el trabajo de Hartman (1945), que se refiere a las lesiones microscópicas del oído y mastoides en las meningitis de los niños.

Recalcan por último, que en general, la iniciación precoz del tratamiento ha sido de importancia en la evolución de la enfermedad: de aquí la necesidad del diagnóstico precoz de tan grave infección. Recuerdan que muchas veces, la sintomatología inicial en el lactante, puede ser vaga y enmascarada por el uso tan difundido de los sulfamidados.—E. T. S.

TUBERCULOSIS

Gama Alonso, R.; Villota, J.; Burgoa, L. y Vanaclocha, J.—Meningitis tuberculosa infantil y estreptomícina. Estudio de 60 casos. "Acta Pediat. Españ.", 1949, 74, 143.

Consideran los autores los siguientes puntos, aún en discusión: 1° precocidad del tratamiento; 2° pausas; 3° duración .

El resultado del tratamiento es mejor cuanto más precoz, porque la curación del tubérculo joven, sin caseosis central, se efectúa por fimosis anular, con la posibilidad inmediata de reactivación. Las mejores posibilidades terapéuticas, se obtendrán diagnosticando y tratando la fase de tubérculos jóvenes, es decir, antes de la aparición de la sintomatología clínica característica, la que presupone ruptura de dichos tubérculos, irrupción de bacilos en el líquido céfalorraquídeo y fijación de los mismos en la base encefálica, con formación de exudados. En esta etapa, si bien hay posibilidad de curación, la misma está amenazada por complicaciones evolutivas y recaídas por reactivación a partir de dichos focos.

El concepto de precocidad del tratamiento no es problema que se resuelve en función única del tiempo, sino teniendo en cuenta el factor rapidez evolutiva del proceso. No dan los autores una solución definida al problema diagnóstico precoz, pero recomiendan desconfiar de las meningitis linfocitarias benignas en tuberculino positivos y practicar repetidas punciones lumbares en tuberculosis miliares y primoinfecciones del lactante.

La técnica que recomiendan es la siguiente: **vía intrarraquídea**. Dosis: 1 miligramo por kilo de peso diluyendo esta cantidad de la solución madre en 2 ó 3 cm³ de agua destilada o solución fisiológica, haciendo barbotear en líquido céfalorraquídeo. Ritmo: a diario durante 15 días, alternar los siguientes 30 días, después 15 días bisemanales y por último semanales durante 30 días. Total: tres meses.

Si en el curso del tratamiento, y en una de las pausas se presentara recaída, aumentan el ritmo. La suspensión a los tres meses de tratamiento va seguida de vigilancia y en caso de pleocitosis, aumento de albúmina, etc., intercalan otra nueva serie de 15 inyecciones en días alternos, seguidas de otras semanales.

Vía intramuscular, intermitente: Durante un mínimo de 4 meses, cada seis, ocho o doce horas, según sea mayor o menor la dosis total, inyectan 4 centigramos por kilo de peso y día, condicionando la duración del tratamiento al estado del enfermo. Agregan vitamina A en dosis altas. En cuanto a las sulfonas endovenosas los autores no tienen suficiente experiencia para emitir juicio, como tampoco de la heparina propuesta para evitar la organización de los exudados.

Resultados: Reparten sus 60 casos en seis grupos:

Grupo A: clínicamente curados con líquido céfalorraquídeo normal, 6 casos.

Grupo B: clínicamente curados, con alteraciones leves del líquido céfalorraquídeo, 6 casos.

Grupo C: clínicamente curados con alteraciones marcadas del líquido céfalorraquídeo, 6 casos.

Grupo D.: Niños con signos meningoencefalíticos: 9 casos. Son éstos los que con mayor frecuencia tienen complicaciones y recaídas.

Grupo E: enfermos con muy mal estado general, 5 casos.

Grupo F: casos que evolucionaron hacia la muerte, 27 casos. En este último grupo se encuentran enfermos en que la medicación logró colocarlos en situación de mejoría ligera y aún acentuada, para al poco tiempo, sin embargo, reaparecer la sintomatología y producirse la muerte. Estudian las complicaciones más frecuentes. La hidrocefalia común pero menos grave que otras secuelas, la hipersecreción o hiporeabsorción al obstaculizarse la circulación del líquido céfalorraquídeo por el exudado basal, clínicamente se caracteriza por crisis de cefalalgia, vómitos y bradicardia. Las encéfalo y mielomalacias, complicaciones muy graves, se caracterizan por dar una sintomatología más focal y con caracteres piramidales y extrapiramidales. Su patogenia es la endovascularitis que condiciona por irrigación defectuosa zonas de reblandecimiento. En estos casos el líquido céfalorraquídeo presenta alteraciones que faltan en la hidrocefalia. Los nuevos brotes son la causa de un elevado porcentaje de recaídas.

Terminan los autores este completo trabajo, pasando en revista las diversas manifestaciones tóxicas aparecidas en el curso de la estreptomycinoterapia.—
E. T. S.

Noll, N.; Matte, R. L. e Ibáñez, S.—Hemóptisis en la tuberculosis infantil.
"Rev. Chilena de Ped.", 1950, 21, 22.

En el estudio estadístico basado en 241 niños hospitalizados en el Servicio de Broncopulmonares del Hospital Calvo Mackenna durante los años 1945 y 1946, han comprobado los autores una frecuencia de 5,3 % de enfermos

con hemóptisis. Sólo en 3 % de las tuberculosis primarias presentan hemóptisis. En cambio, en las formas postprimarias y en las de reinfección el porcentaje es mayor. En esta última categoría las lesiones son con mayor frecuencia del tipo cavitario, favoreciendo por lo tanto la aparición de las hemóptisis. En el Servicio de Broncopulmonares los autores han seguido 40 casos de niños con hemóptisis durante el curso de su hospitalización. Doce enfermos fallecen. Revisan las complicaciones que aparecen en el curso de la enfermedad a consecuencia de la hemóptisis; algunos niños fallecen durante la hemóptisis; un porcentaje grande (25 %), presenta la aparición clínica y radiológica de una diseminación posthemoptoica, que la mayoría de las veces es de carácter sanguíneo y no tuberculoso.

Llegan a la conclusión que el tratamiento más útil de la hemóptisis estriba en la colapsoterapia, preferentemente en el neumotórax y en la frenoparálisis.

Las indicaciones de cada una de estas intervenciones está supeditada más al tipo de la lesión que a la calidad de la hemóptisis.

En los enfermos tratados con medios no colapsantes, el número de fracasos es muy elevado (61 %).—E. T. S.

SIFILIS

Meneghello, J. y Rosselot, J.—Penicilina en la lúes congénita del lactante.
"Rev. Chilena de Ped.", 1950, 21, 13.

La eficacia indiscutida de la penicilina en el tratamiento de la sífilis es hoy día una realidad, certificada por seis años de experiencia favorable en el control de diversas formas de lúes. La incorporación a la práctica terapéutica de las formas de penicilina de absorción lenta, permitió solucionar el serio inconveniente de las inyecciones repetidas cada 3 ó 4 horas. Dado su eficacia en el tratamiento de muchas enfermedades microbianas, lógico es suponer que en la sífilis con esta modalidad de terapia, se puede alcanzar la más correcta de las terapéuticas ambulatorias, dado el escaso y aún no mantenido nivel penicilínico, que es necesario para destruir la espiroqueta. Los autores someten a tratamiento con penicilina lenta, utilizando la forma oleosa y la asociación a procaína y monoestearato de aluminio, a 12 lectantes distróficos, hospitalizados con lúes congénita. Establecen una pauta terapéutica propia, que consiste en dos a tres inyecciones de penicilina, con intervalos de 48 a 72 horas y en dosaje global de 100.000 a 436.000 unidades por kilo de peso.

No registran incidentes terapéuticos de importancia y se logra la supervivencia de todos los pacientes. Sostienen que con dicho tratamiento se obtienen regresiones específicas inmediatas, similares a las observadas con otros esquemas de tratamiento a base de penicilina. En sólo un caso se produjo una recaída clínica y serológica, interpretada como fracaso de la cura penicilínica inicial, pero que respondió rápidamente a un segundo tratamiento con penicilina lenta.

Aconsejan los autores repetir una nueva cura penicilínica lenta, cuando se adviertan en los exámenes de control presunciones de actividad luética mínima que hagan temer una próxima recaída.—E. T. S.

ALERGIA

Glaser, J.—Conducta en el consultorio ante el niño alérgico. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1949, 77, 217.

En este trabajo, tan sencillo como interesante, el autor desarrolla el plan que debe seguir el médico en el consultorio cuando se encuentra ante un niño alérgico; su extensión y el ser eminentemente práctico impide hacer un resumen integral de real utilidad para el lector.

Comienza puntualizando las diferencias esenciales que existen entre el alergista que es pediatra y aquel que es clínico general. Si bien, dice, éstos no creen en la existencia de lo que podría llamar alergia pediátrica y hablan con orgullo de los niños por ellos tratados, generalmente éstos son polínicos y asmáticos típicos cuyo tratamiento no es diferente de los adultos y además, por su capacidad de reacción que es mucho mayor y la menor cantidad de complicaciones al éxito es más probable. Pero en la práctica del alergista internista hay muy pocos niños con dermatosis eczematoideas o con procesos recurrentes de las vías respiratorias altas que son los que forman una gran parte de los pacientes del alergista pediatra.

El verdadero campo por excelencia de este último es el resolver el problema de la profilaxis de las enfermedades alérgicas; por esto el alergista pediatra no sólo debe ver pacientes con manifestaciones clínicas alérgicas, sino también recién nacidos y otros niños sin alergias evidentes, pero con antecedentes hereditarios y familiares alérgicos. Por esto, es evidente que el pediatra alergista debe ser un pediatra bien entrenado y nunca dedicarse exclusivamente a alergia como ha sucedido durante varios años con muchos internistas. Además, para llenar por completo el propósito de la profilaxis de las enfermedades alérgicas debe asegurarse la cooperación del obstetra.

Luego el autor explica la técnica que debe ser seguida para levantar una historia clínica de real utilidad, afirmando que de los tres componentes esenciales de cualquier estudio clínico: historia, examen y pruebas especiales, el más importante en alergia es el primero y ella debe ser tomada sin la presencia del niño y las informaciones deben provenir de la madre. Se detiene en aquellos puntos que considere más importantes de la anamnesis: régimen y tolerancia alimenticia durante el embarazo, alimentación del niño desde su nacimiento, urticaria, cólicos, régimen de vida del niño y operaciones.

Más adelante comenta el examen clínico del niño deteniéndose en el diagnóstico diferencial del asma, y recalcando la importancia que tiene la colaboración del dermatólogo, el otolaringólogo y el broncoscopista. En los procedimientos diagnósticos se detiene, como es lógico, en las pruebas cutáneas sosteniendo que si bien son necesarias no dejan de ser un elemento más de diagnóstico y de mucho menor valor que una historia clínica tomada con cuidado.

Termina el trabajo con comentarios sobre profilaxis. Sostiene que el niño potencialmente alérgico debe estar a cargo del alergista pediatra desde el nacimiento y ningún alimento debe ser administrado sin la orden precisa de aquél. En lo que respecta a la alimentación del niño potencialmente alérgico indica como debe ser llevada, la técnica que debe ser seguida así como la administración de vitaminas. Termina llamando la atención sobre la enorme importancia que tiene la vacunación en el niño alérgico, contra procesos como la difteria, el tétanos y la tos convulsiva; en las dos primeras por el peligro que encierra la administración de suero en dicho tipo de niño y en la segunda porque ésta puede iniciar o agravar los procesos alérgicos de las

vías respiratorias. Llama la atención sobre los peligros que encierra la vacunación antivariólica en los niños eczematosos.—M. Ramos Mejía.

TERAPEUTICA

Hoyne, A. L.; Diamond, N, y Christian. H.—Los estrógenos en el tratamiento de la orquitis urliana. "J. A. M. A.", 1949, 140, 662.

Los autores han estudiado los efectos del dietilestilbestrol como profiláctico y terapéutico en la orquitis urliana.

Diez y nueve enfermos con orquitis recibieron 5 mg diarios de la droga. Pudo comprobarse que en la mayoría de los casos los efectos fueron casi dramáticos, pues rápidamente disminuyó el dolor y la tumefacción testicular. La duración media del tratamiento fué de cinco días. En 20 enfermos que no presentaban orquitis se administró 1 mg diario de dietilestilbestrol a 12 y 2 mg diarios a 8. De los primeros, 3 presentaron orquitis unilateral, pero esta complicación no apareció en ningún enfermo del segundo grupo.

Concluyen los autores que por la facilidad de su administración y la falta de efectos tóxicos el dietilestilbestrol puede considerarse la droga de elección para la profilaxis y tratamiento de la orquitis urliana.—E. T. S.

ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS DE SECRECION INTERNA

Dargéon, H. W.—Tumores de ovario en la niñez. "Pediatrics", 1949, 3, 773.

El tumor ovárico es una afección sumamente rara en la niñez; el autor en una investigación que realiza en tres hospitales neoyorquinos, dos de ellos de asistencia general, pediátrica y quirúrgica, y el tercero dedicado exclusivamente a enfermos con neoplasias, sólo logra reunir 14 casos. La gran mayoría eran quistes (5 dermoideos, 2 foliculares, 1 frombial, 1 pseudo-mucoideo y 1 paraovárico); de los restantes 3 fueron carcinomas y 1 teratoma maligno. La mayoría fueron observados después de los 10 años de edad. La sintomatología sumamente irregular: dolor abdominal de variable intensidad, de carácter agudo, subagudo o crónico, a veces de tipo cólico; aumento de volumen abdominal; micciones frecuentes, descenso de peso. Aunque no observado en estos casos, se enuncia la posibilidad de presentarse pubertad precoz y hemorragia vaginal. El pronóstico en las variedades malignas es generalmente serio, pero existen excepciones; en los casos benignos es desde luego bueno.—O. A. A.

Calamari, A.—Hemorragia paratiroidea con síndrome tetánico en un lactante. "Riv. Clin. Ped.", Florencia, 1948, 46, 19-26. Resumen en "Quart. Rev. Pediat.", 1949, 4, 27.

Una niña de 8 meses con historia clínica de convulsiones generalizadas durante una semana, falleció durante un ataque tetánico con espasmo laríngeo intratable. Las cuatro glándulas paratiroideas de aspecto cístico revelaron hemorragias extensivas de origen reciente con alteraciones picnóticas de las células del parénquima. Este raro síndrome fué atribuido previamente a un traumatismo natal. En este caso se presenta la hipótesis de un shock anafiláctico o de un factor infeccioso básico semejante a la meningococcemia en el síndrome de Waterhouse-Fridrichsen. 8 referencias. 4 figuras.—J. R. V.

ENFERMEDADES DE LOS HUESOS, MUSCULOS Y ARTICULACIONES

Glaser, K.—Doble contorno, cúpula y picos en las radiografías de los huesos largos del lactante. "J. of Roent.", 1949, 61, 482.

Describe el autor algunas imágenes observadas en las radiografías de rutina de los huesos largos de lactantes, cuya interpretación da lugar, a menudo, a errores importantes. Analiza el doble contorno de los huesos largos, la cúpula y los picos o espolones epifisarios. Se basa el estudio en el examen de 100 prematuros sanos, de 1 a 8 meses de edad, radiografiados una vez cada mes, hasta los 8 meses de edad.

Constatóse con frecuencia la aparición en las diáfisis, de un doble contorno y las alteraciones epifisarias señaladas. El doble contorno diafisario impresionaba como un engrosamiento periostal o hipertrofia cortical. La cúpula y los espolones semejaban los observados en el raquitismo y el escorbuto. Aparecían con mayor frecuencia de los 3 a los 6 meses y desaparecían alrededor del séptimo u octavo mes.

También estudió el autor comparativamente, 100 niños normales nacidos a término, comprobando idénticos hallazgos y su mayor frecuencia entre los 2 y 5 meses. A todos estos niños se les estudió la calcemia y la fosfatemia, las fosfatasas y la serología, comprobándose su normalidad en todos los casos.

Sostiene el autor que estos hallazgos deben ser considerados como imágenes radiográficas normales de los huesos largos durante el proceso de crecimiento. En apoyo de ello están los estudios anatómopatológicos de las secciones de huesos de lactantes, que en vida presentaban alteraciones radiográficas óseas, estudios que revelan la completa normalidad de la estructura ósea.

La explicación de estos aspectos radiológicos la da el autor como dependiendo de la incidencia de los rayos X en relación al hueso y a la película radiográfica, y lo demuestra tomando radiografías de huesos aislados del cadáver de aquellos niños fallecidos, que presentaban en vivo, alteraciones radiográficas. Angulaciones diferentes del hueso y de los rayos provocan doble contorno en cierta posición y desaparecen en otras. Asimismo, a nivel del borde epifisario, según la incidencia de los rayos, se obtiene una línea recta, convexa o cóncava.—E. T. S.

Kagan, B.; Rosner, D. y Roseblum, P.—Corea de Sydenham. Estudio de 58 casos. "Am. J. Dis. of Child.", 1949, 78, 306.

Con el objeto de aclarar la relación entre fiebre reumática y corea, estudiaron los autores 58 niños con esta última enfermedad en cuatro hospitales donde los métodos de eritrosedimentación, electrocardiogramas y radiografías, así como la forma de encarar el estudio de la fiebre reumática y enfermedades cardiacas eran diferentes.

A pesar de estas diferencias los datos obtenidos fueron similares. Estas observaciones apoyan el concepto de que no en todos los enfermos con corea ésta se encuentra relacionada con la fiebre reumática.

Aquellos casos de un episodio inicial de corea, con eritrosedimentación normal y sin ninguna otra manifestación reumática, es probable que no sea provocado por la fiebre reumática.

Aconsejan los autores considerar a estos enfermos como "corea por causa indeterminada".

En los niños con eritro elevada, simultáneamente con el primer ataque de corea con frecuencia sufrieron fiebre reumática.

Los enfermos de corea con fiebre reumática pueden tener recurrencia de la corea con o sin fiebre reumática simultánea, mientras que los que estaban libres de fiebre reumática en el primer ataque de corea pueden sufrir recaídas de esta última enfermedad solamente.—C. E. Sallarés Dillon.

MISCELANEA

Hughes, J. G.; Jordan, R. G. y Hill, F. S.—La inyección a chorro (jet injection) en la práctica pediátrica. "Pediatrics", 1949, 3, 801.

Se describe la ingeniosa inyección "jet" mediante el uso de una jeringa a alta presión que, colocada sobre la piel inyecta, sin necesidad de aguja, un fino chorro de medicamento. Indudablemente es la primera modificación de importancia en la técnica de la inyección en los últimos 100 años. El método es relativamente indoloro, prácticamente inocuo para los tejidos y de técnica simple.

Los autores presentan una información completa respecto a profundidad de penetración de las sustancias inyectadas, respuesta dolorosa del niño, efectos locales sobre los tejidos, niveles sanguíneos de penicilina y estreptomycinina obtenidos con la inyección "jet" y respuesta clínica de los pacientes tratados con penicilina mediante esta técnica. La presión necesaria para la inyección es de 75 libras para niños menores de 10 años y de 100 libras para los mayores de 10 años. Con estas presiones se pueden efectuar inyecciones intramusculares en el deltoides y en el triceps, y subcutáneas en el área lateral de la cadera. Deben evitarse las inyecciones en zonas de venas gruesas.

Es realmente una promesa en el campo de la pediatría, principalmente a causa del poco dolor; permite la simplificación de la técnica y facilita la tarea de inmunizar a colectividades dado que evita la transmisión de infecciones de un sujeto a otro al no necesitar de aguja.—O. A. A.

LA REUNION DE CORDOBA

Un importante acontecimiento pediátrico de carácter nacional e internacional, han de ser, sin lugar a dudas, las próximas Jornadas Ríoplatenses de Pediatría que simultáneamente con las Primeras Jornadas Pediátricas Argentinas, se realizarán en la ciudad de Córdoba los días 21 al 24 de mayo. Ambas reuniones han sido organizadas por la Sociedad Argentina de Pediatría y sus filiales, correspondiendo desempeñar las funciones de Comité Ejecutivo a la Filial Córdoba, presidida por el Prof. J. M. Valdés.

El tradicional prestigio de las Jornadas Ríoplatenses y los interesantes temas anotados en el programa, constituyen una sólida garantía del éxito de la reunión de Córdoba. En ella se renovarán los lazos de amistad y de comprensión espiritual que unen a los uruguayos y argentinos, cimentados por tantos años de lucha y esfuerzo por el progreso de la Pediatría Ríoplatense. Repetidas cada dos años desde la primera Jornada del año, ellas han sido la simiente que se extenderá después a toda la América latina, permitiendo la constitución de la Confederación de Sociedades Sudamericanas y la consagración de la Pediatría Sudamericana en los magníficos congresos de Santiago de Chile y de Buenos Aires.

Simultáneamente se celebrarán las Primeras Jornadas Pediátricas Argentinas y es nuestro deseo destacar el hondo significado de este acontecimiento pediátrico nacional. Por primera vez se reunirán en la ciudad de más vieja tradición universitaria, pediatras argentinos venidos de todos los ámbitos del país, para discutir problemas médicosociales de interés nacional y asegurar la mejor manera de difundir el conocimiento de nuestra especialidad. Este intercambio de ideas y proyectos permitirá también a los médicos de niños argentinos conocerse mejor y ha de ser sumamente beneficioso para el progreso de la Pediatría Argentina.

Las Primeras Jornadas Argentinas, organizadas por la Sociedad Argentina de Pediatría se realizarán en la sede de su filial más antigua. En el prestigioso centro pediátrico de Córdoba, donde la escuela del Prof. J. M. Valdés trabaja incansablemente desde hace años por el progreso de nuestra especialidad se han dado cita de honor los pediatras argentinos.

XIII JORNADAS PEDIATRICAS RIOPLATENSES

21 de mayo (a las 11)

Acto inaugural en el Salón de Actos de la Facultad de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales de la Universidad de Córdoba.

22 de mayo (a las 9)

Programa de las XIII Jornadas Pediátricas Ríoplatenses

Tema oficial uruguayo: "Diagnóstico clínicorradiológico y tratamiento de las fracturas del codo". Relatores: V. Pérez Fontana, R. del Campo, A. Rodríguez Castro y J. Curbelo Urroz. H. C. Bazzano, I. A. Pieroni (radiología).

Tema libre argentino: "La litiasis urinaria en la infancia". Relator: H. Notti.

Tema libre argentino: "Contribución a la litiasis urinaria en la infancia". Relatores: F. González Alvarez y J. Zarazaga.

Tema libre argentino: "Pielitis recidivantes en la infancia". Relator: R. de Surra Canard.

Tema libre argentino: "Infección sinusal en la infancia". Relatores: D. Aguilar Giraldes, A. Lucero, C. Hechniewski y J. P. Robbio Campos.

22 de mayo (a las 15,30)

Tema libre argentino: "El abdomen quirúrgico en el recién nacido". Relator: J. E. Rivarola.

Tema libre uruguayo: "El tratamiento de la invaginación intestinal irreductible". Relator: J. Curbelo Urroz.

Tema libre uruguayo: "Invaginación intestinal ileocecal en el niño". Relator: H. C. Bazzano.

Tema libre uruguayo: "El porvenir de la luxación patológica de la cadera en el lactante". Relator: R. M. del Campo.

Tema libre argentino: "La esplenectomía en clínica pediátrica". Relatores: J. P. Garrahan, A. Bonduel y A. Magalhaes.

Tema libre uruguayo: "Cirrosis hepática en el niño". Relatores: M. Munilla, G. Solovey y Porro de Pizzolanti.

23 de mayo (a las 9)

Tema oficial argentino: "Bronquiectasia en la infancia. Aspectos clínicorradiológicos". Relatores: A. Chattás, S. di Rienzo y C. Piantoni.

Tema libre uruguayo: "Contribución a la dietética de las diarreas". Relatores: J. Obes Polleri y colaboradores.

Tema libre uruguayo: "Plasmoterapia por vía bucal en el tratamiento de los trastornos digestonutritivos graves del lactante". Relatores: E. Peluffo, B. Frau, J. Nordmann y M. J. Abril de Barreneche.

Tema libre argentino: "Influencia de las sulfamidas y antibióticos sobre la demografía". Relator: P. L. Luque.

Tema libre uruguayo: "Estado actual del problema de la sífilis innata de la primera infancia en Montevideo". Relator: W. Piaggio Garzón.

PRIMERAS JORNADAS PEDIATRICAS ARGENTINAS

23 de mayo (a las 15,30)

Relato de la Sociedad Argentina de Pediatría: "Enfisema obstructivo en la infancia". Relatores: J. M. Pelliza, S. Galisti, Mosquera y J. C. Aráuz.

Correlato a cargo de la filial de Córdoba: Relatores a designar.

Relato a cargo de la filial de Santa Fe: "Clasificación de los trastornos nutritivos del lactante. Síndrome de adaptación general de Selye". Relatores: F. Milia y J. Lamelas.

Tema libre a cargo de la filial de Tucumán: "Paludismo en la infancia". Relator: M. López Pondal.

24 de mayo (a las 8,30)

Relato de Córdoba: "Encefalitis". Relatores: J. M. Valdés, C. Wenckebach, A. Segura y A. Ferraris.

Correlato porteño: "Encefalitis postinfecciosa en la infancia". Relatores: F. Bazán y R. Maggi.

Tema libre porteño: "Asma y disrritmia cerebral". Relatores: F. Escardó y H. J. Vázquez.

24 de mayo (a las 19)

Sesión de clausura en el Salón de Actos de la Facultad de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales de la Universidad de Córdoba.

CURSO PARA POSTGRADUADOS

Los días 26 y 27, se desarrollará un curso en forma de clases eminentemente prácticas, complementadas con preguntas aclaratorias al final de las mismas. Estas clases se dictarán en los locales de la Cátedra de Clínica Pediátrica de la Facultad de Medicina.

Nota: Este programa es de carácter provisorio, pues faltan los temas libres de algunas filiales.

Por cualquier información, puede dirigirse al Presidente del Comité Ejecutivo, Prof. Dr. J. M. Valdés (Caseros 213, Córdoba, Argentina).

EL Dr. CARLOS Ma. BARBEROUSSE, NUEVO PROFESOR ADJUNTO DE PEDIATRIA DE MONTEVIDEO.—Tras las pruebas de práctica acaba de ser designado Profesor Adjunto de Pediatría de la Facultad de Medicina de Montevideo el distinguido pediatra Carlos María Barberousse, cuyo nombramiento, que culmina una brillante y meritoria carrera ha sido recibido con general beneplácito. La Sociedad Uruguaya de Pediatría festejó el acontecimiento con un gran banquete en el Parque Hotel, que tuvo carácter de fiesta conjunta para el Prof. Barberousse y para los Dres. Ricardo Yannicelli, nuevo Profesor de Cirugía Infantil y para el Dr. Rodolfo E. Tiscornia, reciente Profesor de Radiología, ambos de larga actuación pediátrica. Usaron de la palabra el presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, Dr. Conrado Pelfort y los Dres. Euclides Peluffo, Ricardo J. Caritat y Héctor Bazzano, a quienes contestaron cada uno de los festejados. Cerró la serie el Dr. Florencio Escardó, quien significó la adhesión de la Sociedad Argentina de Pediatría.

NOMBRAMIENTO DE MIEMBROS HONORARIOS.—La Sociedad Argentina de Pediatría ha designado recientemente por unanimidad a los Dres. A. Castellanos y F. Hurtado, de Cuba; F. Gomes, de Méjico, y C. G. Grulee, de Estados Unidos, como Miembros Honorarios Extranjeros. En la misma asamblea también fueron designados por unanimidad Miembros Correspondientes Extranjeros los Dres. H. Bazzano, del Uruguay, y J. Bauzá Frau, de Chile. La destacada personalidad científica de los nuevos miembros y su obra en pro del progreso de la pediatría es bien conocida y nuestra Sociedad se honra con su designación.

NUEVA COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA.—La Sociedad Uruguaya de Pediatría acaba de designar su Comisión Directiva para el período 1950-52 y que simultáneamente desempeñará las funciones de Comité Ejecutivo de la Confederación Sudamericana de Sociedades de Pediatría hasta el Tercer Congreso, que se celebrará en Montevideo en el año 1951.

Han sido elegidos los siguientes miembros: Presidente, Dr. Conrado Pelfort; vicepresidente, Dr. Euclides Peluffo; secretario general, Dr. José M. Portillo; secretario de actas, Dra. Galina Solovey; tesorero, Dr. Víctor Scolpini; y vocales: Dres. Alfredo Ramón Guerra y Américo Norbis.

NUEVA COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD PERUANA DE PEDIATRIA.—Para ocupar los cargos directivos han sido elegidos los siguientes miembros de la Sociedad Peruana de Pediatría: Presidente, Dr. Alberto Delgado Cornejo; vicepresidente, Dr. Julio Muñoz Puglisevich, y secretarios: Dres. Rómulo Tijero y Manuel F. Cornejo; tesorero, Dr. Carlos Aservi Mujica; bibliotecario, Dr. Pompeyo Gallardo; vocales: Jorge de Romaña y Guillermo Filomeno.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA. FILIAL SANTA FE.—Una nueva filial de la Sociedad Argentina de Pediatría acaba de constituirse en la ciudad de Santa Fe. De acuerdo con la reglamentación vigente, han sido designados para integrar la Comisión Directiva los siguientes miembros: Presidente, Francisco Menchaca; vicepresidente, Carlos F. Figoli; secretario general, Antonio Gomila; tesorero, Luis Mayano Centeno; secretario de actas, Federico C. Milia; vocales: Manuel Ferrer, José Julié, Isaías Naput; vocales suplentes: Sebastián Frutos, Clodomiro Amado y Camilo Corti.

Archivos Argentinos de Pediatría destaca tan auspicioso acontecimiento y saluda a los nuevos miembros de las sociedades filiales.

ARCHIVOS URUGUAYOS DE PEDIATRIA.—Con motivo de la renovación de las autoridades de la Sociedad Uruguaya de Pediatría ha sido reelegido Director el Dr. Conrado Pelfort y designada Jefe de Redacción, la Dra. María S. de Rodríguez. La personalidad pediátrica de quienes tendrán a su cargo el órgano oficial de la Sociedad es bien conocida en nuestro país y constituye la segura garantía de que Archivos Uruguayos de Pediatría seguirán su marcha ascendente como expresión cabal del progreso y calidad de la pediatría uruguaya.

BECA LAZAR.—En su reunión del día 10 de marzo, el jurado integrado por los Profs. Dres. José Pedro Reggi, Augusto Wybert, Francisco Martínez y Rodolfo Q. Pasqualini, resolvió adjudicar la Beca de Perfeccionamiento "Dr. Lazar y Cia. S. A. 1949" al Dr. Guillermo Báez, de la Universidad Nacional de Buenos Aires. El citado profesional, piensa proseguir sus estudios sobre temas especiales de pediatría en la cátedra del Prof. Dr. José M. Valdés de la Universidad Nacional de Córdoba.

CURSOS DE INGLES EN EL CENTRO MEDICO ARGENTINO-BRITANICO.—Como en años anteriores, se dictarán cursos de inglés práctico para egresados y estudiantes de las diversas escuelas de Ciencias Médicas y enfermeras diplomadas, en la sede de esta institución. La inscripción quedará abierta desde el día 27 de marzo, y las clases de este período lectivo comenzarán el día 10 de abril. Para mayores informes, se ruega dirigirse personalmente a las oficinas de esta institución: Las Heras 1902, o por teléfono: 41 (Plaza) 7050, entre las horas 9.30 y 12 ó 15 y 20 (sábados de 9.30 a 12).

Necrología

FALLECIMIENTO DEL Dr. FERNANDO I. POZZO.—El 25 de febrero pasado ha fallecido el distinguido socio titular Dr. Fernando I. Pozzo, sensible pérdida para nuestra Sociedad. Su espíritu culto y progresista, al mismo tiempo que su dedicación y entusiasmo lo habían hecho sumamente popular y querido particularmente en la ciudad de Quilmes y en los medios científicos donde había actuado.