

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

*Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires.
Instituto de Pediatría y Puericultura*

UTILIDAD DIAGNOSTICA Y PRONOSTICA
DEL HEMOMIELOGRAMA EN CLINICA PEDIATRICA *

POR LOS

DRES. PROF. JUAN P. GARRAHAN, JOSE M. ALBORES,
AUGUSTO A. GIUSSANI y JOSE MORAN

En los últimos cinco años hemos recurrido sistemáticamente a la información que brinda el hemomielograma (punción esternal) en los casos que presentaron problemas diagnósticos motivados por alteraciones hematológicas.

En ocasiones, la utilidad diagnóstica y pronóstica de dicha exploración fué evidente, en otras, orientó la terapéutica, y a veces el dictamen de la misma fué sorpresivo y decisivo. De dichos casos es que nos ocupamos en esta comunicación, que por lo tanto se refiere exclusivamente a nuestra experiencia. En una monografía en preparación, que llevará la bibliografía más importante, se abordará el tema en su conjunto.

Para la punción esternal empleamos en el Instituto de Pediatría y Puericultura agujas de punción lumbar, con su correspondiente mandril, las que acortamos hasta una longitud de 2,5 y 3 cm. El calibre es de 14 décimas.

En los niños de primera y segunda infancia, previa antisepsia de la piel con alcohol, se anestesian las partes blandas de la zona donde se practicará la punción, utilizando una solución de novocaína al 1 % (en los lactantes la anestesia no es necesaria); la misma debe alcanzar al periostio. Se practica un pequeño masaje y se esperan 2 ó 3 minutos.

Al enfermo en decúbito dorsal, se le coloca una pequeña almohada entre los hombros, que no llegue a sostener la cabeza para que ésta quede inclinada hacia atrás.

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

El punto elegido para la punción es la zona plana que se palpa entre las inserciones de la segunda y tercera costilla. Atravesadas las partes blandas, se fija bien la punta del trócar en la superficie del hueso y se perfora éste, haciendo rotar la aguja sobre su eje longitudinal, para que el mismo bisel actúe de trépano. Luego de atravesar la lámina externa del esternón se nota una disminución de la resistencia, lo que indica que se está en el canal medular; se retira el mandril y se adapta una jeringa, haciendo absorción preferentemente con brusquedad, mientras se retira la aguja. El dolor que se provoca suele ser agudo, pero se atenúa en seguida.

Con la primer gota que se obtiene al presionar sobre el émbolo—material medular contenido en la aguja, generalmente sin sangre que falsee los resultados— se hacen frotis sobre portaobjetos, coloreándolos con las técnicas comunes.

La aparición en el cuerpo de la jeringa de una sustancia roja semipastosa, da la seguridad de que se ha obtenido el material deseado.

CASO 1.—J. W. Sala de Varones; R. G., 21.999. Instituto de Pediatría. Enferma con cuadro séptico indefinido desde hace ya 4 meses: fiebre prolongada, malestar y decaimiento marcado, rash eritematoso, palidez creciente.

16-VI-1945:

Glób. rojos 1.600.000 Hb., 30 %. V. glob., 094. Retic., 0,50 ‰.

Glób. blancos 1.500

Polinuc. neutrófilos . . Seg., 8. Lob., 4. 12% 180 cm³

Monocitos 4 „ 60 cm³

Linfocitos 84 „ 1.260 cm³

Serie roja: Hematíes normales. Fuerte oligocitemia. Reacción reticulocitaria prácticamente ausente.

Serie blanca: Neutropenia. Leucopenia.

Plaquetas: Valor relativo, 20 ‰. Valor absoluto, 32.000 por mm³.

Durante cuatro meses permanece internado sin diagnóstico preciso. Las reacciones de Huddleson, Widal, Mantoux y los hemocultivos, fueron negativos, y una punción que no obtiene material pone el interrogante de una aplasia medular. Desde los primeros días aparece discreta esplenomegalia. Una mejoría clínica franca y este examen de sangre preceden en 4 días al nuevo hemomiograma:

9-X-1945:

Glób. rojos 2.860.000 Hb., 54 %. Retic., 9 ‰.

Glób. blancos 3.600

Polinuc. neutrófilos . . Seg., 14. Lob., 3. 17% 612 cm³

Monocitos 1 „ 36 cm³

Linfocitos 82 „ 2.952 cm³

Plaquetas: 134 420 por mm³.

14-X-1945. Hemomiograma:

Hemocitoblastos, 0,2 ‰; mieloblastos, 79,20 ‰; neutrófilos segmentados, 0,2 ‰; linfocitos, 4 ‰; plasmocitos, 3 ‰; eritroblastos basófilos, 1 ‰; eritroblastos policromatófilos, 5,5 ‰; eritroblastos ortocromáticos, 4,5 ‰; eritroblastos en mitosis, 1,4 ‰.

Total de la serie blanca	87.60 %
Total de la serie roja	12.40 „
Relación leucoeritroblástica	7 a 1

Serie blanca: Representada por abundante cantidad de células de tipo mieloblástico y en muy alto porcentaje. Los elementos evolucionados de esta serie han casi desaparecido.

Serie roja: Regular cantidad de eritroblastos en mitosis múltiples. Esta serie está disminuída proporcionalmente.

Megacariocitos: Muy disminuídos en proporción.

El hemomielograma empeora aún el 25-X-45, alcanzando los *mieloblastos* al 85 %, siendo la relación leucoeritroblástica 12 a 1.

Recién el 23-X-45 y 30-X-45, aparecen elementos inmaduros de naturaleza mieloide en sangre: Glóbulos blancos, 3.900; mieloblastos, 11 %; células indiferenciables, 2.5 %.

Fallece 14 días más tarde, a los 6 meses de iniciada la enfermedad, con hemorragias diversas y atrofia del hígado.

Resumen: Leucosis aleucémica mieloide. Al iniciarse el proceso, se le consideró como anemia aplásica (panmieloptosis), probablemente de causa infecciosa: fiebre alta, informe hematológico (reticulocitosis baja), hemomielograma que reveló aplasia (punción que no obtiene material), gran mejoría clínica con la penicilina. Pero más tarde, y antes que la enfermedad se caracterizara —muy al final— en la sangre circulante, el H. rectificó nuestro primer diagnóstico.

CASO 2.—H. C., de 3 años. Sala de Varones; R. G. 23.144. Instituto de Pediatría.

Este niño padecía de eczema desde los 7 meses de edad. Cura bruscamente del mismo 40 días antes de ser internado, pero se implanta una piodermatitis. Tiene fiebre sumamente alta, anorexia, decaimiento y microadenopatía; ésta no se acompaña de esplenomegalia.

26-I-1946:

Glób. rojos 890.000 Hb., 14 %. V. glob., 0.82.

Glób. blancos .. 2.700

Linfocitos 99 %

Prolinfocitos 1 „

Pese a este informe, sin practicársele otra terapéutica que una transfusión de sangre, veinte días después está aparentemente curado.

11-II-1946:

Glób. rojos 3.130.000 Hb., 55 %. V. glob., 0.88 Retic., 4 %.

Glób. blancos .. 6.900

Polinuc. neutrófilos .. Seg., 56. Lob., 1. 57% 3.933 cm³

Monocitos 3 „ 207 cm³

Linfocitos 97 „ 2.360 cm³

El niño, que había sido dado de alta, debe ser reintegrado más tarde con palidez acentuada y lesiones de impétigo.

27-III-1946:

Glób. blancos .. 1.300.

Polinuc. neutrófilos 2% 26 cm³

Monocitos 1 „ 13 cm³

Linfocitos 97 „ 1.261 cm³

Ante la duda diagnóstica se solicita como examen de complemento el hemomiograma.

30-III-46: El campo microscópico se encuentra cubierto por elementos maduros e inmaduros de naturaleza linfoidea. Se observan escasos eritroblastos en mitosis.

La enfermedad evolucionó por brotes. A veces, entre un episodio y otro, el niño parecía curar —tan acentuada era la mejoría— y ello no estaba en relación con las transfusiones, que por el contrario toleraba muy mal. En los exámenes de sangre la leucopenia fué la característica esencial: nunca aparecieron elementos inmaduros. Un nuevo hemomiograma confirma se trata de una leucosis linfática. Fallece a los 8 meses de iniciada la enfermedad, con grandes adenopatías, esplenomegalia, síndrome de compresión mediastinal y siempre sin que aparezcan elementos blásticos en la sangre.

Resumen: Leucosis aleucémica linfática. No obstante el cuadro clínico, (palidez acentuada, esplenomegalia y adenopatías generalizadas), durante toda la evolución, el examen de sangre no reveló la leucosis. Esta se evidenció en las dos últimas punciones medulares: el H. típico de leucosis linfática puso el sello diagnóstico que fué confirmado por la evolución. También en este niño, con la primera punción no se obtuvo material alguno.

CASO 3.—J. A. M., de 7 años. Sala de Varones, R. G. 16.774. Instituto de Pediatría.

Tenía este niño un ganglio groseramente infartado tres meses antes de su internación. Ante un examen de sangre que revela normalidad, le es incidido. Desde entonces no cicatriza la herida. En el momento de su ingreso a la Sala, se comprueba esplenomegalia discreta y solamente pequeños ganglios en los territorios explorables.

1-II-1943:

Glób. rojos 1.750.000 Hb., 43 %. V. glob., 1.02.

Glób. blancos 5.500

Polinuc. neutrófilos .. Seg., 2. Lob., 1.	3%	165 cm ³
Monocitos	18 „	990 cm ³
Linfocitos	75 „	4.125 cm ³
Prolinfocitos	1 „	55 cm ³
Células plasmáticas	1 „	55 cm ³
Células de Rieder	2 „	110 cm ³

Serie roja: Intensa oligocitemia. Hematíes normales.

Serie blanca: Leucopenia. Neuropenia. Linfocitosis con células de irritación.

Dos semanas después de este examen, y de otros de cifras y características parecidas, obtenemos el hemomiograma.

Hemocitoblastos, 3 %; mieloblastos, 6 %; promielocitos neutrófilos, 1 %; mielocitos, 3 %; neutrófilos lobulados, 1 %; neutrófilos segmentados, 1 %; mielocitos eosinófilos, 1 %; linfocitos, 61 %; prolinfocitos, 5 %; linfoblastos, 11 %; eritroblastos basófilos, 6 %; normoblastos, 1 %.

Total de la serie blanca

93 %

Total de la serie roja

7 „

Relación leucoeritroblástica

13.3 a 1

La serie roja se encuentra fracamente disminuída en proporción, no presentando alteraciones morfológicas.

Serie blanca: Ligera hemocitoblastosis, reacción linfoide franca con regular cantidad de elementos jóvenes de tipo linfoblástico. La serie granulocítica casi desaparecida. No se observan megacariocitos.

Quedaba así aclarado el diagnóstico. Solamente dos meses más tarde de la anterior investigación aparecen linfoblastos en los exámenes de sangre, y en cuanto a la evolución, fué típica. Es retirado del Servicio en gravísimo estado, debiéndosele practicar en los últimos días, aplicaciones de radioterapia, dados los síntomas compresivos asfícticos causados por las grandes adenopatías de cuello y mediastino.

Resumen: Leucosis linfática, inicialmente aleucémica. No obstante el cuadro clínico (palidez y adenopatías) y el sospechoso hemograma, el diagnóstico firme de leucosis sólo pudo establecerse mediante la punción esternal; leucosis que solamente dos meses más tarde se reveló, con evidencia en el hemograma.

CASO 4.—L. D., 5 ½ años; Sala de Varones; R. G., 15.945. Instituto de Pediatría.

Este niño había enfermado en forma aguda una semana antes de la internación. Durante el examen se sospecha la existencia de un gran derrame pleural izquierdo. Por avenamiento se obtiene líquido serohemorrágico. Radiografía del tórax: Gran ensanchamiento del mediastino; sombra del derrame:

20-V-1945:

Glób. rojos 4.300.000 Hb., 74%. V. glob., 0.86.

Glób. blancos 92.000

Polinuc. neutrófilos . . Seg., 29. Lob., 0. 29% 26.680 cm³

eosinófilos 1 „ 920 cm³

Monocitos 6 „ 5.520 cm³

Linfocitos 49

Prolinfocitos 9

Linfoblastos 6 64 „ 58.860 cm³

Serie roja: Hipoglobulia.

Serie blanca: Leucocitosis. Linfocitosis; formas jóvenes, maduras e inmaduras de naturaleza linfoide.

La biopsia ganglionar informa de una gran reacción linfoide inespecífica.

El hemomiograma es *normal*.

Benefició en forma rápida y completa de la radioterapia. Después se produjo la evolución progresiva y desfavorable que le llevó a la muerte.

Diagnóstico anatómico: Linfosarcoma de mediastino.

Resumen: Seudoleucemia. Linfosarcoma. Reacción leucémica linfoide en sangre en un niño con linfosarcoma. Hemomiograma normal. En consecuencia, el hemomiograma eliminó el posible diagnóstico de leucemia, fundado en los datos clínicos y hematológicos. La autopsia fué confirmatoria.

CASO 5.—J. P., de 4 años. Sala de Varones; R. G., 26.463. Instituto de Pediatría.

A los 20 días de iniciado un cuadro de glomerulonefritis, la acentuada palidez obliga a investigar el estado sanguíneo.

18-VIII-1947:

Glób. rojos 1.580.000 Hb., 29%. V. glob., 0.96 Retic., 20%.
Glób. blancos 10.100

Polinuc. neutrófilos ..	Seg., 63. Lob., 2.	65%	6.565 cm ³
eosinófilos		10,,	1.010 cm ³
Monocitos		4,,	404 cm ³
Linfocitos		21,,	2.121 cm ³

Serie roja: Oligocitemia. Acentuada microcitosis y anisocitosis. No se observan formas nucleadas de esta serie.

Serie blanca: Leucocitosis moderada. Eosinofilia, absoluta y relativa.

Después de un mes, la cifra de glóbulos rojos se mantenía cercana a los 2.000.000 por mm³, sin sobrepasarla, y sin que pudiese demostrarse ningún factor hemolítico. La hematuria era escasa. Se solicita entonces un primer hemomiograma.

16-IX-1947:

Hemocitoblastos, 0,5 %; mieloblastos, 2 %; promielocitos neutrófilos, 1,5 %; mielocitos, 11,5 %; metamielocitos, 3 %; neutrófilos lobulados, 28 %; neutrófilos segmentados, 13 %; mielocitos eosinófilos, 2 %; linfocitos, 3 %; plasmocitos, 1,5 %; monocitos, 1 %; eritroblastos basófilos, 4,5 %; eritroblastos policromatófilos, 22 %; eritroblastos ortocromáticos, 5 %; eritroblastos en mitosis 1 %.

Total de la serie blanca	67 %
Total de la serie roja	33 ,,
Relación leucoeritroblástica	2 a 1

Serie granulocítica en todas las fases del proceso de maduración. Muy escasa desviación nuclear regenerativa por el aumento de los mielocitos, aún cuando los mieloblastos se encuentran en proporción normal.

Serie eritroblástica: Moderada hiperactividad motivada por el aumento de los eritroblastos basófilos y policromatófilos. Megacariocitos en proporción normal.

El pronóstico a formularse, pese al grado acentuado de la oligocitemia, debía ser bueno considerando la hiperactividad del sector eritroblástico de la médula. Sin embargo, tres meses más tarde la cifra de glóbulos rojos, manteniéndose tan baja como antes, parecía ser llamada a contradecir nuestras presunciones. Por control se solicita un nuevo hemomiograma, que señala una hiperactividad eritropoyética aún más acentuada.

Finalmente, de acuerdo a los datos generales, y correspondiendo a lo que indicara el hemomiograma, la anemia comienza a mejorar lentamente. Luego de 8 meses de internación se da de alta con cuadro instalado de nefritis crónica y el siguiente hemograma:

Glóbulos rojos: 4.850.000 Hb., 81%. V. glob., 0.85.

Resumen: Anemia en un nefrítico crónico. La persistente y acentuada oligocitemia se acompañaba de franca reacción hiperplástica del eritrón, evidenciada por el hemomiograma, dando base más objetiva que la hiperreticulocitosis, permitió establecer un buen pronóstico, que se cumplió.

CASO 6.—M. A. M., de 9 meses. Sala de Lactantes; R. G. 26.082. Instituto de Pediatría.

Un niño de seis meses de edad, presenta facies abotagada, palidez, gran adenopatía de cuello y voz bitonal. No tiene esplenomegalia.

29-IX-1947:

Glób. rojos	2.650.000	Hb., 38 %.		
Glób. blancos	6.600			
Polinuc. neutrófilos	Seg., 64.	Lob., 8.	72%	4.752 cm ³
Monocitos			5 „	330 cm ³
Linfocitos			23 „	1.518 cm ³

Plaquetas: 94.860 por mm³.

Serie roja: Oligocitemia. Hematíes normales. No hay elementos nucleados.

Serie blanca: Neutrofilia.

Plaquetopenia.

El hemomiograma informa:

Hemocitoblastos, 0,5 %; mieloblastos, 4,5 %; promielocitos neutrófilos, 5 %; mielocitos, 8,5 %; metamielocitos, 4 %; neutrófilos lobulados, 14,5 %; Neutrófilos segmentados, 18,5 %; mielocitos eosinófilos, 1,5 %; linfocitos, 13 %; monocitos, 3,5; eritroblastos policromatófilos, 12 %; eritroblastos ortocromáticos, 14,5 % .

Total de la serie blanca	73.5 %
Total de la serie roja	26,5 „
Relación leucoeritroblástica	2,77 a 1

El campo microscópico se encuentra muy pobremente poblado de células. Serie granulocítica regenerativa. Serie eritroblástica ligeramente hipoplástica. Los megacariocitos disminuídos.

Este examen descarta la existencia de una hemopatía. El niño, que presentó diversas lesiones óseas en sacabocado, fué presentado a la Academia Nacional de Medicina con el diagnóstico, confirmado anatómopatológicamente, de reticuloendoteliosis maligna.

Resumen: Reticulocitosis maligna. En este caso se llegó a establecer con sobrado fundamento el diagnóstico de reticulocitosis maligna (enfermedad de Letterer). Pero clínica y hematológicamente, en su primera etapa, el enfermo sugería la posibilidad de una hemopatía, pues presentaba: gran palidez y grandes adenopatías, oligocitemia acentuada, leucopenia y plaquetopenia. En ese momento el hemomiograma resultó normal.

CASO 7.—P. A. S., de 4 años. Sala de Varones. R. G. 21.383. Instituto de Pediatría.

Nos es enviado desde provincias un niño con el diagnóstico de anemia arregenerativa. Vive, desde hace dos años, recibiendo transfusiones de sangre cada 15 días. Su hemograma era el siguiente:

4-IX-1945:

Glób. rojos	2.760.000	Hb., 44 %.	V. glob., 0.87.	Retic., 23 %.
Glób. blancos	8.500	Fórmula normal.		

Dada la existencia de signos reticulocitarios de reacción franca, nos pareció de entrada que el diagnóstico no era correcto. La certificación la obtuvimos con la punción esternal.

18-IX-1945:

Hemocitoblastos, 1.16 %; mieloblastos, 6.44 %; promielocitos neutrófilos, 12.10 %; mielocitos, 17.86 %; metamielocitos, 6.25 %; neutrófilos lobulados, 11.42 %; neutrófilos segmentados, 15.62 %; mielocitos eosinófilos, 0.39 %; mielocitos segmentados eosinófilos, 0.78 %; linfocitos, 4.70 %; eritroblastos, basófilos, 2.64 %; eritroblastos policromatófilos, 17.78 %; eritroblastos ortocromáticos, 2.96 %.

Total de la serie blanca	76.72 %
Total de la serie roja	23.28 „
Relación leucoeritroblástica	3,2 a 1

Dentro de los diversos exámenes se tuvo a buen cuidado la búsqueda del protozooario palúdico, por provenir el niño de zona endémica. Una afortunada toma en período febril, permite descubrir la infestación por cepas vivax y falciparum. Bastó que iniciara el tratamiento para que mejorase la anemia. Vuelto al medio palúdico, recae en el cuadro sanguíneo, esta vez más grave. La evolución posterior se desconoce.

Resumen: Paludismo. El hemomiograma, al revelar la normalidad de la actividad medular rectificó el diagnóstico de anemia aplásica, que ya habíamos puesto en duda por la cifra de reticulocitos. Pudiera decirse que se trató de una acción inhibitoria sobre la médula ósea, —hiperesplenía— de orden infeccioso (paludismo).

CASO 8.—M. R. A., de 5 meses. Sala de Lactantes; R. G. 27.381. Instituto de Pediatría.

Examinamos una niñita cuya palidez es alabastrina, y en quien una investigación semiológica cuidadosa fué en un todo negativa.

14-I-1948:

Glób. rojos 1.550.000 Hb., 47% V. glob., 0.90 Retic., 13 %.

Glób. blancos .. 9.400

Polinuc. neutrófilos .. Seg., 29. Lob., 1. 30% 2.820 cm³

Monocitos 2,, 188 cm³

Linfocitos 68,, 6.392 cm³

Serie roja: Acentuada anemia oligocitémica, normocítica y normocrómica. No se observan elementos nucleados.

Serie blanca: Normal.

Plaquetas: 825 %cc. Valor absoluto: 684.750 por mm³.

Resistencia globular: Mn., 0.34. Mx., 0.20. Bilirrubinemia, 5.46 mg %cc.

Urobilinuria: Solamente vestigios.

La madre es Rh negativa. La niña es Rh negativa. Conflicto ausente.

Ante la intensa anemia que no es hemolítica, se piensa en la posibilidad de una inhibición o defecto de producción a nivel de la médula, máxime considerando que salvo este primer examen, la reticulocitosis fué nula durante el año y medio que hacemos la evolución de esta niña. Solicitamos desde un principio el hemomiograma.

Hemocitoblastos, 1 %; mieloblastos, 6 %; promielocitos neutrófilos, 4 %; mielocitos, 8 %; metamielocitos, 0.5; neutrófilos lobulados, 6 %; neutrófilos segmentados, 32.5 %; mielocitos eosinófilos, 4 %; linfocitos, 18,5 %; plasmocitos, 1 %; mielocitos segmentados eosinófilos, 8.5 %; eritroblastos basófilos, 5 %; eritroblastos policromatófilos, 4 %; eritroblastos ortocromáticos, 1 %.

Total de la serie blanca	90 %
Total de la serie roja	10 „
Relación leucoeritroblástica	9 a 1

Ante la disminución del sector eritrogenético, con normalidad de las otras progenies, diagnosticamos eritropenia hipoplástica congénita (frecuentemente llamada anemia hipoplástica congénita), que confirma la evolución, ya de año y medio. La terapéutica única eficaz de las varias que se ensayaron, es la sustitutiva. Se practican periódicamente, una vez por mes, transfusiones de glóbulos rojos lavados. Un nuevo hemomiograma informa meses más tarde de la peoría a nivel de la médula ósea, elevándose la relación leucoeritroblástica a 9,6 a 1. Con las trasfusiones reiteradas conseguimos mantener un nivel sanguíneo de 3.000.000 de glóbulos rojos, y lo que es más importante, que transcurre una vida llevadera, sana, sin infecciones, con aumento normal de peso y talla y desarrollo neuropsíquico en un todo conforme con la edad. Bien sabido es que algunos niños curan espontáneamente de este proceso que se considera provocado por un defecto congénito del eritrón. Un caso parecido fué observado por uno de nosotros (Garrahan) en su práctica privada. Murió por complicación pulmonar.

Resumen: Anemia aplásica congénita. En este caso el hemomiograma permitió certificar que el carácter de anemia aplásica (hipoplástica congénita), revelado en la sangre, respondía realmente a una aplasia *exclusiva* del sector eritrocítico, cosa que constituye una entidad hematológica poco frecuente y bien definida (Blackfan y Diamond). La evolución ulterior confirmó el diagnóstico.

CASO 9.—P. A. S., de 11 años. Sala de Varones; R. G. 23.780. Instituto de Pediatría.

Padece este niño durante cuatro años de manifestaciones severas de diátesis hemorrágica, y ello pese al tratamiento médico bien llevado que se le había instituído.

23-IV-1946:

Glób. rojos 3.960.000 Hb., 65 %. V. glob., 0.83.

Glób. blancos .. 6.100

Polinuc. neutrófilos .. Seg., 69. Lob., 0.	69%	4.209 cm ³
eosinófilos	1 „	61 cm ³
Monocitos	4 „	244 cm ³
Linfocitos	26 „	1.586 cm ³

Plaquetas: Valor relativo 10 %o. Valor absoluto, 39.600 por mm³.

Tiempo de coagulación: 1' 30".

Tiempo de sangría: Más de 15 minutos.

Retracción del coágulo: Nula.

Índice de protrombina: 102 %.

Formulamos el diagnóstico de púrpura trombocitopénica y solicitamos el hemomiograma, cuyo informe es:

15-IX-1946: Serie roja y blanca, normales, cualitativa y cuantitativamente. Los *megacariocitos* se encuentran en *proporción francamente superior* a lo observado corrientemente.

Se podía así considerar este caso como una forma pura o "esencial" de púrpura tipo Werlhof. Basados en el hemomiograma aconsejamos la intervención quirúrgica a la que nos oponemos —salvo circunstancias especiales—,

cuando los megacariocitos no están aumentados. Esplenectomizado el niño, obtuvimos la curación (Observado ya 2 años y medio). Tiempo de sangría, 2' 30". Plaquetas, 394.000 por mm³. Glóbulos rojos, 4.750.000.

Resumen: Púrpura de Werlhof. Cuadro clínico y hematológico característicos. La comprobación de un aumento de los megacariocitos —que solamente por el hemomiograma se puede evidenciar— y de la normalidad de los demás sectores, permitió asegurar el diagnóstico de púrpura por hiperesplenía e indicar la esplenectomía (que no debe, en general, practicarse sin disponer de dicho dato positivo: el aumento de los megacariocitos).

CASO 10.—V. H. C., de 2 años 8 meses. Sala de Varones; R. G., 25.754. Instituto de Pediatría.

Un niño enferma gravemente con fiebre alta, compromiso acentuado del estado general, palidez creciente y gran esplenomegalia y hepatomegalia. Las reacciones de Widal, Huddleson, búsqueda del plasmodio y hemocultivos resultaron negativas.

22-IV-1947:

Glób. rojos	1.800.000	Hb., 26%	V. glob., 0,72.	Retic., 21%
Plaquetas	107.640			
Glób. blancos	4.600			
Polinuc. neutrófilos	Seg., 42.	Lob., 10.	52%	2.392 cm ³
Monocitos			9,,	414 cm ³
Linfocitos			39,,	1.794 cm ³

Serie roja: Fuerte oligocitemia. Franca micromacrocitosis. Marcada policromasia. Se observan dos eritroblastos policromatófilos por cada 100 glóbulos blancos.

Serie blanca: Marcada leucopenia. Desviación nuclear regenerativa de los neutrófilos. No se observan formas inmaduras.

Plaquetopenia.

Signos de destrucción negativos: Bilirrubinemia, 4,5 ‰. Resistencia globular, normal. Solamente vestigios de urobilinuria.

Anemia, leucopenia y plaquetopenia, acompañados de mal estado general y hépatoesplenomegalia hacen temer la leucosis aleucémica y ponen el interrogante de la panmieloptisis. El examen de sangre, por la reticulocitosis alta y la presencia de eritroblastos rectifica el segundo diagnóstico en lo que a la serie roja se refiere. Se solicita como complemento de prueba el hemomiograma.

3-V-1947: Hemocitoblastos, 2%; mieloblastos, 5%; promielocitos neutrófilos, 7%; mielocitos, 9%; metamielocitos, 1%; neutrófilos lobulados, 15%; neutrófilos segmentados, 13%; mielocitos eosinófilos, 2%; linfocitos, 6%; plasmocitos, 2%; monocitos, 2%; Mielocitos segmentados eosinófilos, 2%; eritroblastos basófilos, 2%; eritroblastos policromatófilos 18%; eritroblastos ortocromáticos, 11%; eritroblastos en mitosis, 1%.

Total de la serie blanca	68%
Total de la serie roja	32,,
Relación leucoeritroblástica	2,1 a 1

Ambas series proporcionalmente normales. *El material examinado es normal.*

Un nuevo hemomiograma, de características iguales al anterior permite descartar definitivamente tanto a la aplasia cuanto la leucosis, justificando que se formule un buen pronóstico que confirma una punción esplénica y una biopsia ganglionar, que son normales, y la evolución, benigna, que lleva a la curación (Tiempo de observación: 2 años).

Hemogramas:

22-VII-1947	5-II-1948
Glób. rojos 3.900.000 4.500.000
Glób. blancos .. 5.400 6.000
Plaquetas 372.000 306.000

Presentamos este caso a la Sociedad Argentina de Pediatría con el diagnóstico —que mantenemos— de panhemocitopenia esplénica.

Resumen: Panhemocitopenia esplénica. El diagnóstico de anemia aplásica (panmieloptosis), fué rectificado por el hemomiograma. La evolución ulterior fué favorable. El caso corresponde al tipo de panhemocitopenia (Doan, 1944), imputable a la hiperesplenía.

CASO 11.—R. G., de 9 meses. Sala de Lactantes; R. G., 16 L. Instituto de Pediatría.

Este lactante enferma 30 días antes de ser examinado. Presentaba una lesión ocular ulcerada que induce al especialista a utilizar al sulfatiazol como quimioterápico. Presenta luego de la ingestión de las primeras dosis, (en cantidad bien reglada), palidez intensa, anorexia y agitación, por lo que se decide suprimir la droga:

23-II-1943:

Glób. rojos 900.000	Hb., 17.2%	V. glob., 0.94.	Retic., 19%
Glób. blancos .. 2.600			
Polinuc. neutrófilos	10%	260 cm ³	
eosinófilos	1 „	26 cm ³	
Monocitos	4 „	70 cm ³	
Linfocitos	85 „	2.210 cm ³	

Serie roja: Marcada anemia oligocitémica. Hematíes normales.

Serie blanca: Leucopenia acentuada. Granulocitopenia.

Este examen y las manifestaciones clínicas podían ser producidas por la infección o por la droga. Inclino a aceptar el segundo de los mecanismos patogénicos, el resultado positivo de la prueba de Long, Haviland, Edwards y Bliss, efectuada con 0.02 g de sulfatiazol por kilo de peso. Sabido es que granulocitopenia y leucopenia, se explican, admitiendo un efecto frenador de la droga sobre los elementos menos evolucionados de la serie blanca. El informe que brindó el hemomiograma fué el siguiente:

5-IV-1943: Hemocitoblastos, 4 %; mieloblastos, 3 %; promielocitos neutrófilos, 9 %; mielocitos neutrófilos, 5 %; neutrófilos segmentados, 4 %; neutrófilos lobulados, 2 %; mielocitos eosinófilos, 3 %; eosinófilos segmentados 1 %; linfocitos, 24 %; eritroblastos basófilos, 15 %; eritroblastos policromatófilos, 30 %; eritroblastos ortocromáticos, 3 %.

Total de la serie roja	55 %
Total de la serie blanca	45 „
Relación leucoeritroblástica	1,2 a 1

El campo microscópico es pobre en elementos. El aumento porcentual de la serie eritroblástica es más bien debido al descenso de las células blancas.

La serie blanca fracamente disminuída, a expensas, sobre todo, de los elementos más evolucionados de la serie granulocítica.

Evidentemente, el proceso corresponde a un primer grado de agresión medular, que fué en nuestro caso reversible. La afortunada evolución permitió que el niño fuera dado de alta en julio de 1943, con exámenes hemáticos normales.

Glóbulos blancos, 12.300. Polinucleares neutrófilos, 48 %; eosinófilos, 5 %; monocitos, 5 %; linfocitos, 42 %.

Resumen: Anemia y leucopenia por sulfamidas. La agresión medular por las sulfanilamidas (sulfatiazol), provocó un cuadro de aspecto aplásico. El hemomielograma señaló, cuando la situación parecía desesperada, una buena reacción eritrogenética y un defecto de maduración de la serie granulocítica, que fué reversible.

CASO 12.—A. O. A., de 3 años. Sala de Varones; R. G., 17.730. Instituto de Pediatría.

Este niño estaba enfermo desde un mes antes de internarse; presentó una tumefacción de la pared externa de la órbita derecha, sin dolor, sin temperatura, estado general satisfactorio, exoftalmia, y en la radiografía, lesiones osteoporóticas en sacabocado.

Los exámenes de sangre fueron normales, salvo ligera anemia oligocitémica (3.000.000 de glóbulos rojos y 40 % de hemoglobina). Una punción esternal informó de la existencia de placas de células inmaduras de tipo mieloblástico. Ello hizo diagnosticar leucemia, pese a no haber en sangre ninguna otra alteración que no fuese la ya mencionada.

Posteriormente, una biopsia del tumor óseo, permitió hallar células que se identificaron como neuroblastos, y al tumor, como un neuroblastoma tipo Hutchinson.

Es interesante señalar que lo que se calificara como mieloblastos, eran en realidad metástasis esqueléticas del tejido simpático maligno, error frecuente y fácil de cometer, como señalaron Kato, Wachter y Volpe, autores que insisten en la imposibilidad de decidir por el sólo hemomielograma de si es simpatoblastoma o comienzo de leucemia, mientras no se efectúa una biopsia e inclusión de un trozo de tumor.

Resumen: Neuroblastoma tipo Hutchinson. En este caso el informe del hemomielograma contribuyó al error diagnóstico. Pero este error se debió a interpretación equivocada y al desconocimiento de la información bibliográfica autorizada, que establecía lo siguiente: que en tales neuroblastomas, es característica la presencia en la médula ósea de elementos iguales al mieloblasto. Teniendo en cuenta esto, puede concluirse afirmando: que el dato del hemomielograma constituye un elemento diagnóstico orientador muy importante en los casos de neuroblastomas.

COMENTARIOS

El hemomielograma ofrece informaciones equivalentes a las de una biopsia, y al ilustrar sobre el estado estructural de la médula, agrega datos valiosos sobre el funcionalismo de la misma como órgano hematopoyético.

Es de señalar, que ya por los frotis y las coloraciones vitales de la sangre, se puede imaginar la actividad medular del Eritrón. Los reticulocitos informan de la actividad genética en su última etapa, así como el valor globular y el tamaño corpuscular medio lo hacen de la formación de la hemoglobina y maduración del proeritroblasto. Sin necesidad de recurrir a la punción esternal se puede, por consiguiente, sospechar la maduración megaloblástica o normoblástica. Pero de cualquier modo, el hemomiograma documenta más objetivamente el estado de la génesis eritrocítica.

El hemograma de Schilling y la fórmula de Arneht —cuando existe desviación a la izquierda— marca la actividad regenerativa del Leucón, pero el dato es de por sí insuficiente. En cambio, el hemomiograma informa bien sobre el particular y asimismo sobre la producción de monocitos, eosinófilos y basófilos, cosa esta última que no es suficientemente aclarada por el simple examen de sangre.

Nada permite imaginar la actividad megacariocítica en la médula ósea. Los caracteres morfológicos y tintoriales de las plaquetas, que hay quien quiere señalar como características de algunas anomalías, han sido rechazadas por casi todos los autores, como elementos de valor diagnóstico. En cambio, el estudio de los megacariocitos mediante el hemomiograma, ha venido a solucionar el problema, considerándose los no solamente por su número, sino también por la actividad que desarrollan en la producción de las plaquetas, permitiendo establecer al respecto índices numéricos.

El hemomiograma, que informa sobre diversas alteraciones de los elementos normales de la médula, puede revelar, además, la presencia de otros, ajenos a la constitución de la misma.

Establecidos así los conceptos esenciales sobre datos ofrecidos por el hemomiograma, y el valor de los mismos, pasemos ahora a considerar lo relativo a su aplicación concreta en la clínica, refiriéndonos especialmente a nuestros casos.

Como ya lo expresáramos, las enfermedades del eritrón no benefician mucho, en general, de la información del hemomiograma. Sólo correspondería destacar lo relativo a eritropenia hipoplástica congénita (caso 8).

Las leucosis, procesos patológicos típicos del leucón, se diagnostican en cambio más precozmente mediante el hemomiograma cuando adoptan el carácter aleucémico o son enmascaradas temporariamente por un cuadro hematoclínico de aplasia (casos 1, 2 y 3). Esta última, sólo es bien objetivada mediante el hemomiograma.

El proceso del órgano trombocítico que tiene mayor interés práctico en la clínica, por su terapéutica, es sin duda la púrpura de Werlhof o trombocitopenia esencial. Si bien se la caracteriza clínica y hematólógica-

gicamente, su condición patogénica la revela el hemomiograma, informando del aumento de los megacariocitos, condición exigida hoy día —entre otras— para decidir la intervención quirúrgica, la esplenectomía (caso 9).

El grupo de las enfermedades de la sangre que actualmente se vinculan a la llamada hiperesplenía (Dameshek, Doan, Wiseman, Wright) entre las cuales cabe ubicar a la citada enfermedad de Werlhof, exigen el informe del hemomiograma para su diagnóstico. Si bien puede en ciertos casos, en el sector eritrocítico solamente, presumirse el proceso por el examen citológico de la sangre (número y carácter de los hematíes, reticulocitosis) no obstante que es de exigir el informe categórico del hemomiograma, en otras hiperesplenias (granulocitopenia y formas mixtas y totales o panhemocitopenias), no es posible diagnosticar la enfermedad y controlar su marcha y los efectos terapéuticos, sin recurrir a la punción esternal (caso 10).

Las reticuloendoteliosis pueden caracterizarse por el resultado negativo del hemomiograma (caso 6), o por el contrario, ponerse en evidencia (hiperplasia patológica del R. E. de la médula).

Finalmente, tumores de la misma o metástasis, son descubiertas a veces en el material obtenido por punción esternal (caso 12).

CONCLUSIONES

El hemomiograma, generalmente ofrece datos sólo confirmatorios para el diagnóstico. Pero en cierto número de casos constituye el recurso principal para establecerlo, cosa que en la práctica puede tener útiles proyecciones para el pronóstico y el tratamiento.

SUMMARY

The haemomyelogram —recount and study of the cells obtained by sternal biopsy— generally reports information only confirmative for diagnostic. But in some occasions it constitutes the most important means to determine the same and this may have in practice very useful projections for prognosis and treatment.

TRATAMIENTO DE LA ESCARLATINA POR LA PENICILINA *

POR LOS DOCTORES

PROF. FLORENCIO BAZAN

Jefe de Servicio

RAUL CERONI

Médico de Hospitales

JORGE HUBERMAN

Médico Asistente

En el mes de mayo de 1948, Torben Sersild, de Copenhague, publica en "The Lancet" los resultados por él obtenidos en el tratamiento de la escarlatina con la penicilina. El autor, que es partidario de la teoría estreptocócica de la escarlatina, atribuye las diversas complicaciones que se observan en el curso de aquélla, a reinfecciones del enfermo por una cepa de estreptococo hemolítico diferente del que originó la infección primaria.

Esta sería también la patogenia de las recaídas y recidivas de la enfermedad que se encuentran tan a menudo durante o después de terminada la escarlatina. Así, para el autor es de capital importancia el hacer desaparecer cuanto antes el estreptococo de las fauces del enfermo, lo que abreviaría la enfermedad, evitaría las complicaciones y el contagio ulterior. Para ello, además de valorar debidamente el método del aislamiento y la separación de los enfermos de acuerdo al tiempo de enfermedad y al tipo de estreptococo que produjo la infección primaria, ha ensayado la penicilina en inyecciones intramusculares, en dosis que varían según la edad entre 90.000 y 150.000 unidades, en dos inyecciones diarias, durante 6 días. Primeramente usó la penicilina de acción retardada en dos inyecciones diarias y luego la penicilina cristalizada común en dos inyecciones diarias sin preocuparse de mantener un nivel bacteriostático determinado en la sangre. Los resultados obtenidos con ese método han sido igualmente buenos.

Dosis empleadas por Torben Sersild

Niños menores de un año	60.000 unidades
„ entre 2 y 5 años	90.000 „
„ entre 5 y 15 años	120.000 „
Adultos	150.000 „

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 8 de noviembre de 1949.

Con este tratamiento, dicen los autores, el estreptococo desaparece de la nariz y garganta en 12 ó 48 horas y no se observaron complicaciones como veremos más adelante. Por el contrario, en 18 enfermos tratados de idéntica manera, pero solamente durante tres días, las complicaciones se hicieron presentes en 7, es decir, en el 39 % (adenitis, otitis, mastoiditis, etc.).

En una serie de 400 enfermos, en los que la mitad son tratados con penicilina y la otra con sulfas, observaron lo siguiente: en los primeros, sólo el 4 % albergaban estreptococos al terminar el tratamiento (6 días) y obtuvieron el 5,5 % de complicaciones durante todo el curso de la enfermedad. Por el contrario, de los tratados con sulfas, el 73 %, aún albergaban estreptococos hemolíticos al finalizar el tratamiento y el 53 % al ser dados de alta. En este grupo de enfermos las complicaciones aparecieron en un 47,5 %.

Complicaciones	En 200 casos con penicilina	En 200 casos con sulfamida
Adenitis	0,5 %	29 %
Otitis	0 "	4 "
Tonsilitis secundaria	2 "	4 "
Rinitis secundaria	2,5 "	9,5 "
Sinusitis	0 "	0,5 "
Nefritis	0 "	1 "
Ictericia	0 "	1 "
Miocarditis	0,5 "	0,5 "
Totales	5,5 %	49,5 %

En los enfermos tratados con penicilina, el dolor de garganta desaparece rápidamente. El promedio de duración del período febril fué de 4 a 5 días, mientras que en los tratados con sulfas, fué de 7 días. La eritrosedimentación cayó más rápidamente en los tratados con penicilina. Por el contrario, parece que estos últimos no formaron antiestreptolisinas, debiéndose atribuir este hecho a la rápida desaparición del estreptococo.

En 1000 enfermos tratados con penicilina no hubo ningún caso de nefritis, ni de otitis a estreptococo. Solamente 4 enfermos fueron reinternados con albuminuria que resultaron ser ortostáticas.

El exantema no fué modificado por el tratamiento. Cuando los enfermos ingresaron ya con alguna complicación, adenitis o mastoiditis, la curación se estableció rápidamente bajo la influencia de la penicilina, no necesitándose la intervención quirúrgica.

La permanencia de los enfermos en el hospital fué sólo de 8 días en lugar de 28 ó 30 días; término habitual para esta enfermedad.

Como vemos, el tratamiento de la escarlatina por la penicilina habría dado en manos del autor danés resultados difícilmente superables

y se podría afirmar que si ellos son comprobados se habría dado con el tratamiento eficaz, fácil y rápido que se buscaba.

Por otra parte, E. Grasset, E. Wovel y E. Edlinger, del Instituto de Higiene de Génova ("Revue d'Immunologie et de Therapie Antimicrobienne", N° 3, 1949, pág. 142), encontraron durante una epidemia de escarlatina en aquella ciudad, 53 cepas de estreptococos hemolíticos en los distintos enfermos, de los cuales 50 mostraron una marcada sensibilidad a la penicilina "in vitro" aún a dosis muy moderadas. El germen desapareció de la garganta a los 7 días de tratamiento en el 83,3 % de los casos y a los 10 días, en el 96 %. Se administraron 50.000 a 100.000 unidades cada 6 horas o dos inyecciones diarias de acción retardada de 200.000 unidades.

Los enfermos no necesitaron sufrir la cuarentena habitual, siendo dados de alta cuando tres exámenes eran negativos para el estreptococo hemolítico.

También, según reciente publicación de Munrray, en Nueva York, John Landon obtiene excelentes resultados con el tratamiento penicilínico.

Nosotros iniciamos nuestras observaciones de control a partir del 1º de noviembre de 1948, para lo cual determinados tratar 100 enfermos con penicilina y 100 con el método higiénico dietético que se usa corrientemente en el Servicio.

En los tratados con penicilina se investigó desde su entrada el estreptococo hemolítico en las fauces, repitiéndose el examen por lo menos una vez por semana. En algunos enfermos este examen no pudo completarse por la escasez de personal o porque los enfermos eran retirados por sus familiares.

Los enfermos tratados con penicilina recibieron 100.000 unidades de la droga cristalizada por día en dos dosis de 50.000 unidades durante 6 días, vale decir, que recibieron en total 600.000 unidades.

La experiencia, debemos confesarlo, no fué todo lo rigurosa que debía ser; no pudimos materialmente, por inconvenientes del Servicio, como ya lo hemos dicho, practicar exámenes lo suficientemente aproximados para constatar la ausencia o la persistencia del estreptococo en las fauces.

No pudimos tampoco investigar en nuestros enfermos la curva de la eritrosedimentación.

La edad de los enfermos tanto en los tratados con penicilina como en los otros, osciló entre 1 y 3 años, con una media de 6, 7 años para los con penicilina y de 6, 2 para el otro grupo.

EADAES

De	1 año	Sin penicilina	1 caso	Con penicilina	0 caso
"	2 "	"	12 "	"	6 "
"	3 "	"	8 "	"	8 "
"	4 "	"	6 "	"	20 "
"	5 "	"	10 "	"	11 "
"	6 "	"	7 "	"	11 "
"	7 "	"	12 "	"	13 "
"	8 "	"	13 "	"	12 "
"	9 "	"	9 "	"	8 "
"	10 "	"	10 "	"	4 "
"	11 "	"	6 "	"	3 "
"	12 "	"	4 "	"	1 "
"	13 "	"	2 "	"	3 "
			100 casos		
				100 casos	
Edad media			6,7	6,2	

El tiempo transcurrido entre la iniciación de la enfermedad y su internación fué igual para ambos grupos, dando exactamente un promedio de 18 días.

DÍAS DE ENFERMEDAD AL INGRESO

0 día:	Sin penicilina	6 casos	Con penicilina	11 casos
1 "	"	42 "	"	43 "
2 "	"	25 "	"	16 "
3 "	"	17 "	"	15 "
4 "	"	7 "	"	11 "
5 "	"	1 "	"	1 "
6 "	"	1 "	"	1 "
7 "	"	1 "	"	1 "
8 "	"	1 "	"	2 "

Tomamos como puntos de comparación para observar los resultados obtenidos:

- 1º La duración del período febril inicial.
- 2º La iniciación de la descamación.
- 3º Las complicaciones.

El período febril inicial osciló entre 2 y 13 días en los tratados con penicilina con una duración media de 5,7 días. En el otro grupo, osciló entre 2 y 14 días, con una duración media de 6,6 días, es decir, ligeramente más prolongada.

EVOLUCION

Duración del período febril

De	2 días	Sin penicilina	2 casos	Con penicilina	1 caso
"	3	"	11	"	7
"	4	"	16	"	14
"	5	"	27	"	15
"	6	"	14	"	13
"	7	"	11	"	18
"	8	"	6	"	7
"	9	"	6	"	12
"	10	"	2	"	9
"	11	"	3	"	0
"	12	"	1	"	1
"	13	"	1	"	1
"	14	"	0	"	2
			100 casos		
Duración promedio			6,6	100 casos	
				5,7	

La descamación apareció en los no tratados con penicilina entre 6 y 17 días, con un promedio de 10 días. En los no tratados con penicilina entre 4 y 16 días, con un promedio de 9,6 días, vale decir, que fué sensiblemente igual en ambos grupos.

Descamación

Al	4º día	Sin penicilina	0 casos	Con penicilina	1 caso
"	5º	"	0	"	3
"	6º	"	2	"	1
"	7º	"	7	"	4
"	8º	"	17	"	14
"	9º	"	18	"	25
"	10º	"	21	"	18
"	11º	"	15	"	13
"	12º	"	6	"	11
"	13º	"	5	"	5
"	14º	"	4	"	3
"	15º	"	1	"	1
"	16º	"	3	"	1
"	17º	"	1	"	0
			100 casos		
Días promedio			10,0	100 casos	
				9,6	

En lo que respecta a las complicaciones, observamos que de los 100 enfermos tratados sin penicilina, 43 no las presentaron, observándose las en los 57 restantes. En 51 de entre estos últimos se presentó una sola complicación; en 5, dos y en 1 tres complicaciones.

Por el contrario, de los 100 tratados con penicilina, 60 no presentaron complicaciones, encontrándose las en los 40 restantes. De estos últimos, 35 presentaron una sola complicación; 5 presentaron dos, no habiendo ninguno con tres complicaciones.

No hay duda de que en este sentido hubo una diferencia apreciable entre ambos grupos, ya que los tratados con penicilina sólo presentaron complicaciones en el 40 % de los casos y los no tratados en el 57 %.

COMPLICACIONES

	Sin penicilina	Con penicilina
Sin complicaciones	43	60
Con complicaciones	57	40
Con 1 complicación	51	35
Con 2 complicaciones	5	5
Con 3 complicaciones	1	0

TIPO DE COMPLICACION

Anginas	46	33
Adenitis	6	2
Glomerulonefritis	5	4
Otitis	5	5
Artralgias	1	0
Sinusitis	1	0
Estomatitis	0	1

Puede verse también en el cuadro anterior el porcentaje de las distintas complicaciones que aparecieron en ambos grupos.

En lo que se refiere a la presencia del estreptococo hemolítico en las fauces de los enfermos tratados con penicilina, ella fué constatada en la forma que va a continuación:

CULTIVOS DE ESTREPTOCOCOS: POSITIVO

En enfermos tratados con penicilina:

En la primera semana	39	enfermos
En la segunda semana	29	„
En la tercera semana	19	„
En la cuarta semana	8	„

Como puede verse, el estreptococo en nuestros casos no ha desaparecido tan rápidamente como era de esperar, ya que él se encontraba aún en las fauces de los enfermos en la segunda, tercera y hasta en la cuarta semana. Es verdad que ellos no pudieron ser separados de los otros enfermos y que por lo tanto han podido adquirir estreptococos de otras cepas, hecho que ha sido comprobado por la mayoría de los autores.

Por lo que antecede, vemos que la evolución de la escarlatina en

un grupo de 100 enfermos tratados durante 6 días con 100.000 unidades diarias de penicilina, ha sido un poco mejor que la seguida por otro grupo de 100 enfermos tratados con régimen higiénicodietético y sintomático.

En lo que se refiere a las complicaciones, la diferencia es aún mayor: entre los no tratados con penicilina, el 57 % sufrieron alguna complicación, mientras que en los tratados sólo el 40 % las presentaron. Hay un 17 % en favor de estos últimos, lo que hace una diferencia bien marcada.

En cuanto a la evolución de las complicaciones, no pudimos encontrar diferencias apreciables en ambos grupos ni en la duración, ni la gravedad de las mismas. Sólo muy pocos de los enfermos tratados con penicilina fueron dados de alta a los 8 ó 10 días, de acuerdo a lo realizado por Torben Sersild, debido a que la mayoría de ellos provienen de colegios o asilos y para los cuales se debe aplicar la interdicción de 28 días que exige la reglamentación sanitaria. No creemos, sin embargo, que sea conveniente por el momento y en base a la bibliografía publicada, poner tan precozmente estos enfermos en circulación, en razón no sólo de que puedan contagiar a otros niños, sino también por la posible aparición en la glomérulonefritis en cuya etiología la deambulación precoz y el frío parecen tener gran importancia.

A manera de conclusión, diremos que: en un grupo de 100 niños afectados de escarlatina de tipo "común" en los cuales se aplicó el tratamiento penicilínico de acuerdo a lo aconsejado por Torben Sersild, observamos lo siguiente: El período febril inicial fué ligeramente más corto que el que se observa habitualmente. La enfermedad en sí no pareció evolucionar en forma diferente en ambos grupos. El estreptococo hemolítico no desapareció rápidamente de las fauces de los enfermos no aislados, encontrándose en algunos aún durante la cuarta semana.

En cuanto a las complicaciones es evidente que ellas fueron menos frecuentes (40 % contra 57 %), en los tratados con penicilina.

Nos proponemos rehacer estas experiencias con nuevos enfermos, tomando las precauciones para un mejor control bacteriológico del estreptococo hemolítico y tratando de mantener un nivel penicilínico bacteriostático elevado en la sangre, empleando dosis mayores de antibiótico.

TRATAMIENTO DE LA TOS CONVULSA CON AUREOMICINA

POR LOS

DRES. PROF. JUAN P. GARRAHAN, JOSE M. ALBORES,
MARCELO F. CANEVARI y JOAO DE M. CARVALHO FILHO

Puede decirse sin exageración, que en pocas enfermedades de la infancia se han propuesto tan vasto número de medicaciones como en la tos convulsa; mencionándose entre las eficaces, los cuidados higiénico-físicos, toda la gama de los antiespasmódicos y sedantes, ácido ascórbico en grandes dosis, oxigenoterapia parenteral y anoxioterapia (vuelos en avión), vacunas de diversos tipos, sueros hiperinmunes, y muchas más.

No obstante, las estadísticas demuestran que en los niños menores de un año la mortalidad continúa siendo muy elevada, con índices del 21 al 80 %, como consecuencia de complicaciones pulmonares, neurológicas y asfixia durante el ataque¹.

El empleo de la estreptomicina y polimixina, con propiedades antibacterianas para el *H. pertussis*, representó un adelanto significativo, aunque junto con éxitos francos se informaron resultados poco satisfactorios.

Muy recientemente han aparecido dos nuevos antibióticos, la aureomicina y la cloromicina, de eficacia probada a juzgar por los primeros trabajos ya publicados, faltando todavía experiencia más amplia para poder definir sus auténticas posibilidades.

Por tal razón, hemos creído que pudiera resultar oportuno y útil informar lo observado por nosotros en el tratamiento con aureomicina.

MATERIAL Y METODOS

El material clínico reunido comprende 9 niños, cuya edad oscila entre 2 meses y 6 años (incluyéndose también un joven de 19 años), con tos convulsiva sin complicaciones, controlados en su mayor parte en los Consultorios Externos del Instituto de Pediatría y Puericultura del Hospital de Clínicas, que dirige uno de nosotros.

El diagnóstico se hizo tomando como base el cuadro clínico, caracterizado como se sabe, por anorexia, la presencia de tos paroxística con "reprise" a predominio nocturno, acompañada generalmente de vómitos y cianosis en el momento del acceso.

No se efectuaron estudios bacteriológicos, y el hemograma en los casos que se investigó, demostró leucocitosis con linfocitosis.

En lo que se refiere al tratamiento, este se instituyó entre 11 y 45 días después de iniciada la enfermedad, habiendo recibido previamente estreptomycin, dos pacientes, y medicación sintomática casi todos los otros, sin obtener beneficio.

La aureomicina se suministró con intervalos de 6 horas, en dosis variables, de 25 a 100 mg por kilo de peso en 24 horas, durante 1 a 3 días, para reducirlas luego a la mitad, durante 2 a 4 días más. En ninguna circunstancia se prolongó después del séptimo día. La cantidad correspondiente a cada dosis se disolvió en agua, leche, o jugos de frutas azucarados.

Además, se tuvo la precaución de suprimir toda otra terapéutica que pudiera influir en los resultados.

RESULTADOS

Se los clasifica en 4 grupos: A, excelente; B, bueno; C, dudoso; D, negativo.

GRUPO A: Incluimos en él los casos I, III, VI, VII) que reaccionaron de manera espectacular, con atenuación de la sintomatología a las 24 ó 48 horas, y desaparición total al 7º día, como puede verse en la siguiente historia.

CASO VII.—E. M. B., de 5 años. Peso: 17 kilos. La niña tose desde hace 28 días, al principio alguna que otra vez, sin particularidades salientes. Diez días antes de ser examinada por nosotros, tiene accesos típicos de tos convulsiva que se repiten con gran intensidad cada media hora. Se indica aureomicina a razón de 50 mg diarios por kilo de peso durante 3 días, y la mitad de esta dosis los 3 días siguientes, siempre con intervalos de 6 horas.

La evolución de los accesos, conforme la minuciosa descripción proporcionada por el padre, fué esta: la misma noche en que se inició el tratamiento tose cada hora; la segunda, cada 2 horas; la tercera, cada 3 horas; la cuarta lo hace solamente dos veces; la quinta una vez, y finalmente la sexta noche, no tose más. Mejora de peso y apetito.

Vista 20 días después, nos informan que la curación fué completa.

GRUPO B: Figuran aquí los casos (II, VIII, IX) en los que la aureomicina modificó favorablemente el cuadro clínico, quedando después del sexto día solo accesos débiles y espaciados, como ocurrió en la observación que detallamos enseguida:

CASO VIII.—M. L. T., de 6 años. Peso: 22.500 g. Desde hace un mes tose continuamente. Llevada a un médico, le diagnostica coqueluche y aconseja la medicación habitual para estos enfermos. Como no mejora, continúa sin apetito, pierde peso y la tos se hace más intensa por la noche, se solicita nuestra colaboración. Prescribimos aureomicina en dosis de 50 mg diarios por kilo de peso el primer día y 25 mg los siguientes hasta el sexto día.

A las 24 horas los accesos ya son menos numerosos, y en los días subsiguientes la mejoría se acentúa, disminuyendo estos en número e intensidad. Finalmente, después del sexto día sigue con los accesos, pero muy débiles y con excelente estado general.

GRUPO C: Comprende los dos casos restantes (IV, V), que parecieron beneficiarse de la terapéutica por la discreta disminución del número e intensidad de los accesos. He aquí un ejemplo de este grupo:

CASO IV.—G. S., de 3 años. Peso: 14 kilos. La enfermedad se inicia hace 20 días, con tos, catarro y fiebre. Mejoró luego la fiebre, persistiendo la tos que fué tomando el aspecto característico de la coqueluche, hasta llegar a tener 11 a 12 accesos por día, con "reprise" y vómitos. Hecho el diagnóstico se indica estreptomocina, 0.500 g diarios en inyecciones durante 3 días, y 0.250 g tres días más. No mejora, por lo que procedemos a dar aureomicina, 50 mg por kilo de peso en 24 horas durante 2 días y 15 mg hasta completar los 6 días. Disminuye el número de accesos, pero sin modificar su intensidad.

GRUPO D: Casos negativos, no fueron registrados.

En lo que respecta a inconvenientes podemos decir que la aureomicina fué ingerida sin dificultad, no provocando aparentemente ningún fenómeno de intolerancia o toxicidad.

A continuación, en forma de cuadro, figuran los datos principales relativos a los casos observados.

Cuadro general de los casos tratados

Casos	Edad	Peso en gr.	Tiempo enferm. en días	Dosis		Duración en días	Resultados	Observaciones
				Diaria en mg.	Total en gr.			
Nº I G. S.	2 meses	5.000	11	50 a 100	1.750	5	Excelente	Recibió estreptomocina. Medio contagioso.
Nº II G. C. S.	17 „	10.500	20	25 „ 50	2.250	6	Bueno	—
Nº III C. A.	2 años	12.000	15	25 „ 45	2.250	6	Excelente	—
Nº IV G. S.	3 „	14.000	20	15 „ 50	1.875	6	Dudoso	Recibió estreptomocina. Medio contagioso.
Nº V A. F.	3 a. 6 m.	15.000	15	25 „ 50	3.375	6	Dudoso	—
Nº VI L. C. H.	4 años	19.000	25	50 „ 100	4.000	7	Excelente	Vacunado.
Nº VII E. M. B.	5 „	17.000	28	25 „ 50	3.725	6	Excelente	—
Nº VIII M. L. T.	6 „	22.500	45	20 „ 40	3.500	6	Bueno	Medio contag.
Nº IX O. R. T.	19 „	48.200	20	12 „ 25	4.500	6	Bueno	Medio contag.

COMENTARIO

La primera referencia acerca del empleo de aureomicina en tos convulsiva, es la de Bell, Pittman y Olson³, quienes después de demostrar

su real eficacia profiláctica y terapéutica en ratones inoculados con *H. pertussis*, verificada también por Bradford y Day⁴, deciden usarla en 20 niños de 1 mes a 6 años de edad.

El antibiótico se dió por boca, mezclado con jarabe de cerezas, iniciándose el tratamiento entre el 2º y 17º días del comienzo de la tos paroxística. En los 8 primeros casos se suministró un total de 500 mg por kilo de peso en 4 días, y en los 12 restantes la misma posología en 8 días (que representan, 125 mg y 62,5 mg por kilo en 24 horas, respectivamente).

Para valorar los resultados, que están sintetizados en el cuadro adjunto, los autores tuvieron en cuenta las modificaciones experimentadas por los accesos, en número e intensidad, comparándolas con las de un grupo control, no tratado, objeto de una anterior investigación.

Persistencia de la tos paroxística en casos de coqueluche con y sin tratamiento aureomicinico (Bell, Pittman y Olson)

Año	Tratamiento	Total de casos	Días de duración de la tos paroxística							
			Menos de 20		20 a 29		30 a 39		Más de 40	
			Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
1949	Aureomicina.	20	7	35	10	50	2	10	1	5
1938-47	Sin aureomicina	380	25	6,5	54	14,2	89	23,4	212	55,8

Bell y colaboradores en sus conclusiones establecen que: "la aureomicina dada por vía bucal en dosis aparentemente no tóxicas acorta el curso clínico de la enfermedad". Pero sólo en pocos casos, especialmente en los tratados en forma precoz, produce curación inmediata y rápida.

Conocemos asimismo una experiencia clínica de Miller y Ross¹² citada por Knight, en 6 lactantes, donde se destaca la rápida mejoría de la cianosis y los vómitos en los 3 ó 4 primeros días, con desaparición de la tos entre el séptimo y décimo. Es de hacer notar que Miller y Ross emplean dosis de 333 mg por kilo y por día, dosis varias veces por encima de la usual, sin observar fenómenos tóxicos.

Werner Bustamante⁶, en la "Revista Chilena de Pediatría", publica 2 casos que evolucionaron favorablemente con 20 a 30 mg por kilo de peso diario.

Por nuestra parte, tenemos también una impresión favorable del efecto terapéutico de la aureomicina, pues contamos con 4 casos en los que la respuesta fué excelente, buena en 3 y dudosa en 2, sin registrar ningún fracaso evidente.

Llama la atención, en el conjunto de las observaciones a que nos hemos referido, incluyendo las nuestras, que éxitos similares hayan sido logrados con dosis de una magnitud tan dispar. Ello permite decir que no hay por ahora fundamento seguro para establecer la posología, y plantea

también la duda de que algunos resultados insuficientes fuesen debidos a defectos de dosis y de técnica del tratamiento. Por otra parte deberá tenerse presente la bien conocida caprichosidad de la evolución de la tos convulsa. En consecuencia, conviene expresar que es menester aún que se recoja mayor experiencia sobre el particular. Entre tanto, nos ha parecido a nosotros, que la conducta más lógica fuera aceptar para la mayoría de de los casos, las dosis generalmente establecidas en las infecciones del niño ^{7, 8, 10}.

Puede por lo tanto aseverarse que la aureomicina es un recurso eficaz para reducir la intensidad de los accesos de la tos convulsa y acortar la duración de la enfermedad. Pero no se dispone de bases firmes para establecer su dosificación, ni de experiencia acerca de sus efectos profilácticos sobre la enfermedad y sus complicaciones, ni tampoco sobre su acción esterilizadora, por así decirlo, en el enfermo, que lo torne pronto no contagiante, problema este que ha sido planteado por el uso de la estreptomina ^{5, 11}.

Creemos que estamos viviendo un momento crucial en el tratamiento de la tos convulsa. No hay duda que en ciertos casos la estreptomina ^{13, 15, 16} es eficaz. Lo mismo ocurre ahora, y al parecer con mayor evidencia, con la aureomicina. Pero además, se anuncian éxitos obtenidos con la polimixina⁹ y la cloromicina ¹⁴. Todo esto obligará a resolver cuál tratamiento es realmente más activo y menos tóxico; asimismo, cuáles son las posibilidades de las terapéuticas asociadas, sobre lo cual en este momento la literatura informa de una posible inhibición entre la aureomicina y estreptomina ².

SUMARIO

1º Se presentan 9 casos de tos convulsa sin complicaciones, tratados con aureomicina, con resultados satisfactorios.

2º Las dosis variaron entre 40 y 100 mg por kilo de peso en 24 horas, los 3 primeros días, disminuídas luego de 25 a 50 mg durante 3 ó 4 días más; suministrados por vía oral, con intervalos de 6 horas.

3º En ningún caso el tratamiento se prolongó más de 7 días.

4º Con la posología prescripta no se observaron inconvenientes, ni fenómenos de intolerancia o toxicidad.

5º En el curso de la publicación se dan los fundamentos del plan terapéutico adoptado, se pasa revista a los trabajos experimentales y clínicos sobre aureomicina en tos convulsa, y se plantean los nuevos problemas creados con el advenimiento de los antibióticos.

SUMMARY

1) Nine cases of whooping cough treated with aureomycin with satisfactory results are reported.

2) Aureomycin was administered orally. The drug was given with a dosage of 40 to 100 mg per kilogram of body weight every 24 hours during 3 days and in the following 3 to 4 days, 25 to 50 mg, divided in 4 equal doses.

3) In any case the treatment lasted more than 7 days.

4) No toxic effects were observed in the patients treated with these doses.

5) During the course of these studies the bases of the plan of therapy adopted are given, a report of the experimental and clinical cases of aureomycin in whooping cough is made, and the new problems created with the use of the antibiotics are discussed.

BIBLIOGRAFIA

1. *Albores, J. M.*—Tratamiento de la tos convulsiva y sus complicaciones con estreptomycin. "La Semana Méd.", 1948; 2, 1083.
2. *Almklov, J. R. y Hansen, A. E.*—Aureomycin in staphylococcal meningitis complicating subarachnoid hemorrhage in sickle cell anemia. "Pediatrics", 1949; 3, 764.
3. *Bell, J. A.; Pittman, M. y Olson, B. J.*—Pertussis and aureomycin. "Pub. Health Rep.", 1949; 64, 764.
4. *Bradford, W, L. y Day, E.*—The action of aureomycin, polymyxin B, and streptomycin in experimental murine pertussis. "J. Ped.", 1949; 35, 33.
5. *Bulgarelli, R.*—La estreptomycin nella pertossi. "Policlin. Infantile", 1948; 8, 372; in "Clinica Nuova", 1949; 3, 116.
6. *Bustamante, W. E.*—Coqueluche tratada con aureomicina. "Rev. Chil. de Ped.", 1950; 21, 76.
7. *Chandler, C. A.; Schoenbach, E. B. y Bryer, M. S.*—Staphylococcal infections treated with aureomycin. "Pediatrics", 1949; 4, 149.
8. *Chandler, C. A. y Hodes, H. L.*—Aureomycin in the treatment of infections with H. influenzae type B. "Pediatrics", 1950, 5, 267.
9. *Kaplan, S.; Fischer, A. E. y Kohn, J. L.*—Treatment of Pertussis with Polymyxin B (Aerospirin). "J. Ped.", 1949; 35, 49.
10. *Long, P. H.; Chandler, C. A.; Bliss, E. A.; Bryer, M. S. y Schoenbach, E. B.*—The use of antibiotics. "J. A. M. A.", 1949; 141, 315.
11. *Lust, M.*—Le traitement de la coqueluche par la streptomycine. "Presse Méd.", 1948; 56, 475.
12. *Miller y Ross.*—Cit. por Knight, "J. A. M. A.", 1949; 141, 317.
13. *Olinto, M. y Lacerda Rocha, O.*—Tratamiento da coqueluche pelo aerosol-estreptomycin. "Rev. Bras. Med.", 1950; VII, 1.
14. *Payne, E. H.; Levy, M.; Moscova vamorá, G.; Sejas Villaroel, M. y Zabalaga Canales, E.*—Pertussis treated con Chloramphenicol. "J. A. M. A.", 1949; 141, 1298.
15. *Telles, W.*—A estreptomycin no tratamento da coqueluche. "Rev. Bras. Med.", 1950; VII, 6.
16. *Wannaker, L. W.; Kohn, J. L. y Weischsell, M.*—Streptomycin in treatment of whooping-cough. "Am. J. Dis. of Child.", 1949; 78, 20.

TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE HEINE MEDIN EN SU *PERIODO INICIAL*, CON MEZCLA DE PLASMA DE MUJER EMBARAZADA Y POR MEZCLA DE PLASMA DE PERSONAS ADULTAS *

POR EL

DR. JOSE F. MANES

Presento a los colegas un tratamiento que considero que realmente podría ser específico de esta enfermedad, digno de tenerse en cuenta por la eficacia que he observado de sus resultados.

Con motivo de la epidemia del año pasado de esta enfermedad y haciendo memoria, empezó paulatinamente en noviembre. No obstante mi empeño, recién pude empezar a hacerlo en mayo de este año debido a la dificultad material de los medios necesarios; problema que fué solucionado merced al gran apoyo del Director de la Protección a la Infancia, Dr. Páez de la Torre y a la activa colaboración de los Centros de Transfusión de Sangre de esta Capital, dirigidos inteligentemente por los Dres. César Guerra y Napoleón Baacini, a todos los cuales agradezco sinceramente su atención. Sin embargo, sólo pude resumir diez casos bien estudiados porque ya entonces la *poussée* epidémica tendía a desaparecer, y los enfermos fueron cada vez más espaciados. Considero, por supuesto, que diez casos favorables no son suficientes para dar una opinión definitiva al respecto, pero sí, ya para formarse una idea general, a mi criterio, de la bondad del mismo.

FUNDAMENTO DE ESTE TRATAMIENTO

Las bases del tratamiento consisten en llevar al niño enfermo de Heine Medin en su período inicial una inmunidad pasiva, vale decir, en otras palabras, transfundir suero sanguíneo o plasma inmune al paciente en el comienzo de la enfermedad, ya sea en su estado preparalítico o en el estado de iniciación de la parálisis. Al hablar del suero sanguíneo o plasma inmune me refiero a las personas que contienen en su sangre anticuerpos del Heine Medin; si bien ya lo sabemos, tales virtudes inmunitarias de la sangre no son patrimonio de todos los individuos. En estos conceptos biológicos de inmunidad, gira todo el *sustratum* básico del

* Comunicación previa leída en la Sociedad de Pediatría de Tucumán, el día 30 de noviembre de 1949.

tratamiento de esta afección con mezcla de plasma de mujer embarazada o con mezcla de plasma de personas-adultas.

Antes de entrar de lleno a comentar la lógica de este tratamiento, deseo recalcar que en este mismo sentido biológico manifiesta su eficacia el suero de convalescientes que, dicho sea de paso, me ha servido realmente de orientación.

Por estas mismas razones considero que debo detenerme un momento sobre el mismo, que por sus estudios bibliográficos, en su mayoría extranjeros, me han servido de enlace para la confección razonada de este tema. En donde más se ha experimentado en este aspecto de tratamiento por el suero de convalescientes, fué y sigue siendo el Canadá. En esta nación existen bancos de suero de convalescientes y que generalmente recolectados al comienzo de epidemias de grandes cantidades de niños y adultos, que han padecido del Heine Medin en un lapso de no más de cinco años. Allí existe una verdadera organización; en nuestro país no hubo ni hay nada en ese sentido, los casos que nos presentan las bibliografías nacionales reflejan no haber podido llevar a cabo bien los tratamientos por la escasez de suero de convalesciente.

Gran entusiasta de este tratamiento es Netter, que en el año 1930 ratificó la excelencia del mismo. Menck, publica una estadística de 1400 casos con suero de convalescientes antes de presentarse la parálisis. El tratamiento es más eficaz cuando más precozmente se inicia; estos autores sostienen hasta el 100 por 100 de curaciones cuando se trata el primer día y sólo el 40 % cuando se trata el tercer día; pero no precisan si se refieren al tratamiento en el estado preparalítico o al iniciar su parálisis. Aycok y sus colaboradores indican que aún en los tratados tardíamente ya con parálisis son mejores los resultados que en los enfermos no tratados. En resumen, como se ve por lo que antecede, se observa el optimismo que reflejan estos autores con el suero de convalesciente en el período inicial de la enfermedad.

¿De dónde nacen los fundamentos del tratamiento de Heine Medin por mezcla de plasma de mujer embarazada y por mezcla de plasma de personas adultas? Investigaciones de Kolmer por la prueba de neutralización del virus citado también por Garrahan, sostiene que el 83 % de los recién nacidos poseen anticuerpos del Heine Medin y que esto está de acuerdo a la clínica que los recién nacidos no enferman de parálisis. Entonces es dable pensar que estos anticuerpos se los ha cedido la madre en estado de gestación y como dice Kolmer, escapan a la enfermedad, por la transmisión placentaria durante la vida intrauterina.

“Ahora bien, cómo lo produce la madre y porqué aumentan estos anticuerpos en la gestación, es un problema todavía no dilucidado”.

Y siguiendo a Kolmer, dice además, mediante la prueba de neutralización del virus también se ha demostrado la existencia de anticuerpos neutralizantes en un 70 % de la población adulta urbana y el 21 % en

la población rural, esta diferencia se atribuye al hecho de que los habitantes de las regiones urbanas tienen más probabilidades que los pobladores rurales de sufrir o recibir los estímulos antigénicos por el virus en forma de infecciones clínicamente inadvertidas. Moro en otras palabras dice que la presencia de anticuerpos en sangre de personas que nunca tuvieron parálisis sería debido en virtud de una invulnerabilidad adquirida imperceptiblemente.

Ya expuestos los hechos que anteceden surgen de todos éstos en forma indiscutible que el tratamiento que preconizamos con mezcla de plasma de mujer embarazada y mezcla de plasma de persona adulta asienta sobre base posiblemente científica de naturaleza biológica y que sin lugar a duda a nuestra manera de pensar sería un tratamiento realmente específico de inmunidad pasiva contra el Heine Medin de idéntico mecanismo y acción que el suero de convalescente. Para ser breve, la lógica aplicación de estos conceptos en la práctica resultaría realmente sencillo, si poseemos un stock de plasma de mujer embarazada que sabemos por los estudios en los recién nacidos que poseen del 83 al 85 % de anticuerpos; con mezclar plasma de gran cantidad de embarazadas cubriríamos probablemente el déficit del 15 %. Idéntica forma procederíamos con un stock de plasma de personas adultas de la población urbana que sabemos que el 70 % son poseedores de anticuerpos.

Considero que este tratamiento para ser eficaz debe ser oportuno, rápido y en el estado preparalítico o como también se llama en el período inicial de la parálisis. Las consideraciones que sobre la aplicación de suero de convalescente se han hecho, reza en forma semejante para el tratamiento que preconizamos.

Hay que bloquear a la enfermedad en el período inicial, pero si no pudiéramos diagnosticarla, tratar de obrar con rapidez en la iniciación de sus parálisis porque aún en ese estado modifica no sólo el pronóstico serio de la enfermedad en cuanto a la vida, sino también en cuanto a la gravedad de sus secuelas. Por eso se considera de capital importancia su diagnóstico precoz y por eso voy a referirme en forma sucinta al período inicial o al estado preparalítico.

El período inicial o estado preparalítico de la enfermedad comprende la incubación y todos los síntomas hasta la presentación de las parálisis. Este estado para la mayoría de los autores es de 8 a 14 días término medio una semana; y esto último está de acuerdo con el Heine Medin experimental. Para otros autores, y que son los pocos, sostienen que el período inicial de la enfermedad sería de uno a tres días.

Es muy importante reconocer que la mayoría de los autores están de acuerdo que la poliomiелitis en su iniciación y antes de su franca exteriorización clínica va acompañada de profundas reacciones en el líquido céfalorraquídeo.

El Heine Medin es una infección a virus del sistema nervioso, y

siempre labra, desde el comienzo, su sello en líquido céfalorraquídeo, nunca faltan reacciones celulares del mismo y para hablar claro, siempre existen previo al desenlace de los síntomas de parálisis un cuadro de meningitis aguda. Este concepto tiene una importancia capital como planteo de este trabajo; cuadro de poliomiелitis presuntiva o sospechosa con su síndrome humoral de líquido céfalorraquídeo negativo autoriza a no considerarla como tal o por lo menos dudar de ella.

Claro está que no podríamos dejar de mentar las formas abortivas que no dan alteraciones en el líquido céfalorraquídeo. Estas formas no presentan parálisis, sino cuadros clínicos extraneurológicos (cuadros de cefaleas, vómitos, amigdalitis agudas, estados dispépticos, etc.). Huelga comentario que estas formas son de diagnóstico difícil o imposible y que sólo sería probable mediante la prueba de neutralización del virus, además estos cuadros de formas abortivas no tienen más trascendencia que para los fines de investigación, pues todas evolucionan bien, según la opinión de todos los autores, y más aún para nosotros no tiene ninguna importancia práctica, que es el espíritu de trabajo.

En consideración a todo lo precedente se divide el estudio clínico preparalítico en dos períodos de acuerdo a las manifestaciones celulares del líquido céfalorraquídeo en el comienzo de la enfermedad.

Primer período: Hay una reacción de poliomiелitis sin importancia práctica, es la reacción primaria del líquido céfalorraquídeo, muy fugaz según manifiestan todos los autores; personalmente nunca la he constatado.

Segundo período: Reacción linfocitaria. La reacción linfocitaria del líquido céfalorraquídeo es la manifestación biológica que acompaña siempre y que nunca falta en el estado preparalítico y que sabemos sigue siempre visible mucho tiempo después en el estado de parálisis franca. En esta faz linfocitaria que corresponde del estado preparalítico puro pueden ya aparecer una gama de síntomas proteiformes; síntomas generales con fiebre alta o subfebril, abatimiento marcado y sudación profusa, a veces inapetencia y a veces insomnio. La madre nos dice: mi hijo no quiere caminar, no quiere pararse, tiene temor de hacerlo; a veces rigidez de nuca, otras veces hiperestesias localizadas o generalizadas, etc. A estos cuadros tildamos frecuentemente de estado gripal o tóxico intestinal. Si estamos en medio epidémico pensaremos en el Heine Medin y quizás podríamos encontrar pequeñas hiporreflexias u otros síntomas discretos que nos facilitarían la orientación.

La punción lumbar aclarará el diagnóstico y confirmar nuestra sospecha por arriba de diez linfocitos. No hay duda que es difícil, pues en estos momentos se podría plantear el diagnóstico diferencial con la meningitis linfocitaria y especialmente con la meningitis tuberculosa. Es digno de recordar que las meningitis linfocitarias casi todas son a virus y la mayoría serían de origen gripal y son muy escasas, y si las hay, existen en el niño con más frecuencia dentro del primer año de edad.

En cuanto a la meningitis tuberculosa los antecedentes del estudio más o menos rápido se podrá descartarla con más o menos facilidad. Muchos autores hacen notar que en el estado preparalítico puro aparte de la linfocitosis de líquido céfalorraquídeo en ninguna meningitis aumenta tanto la glucosa como en esta afección; en cambio, en las otras meningitis tienden más bien a descender. En un medio epidémico y en la duda o sospecha del Heine Medin la mejor solución es transfundir y después trataremos si se puede hacer el diagnóstico.

FAZ TERMINAL DEL ESTADO PREPARALITICO

En esta faz terminal del estado preparalítico encontramos realmente las mayorías de las veces un estado de transición de la enfermedad de su estado preparalítico casi puro a la iniciación de los síntomas de parálisis en forma gradual generalmente lenta caracterizada por una pequeña riqueza de síntomas de claudicación; aparecen o se observan ya discretas hiporreflexias, dolores musculares; a veces las madres nos vienen ya con la sospecha de la afección; manifestando: mi niño no quiere caminar, tiene miedo de pararse, etc. El líquido céfalorraquídeo con su reacción linfocitaria que nunca falta, corroborará el diagnóstico.

Este aspecto clínico de transición de la enfermedad del estado preparalítico al de parálisis es el instante que nosotros ya sospechamos o diagnosticamos la enfermedad; y es en este estado de transición que quiero hacer recalcar, porque los casos que presento han sido diagnosticados en este momento; dentro del primero al tercer día con los síntomas ya esbozados y que hemos actuado rápidamente con mezcla de plasma de mujer embarazada y con mezcla de plasma de persona adulta y que han hecho modificar el pronóstico bajo todos sus aspectos, no sólo en cuanto al peligro de vida, sino también en cuanto al peligro de la gravedad de sus secuelas; pues si ellas han quedado como resto de la enfermedad, la calidad de las mismas han sido insignificantes. Calculen ustedes, si estos casos han sido tratados en este estado de transición, ya, con la chance inicial de los síntomas paralíticos, nos han dado resultados subyugantes, me autoriza a pensar que dicho tratamiento podría ser realmente contundente en las fases anteriores; me refiero a sus resultados en el estado preparalítico puro.

OBSERVACIONES

Es digno de notar de paso que últimamente en la literatura médica mundial se describen casos de poliomiélitis en embarazadas y también dicen, que han observado algunos casos de recién nacidos con poliomiélitis, hechos que serían extraordinariamente excepcionales. No dudando en ningún momentos que estos pocos casos que menciona la literatura mundial fueron bien estudiados, conviene decir a nuestro entender que tales casos caen dentro de la órbita del porcentaje de personas recep-

tivas; vale decir, que no presenten el anticuerpo virus en sangre. Así estarían también dentro de esta casuística las personas adultas que aunque excepcional, pueden en el mismo sentido enfermar de parálisis. En resumen, con todo esto queremos apuntar que los considerados hechos a estos casos, estarían contemplados dentro de la lógica de los conceptos que nos ha servido de base a esta comunicación.

Historia N° 1.—M. A. P. Banda Río Sali. Departamento Capital. Tucumán. Edad, 13 meses. 9 kilos. Mayo 6 de 1949.

Enfermedad actual: Desde hace tres días fiebre y claudicación de miembro inferior izquierdo, el niño que caminaba ya solo, se notó que cojeaba un poco y no quería pararse.

Estado actual: Impotencia discreta y dolores del miembro inferior izquierdo; reflejo no se lo puede tomar.

Punción lumbar y análisis inmediato: 15 elementos linfocitarios, albúminas 0,52.

Tratamiento: 40 cm³ de mezcla de plasma de M. E.

Mayo 7: La madre lo nota mejor, la fiebre desapareció, se hacen 20 cm³ de mezcla de M. E.

Mayo 9: Algo mejor en general y en cuanto a su miembro, la madre manifiesta que hay más fuerzas en su movimiento.

Mayo 15: Muy mejorado y buena movilidad de sus miembros.

Mayo 30: Se para bien, pero camina con alguna dificultad debido a paresias discretas del pie.

Evolución: Duración un mes. Curó con secuelas pero realmente sin importancia.

Historia N° 2.—F. M. L. Timbo Viejo. Departamento Capital. Tucumán. Edad, 20 meses. 10,5 kilos.

Enfermedad actual (mayo 14 de 1949): Hace cinco días que comienza su enfermedad con alta fiebre; dos días después se agrega a este cuadro febril, impotencia de miembro superior izquierdo e inferior del mismo lado; en estas condiciones fué examinada por nosotros. Esta niña nos fué enviada por un colega que atestiguó su diagnóstico y curación. (Atención del Dr. Bartoletti).

Estado actual: Paresia de miembro superior izquierdo e inferior del mismo lado. Esbozo de reflejos en miembro superior, pero en el inferior se constatan la desaparición de reflejo patelar.

Punción lumbar: 24 elementos a predominio de linfocitos. Albúminas, 0,07. No hay gérmenes.

Tratamiento: Inmediatamente se efectúa 80 cm³ de mezcla de plasma de M. E. y 40 cm³ de mezcla de plasma de M. E. intramuscular.

Mayo 16: La niña se encuentra muy mejorada; la fiebre ha desaparecido; se alimentó y durmió bien. Hay más fuerzas en los movimientos de ambos miembros. Se efectúa 60 cm³ de plasma de M. E. y 20 cm³ intramuscular.

Mayo 18: Se acentúa la mejoría en forma evidente. 20 cm³ de plasma de M. E. intramuscular.

Mayo 22: Desde hace dos días la niña se encuentra perfectamente bien. Recuperación completa de sus movimientos, estabilidad y marcha normal.

Evolución: Duración 17 días. Curó sin secuelas.

Historia N° 3.—M. H. L. Los Ralos. Tucumán. Edad, 21 meses.

Enfermedad actual (junio 2 de 1949): Desde hace cinco días con fiebre y dolores del miembro inferior derecho; desde hace tres días impotencia de miembros inferiores.

Estado actual: Impotencia de ambos miembros inferiores, se para con dificultad. Puede flexionar las piernas, pero no puede extenderlas. Desaparición de reflejos patelares de ambos miembros.

Punción lumbar: 46 elementos linfocitarios. Albúminas, 0,10. No hay gérmenes.

Tratamiento: 80 cm³ de mezcla de plasma de M. E. y 20 cm³ de la misma intramuscular.

Junio 9: El niño mejora en su cuadro general, pero en cuanto a sus miembros, se mantiene todavía la impotencia y la arreflexia. Se efectúa 50 cm³ de mezcla de plasma de M. E. y 20 cm³ de la misma intramuscular.

Junio 15: Por dificultades particulares recién pudimos ver al niño después de una semana sin hacerle tratamiento. El niño se siente bien desde hace cuatro días, se para ya con apoyo. Aparecen los reflejos de miembros inferiores. Buena motilidad en la extensión y flexión de miembros inferiores. Se efectúa 50 cm³ de mezcla de plasma de M. E.

Junio 24: Muy mejorado; se toma bien los reflejos, buena motilidad; lo único que se nota es el miedo a la estación de pie.

Julio 1°: Bien en general, pero existen todavía temor a pararse y por supuesto a caminar.

Julio 15: Bien en general, pero existen todavía aunque mucho menos, indecisión a la marcha.

Julio 30: Se para y camina bien; de alta.

Evolución Duración dos meses. Curó sin secuelas.

Historia N° 4.—M. R. V. Estación Mariño. Departamento Burreyacu. Tucumán. Edad, 2 años 6 meses. (Caso cedido gentilmente por el Dr. Páez de la Torre).

Enfermedad actual (junio 10 de 1949): Desde hace tres días con fiebre y claudicación funcional de los miembros superiores e inferiores. La madre nos dice que recién ayer se dió cuenta de la probable enfermedad, porque la niña no podía "agarrar los objetos con su manito".

Estado actual: El examen de la niña se constata impotencia funcional discreta de ambos miembros inferiores. Reflejos patelares esbozados levemente. Miembro superior derecho impotencia funcional; no sostiene los objetos. Temperatura 37°8. Ligera rigidez de nuca.

Punción lumbar: Albúminas, 0,23. 112 elementos linfocitarios.

Tratamiento: 150 cm³ de mezcla de plasma de persona adulta endovenosa y 40 cm³ de mezcla de plasma de M. E. intramuscular.

Junio 11: Franca mejoría de su estado general que mejoró notablemente. Mueve mejor el miembro superior derecho, sostiene los objetos. 130 cm³ de mezcla de plasma de H. E. endovenosa.

Junio 13: Su mejoría progresa en forma manifiesta. Ha desaparecido la monoplejía. Se para y camina guiada de la mano por la madre. Mezcla de plasma de M. E. 40 cm³ intramuscular.

Punción lumbar: Albúminas, 0,11. Linfocitos, 36.

Junio 15: Sin novedad; franca mejoría.

Junio 18: Mueve bien los brazos; los miembros inferiores ejecutan bien todos los movimientos, los reflejos patelares más vivos. Pero hay discreto temor a la marcha. Se observa ligera claudicación de pie izquierdo.

Julio 14: Bien, camina sin temor.

Julio 26: Niña bien desenvuelta en todos sus movimientos, se para y camina perfectamente. De alta.

Evolución: Duración casi dos meses. Curación sin secuelas.

Historia N° 5.—D. J. Los Ralos. Departamento Cruz Alta. Tucumán. Edad, 15 meses. Peso, 11 kilos.

Enfermedad actual (junio 12 de 1949): Desde hace cinco días con fiebre y dolores de miembros inferiores, discreto temblor de miembros superiores; desde hace tres días observan paresias de miembro derecho inferior; no se puede parar.

Estado actual: Presenta discreto temblor de su cuerpo; impotencia discreta de miembro inferior derecho, hiporreflexia patelar y aquiliana. Punción lumbar: 26 linfocitos por mm^3 . Albúminas, 0,40. No se observan gérmenes.

Tratamiento: Mezcla de plasma de persona adulta 80 cm^3 endovenosa y 20 cm^3 de mezcla de plasma de M. E. intramuscular.

Junio 14: Ha mejorado sensiblemente; se efectúa el mismo tratamiento.

Junio 16: El temblor ha desaparecido, la fiebre ídem. Mueve mejor su miembro.

Junio 20: Se para bien, camina con alguna dificultad.

Junio 25: Franca mejoría, la marcha se efectúa bien. De alta.

Evolución: Duración 18 días. Curó sin secuelas.

Historia N° 6.—N. N. G. Cruz Alta. Tucumán. Edad, 2 años. Peso, 10 kilos.

Enfermedad actual (junio 28 de 1949): Hace siete días manifiesta la madre que la niña tiene fiebre y dolores en miembro inferior derecho; desde ayer impotencia de miembros inferiores y especialmente el izquierdo. Si bien la niña se quejaba, pero se paraba y caminaba.

Estado actual: Impotencia funcional de ambos miembros; flexiona las piernas pero no puede extenderlas; más acentuados estos síntomas en la región izquierda; hiporreflexias paterales de ambos miembros. Punción lumbar: Linfocitos, 30 elementos. Albúminas, 0,15.

Tratamiento: Mezcla de plasma de M. E. 80 cm^3 endovenosa y 20 cm^3 del mismo intramuscular.

Julio 1°: Mejorada en general, persiste ligera claudicación del miembro inferior izquierdo.

Julio 14: Mejor en general pero ya se constata que el miembro inferior izquierdo ha mejorado en sus movimientos, salvo el pie que está francamente paralítico.

Evolución: Duración 23 días. Curó con secuelas.

Historia N° 7.—E. S. P. Avenida Sarmiento 13177. Capital. Tucumán. Edad, 3 años. Peso, 14 kilos.

Enfermedad actual (Junio 30 de 1949): Desde hace cinco días con fiebre alta fué tratado por gripe. Desde ayer el niño tiene miedo a pararse; no quiere caminar, sudación profusa, poco apetito y poco sueño.

Estado actual: Al examen de sus miembros inferiores se constata dolores a la presión y al efectuar movimientos. La motilidad activa se ejecuta, pero bastante dolorosa. Los reflejos patelares y aquilianos conservados. En la estación de pie pierde el equilibrio.

Punción lumbar: Albúminas, 0,12. 82 linfocitos por mm^3 . No hay gérmenes.

Tratamiento: 60 cm³ de mezcla de plasma de M. E. endovenosa, 40 cm³ intramuscular.

Julio 1º: Mejor en su estado general; fiebre ha desaparecido. Su cuadro neurológico no se modifica. Se efectúa mezcla de plasma de M. E. 100 cm³ y 40 cm³ del mismo intramuscular.

Julio 12: Mejoría en sus síntomas generales. Persiste discreta impotencia del miembro inferior derecho; al pararlo, discreta inestabilidad; sólo lo hace con apoyo.

Julio 6: Persiste ligera impotencia del miembro inferior derecho. Temor al pararse. Todos los demás miembros, bien.

Julio 12: Mejor en general; lo único que persiste es la ligera claudicación del miembro inferior derecho.

Julio 21: Muy mejorado; se para bien y camina con claudicación del pie derecho. Se indica masajes y se da de alta.

Duración y evolución: De su parte aguda la enfermedad ha durado más o menos 26 días. Curó con secuelas de su pie derecho.

Septiembre 12: Visto en esta época ya con tratamiento de los masajes, se constata ligera paresia del pie derecho. Curó con secuela insignificante.

Historia N° 8.— J. R. V. Los Ralos. Cruz Alta. Tucumán. Edad, 15 1/2 meses. Peso, 9,300 kilos.

Enfermedad actual (julio 16 de 1949): Comienza su enfermedad hace cinco días; ayer la madre observa que el niño no puede caminar.

Estado actual: Existe la motilidad de ambos miembros, pero es dolorosa. Los reflejos, tanto patelares como aquilianos, están conservados. Temor a pararse y a caminar.

Punción lumbar: 85 linfocitos por mm³. Albúminas, 0,18.

Tratamiento: 60 cm³ de mezcla de plasma de M. E. endovenosa y 40 cm³ del mismo intramuscular.

Julio 18: Mejor en su estado general; reflejos y motilidad bien. Se para con temor y con apoyo encogiendo un poco el miembro inferior derecho. Se efectúa 60 cm³ de mezcla de plasma de M. E. endovenosa.

Julio 22: Mejoría general y neurológica, salvo la estación de pie lo hace difícilmente.

Julio 30: Mejorado, salvo su marcha, lo hace con ligera claudicación del pie derecho.

Evolución: Duración 19 días. Curó con secuelas leves del pie derecho.

Historia N° 9.—M. V. O. Los Ralos. Departamento Cruz Alta. Tucumán. Peso, 9,150 kilos.

Enfermedad actual (mayo 16 de 1949): Hace ocho días con fiebre y escalofríos y desde hace tres a cuatro días, no puede precizarlo, dolores e impotencia de los miembros superiores.

Estado actual: Se constata impotencia funcional franca de ambos miembros superiores y arreflexia de los mismos. En los miembros inferiores se observan hiporreflexia patelar del lado izquierdo, y reflejos vivos del lado derecho.

Punción lumbar: Albúminas, 0,07. Linfocitos, 18.

Tratamiento: 80 cm³ de mezcla de plasma de persona adulta endovenosa y 20 cm³ de mezcla de plasma de M. E. intramuscular.

Mayo 17: 80 cm³ de mezcla de plasma de persona adulta endovenosa y 40 cm³ de mezcla de plasma de M. E.

Mayo 18: Miembros superiores: Si bien aparecen los reflejos radiocu-

bitales, persiste la impotencia en ambos miembros. Existen los movimientos de los dedos. En los miembros inferiores están bien la motilidad y reflejos en el derecho; en el izquierdo el reflejo rotuliano es mucho más vivo que los días anteriores. Mezcla de plasma de M. E. 40 cm³ intramuscular.

Mayo 19: Franca mejoría en general. Miembros inferiores bien. En los miembros superiores, si bien algo mejoró, pero se constata realmente franca impotencia.

Mayo 28: Persiste su impotencia o incapacidad de miembros superiores; se lo envía sala de reeducación muscular y masajes.

Evolución: Duración de su faz aguda 20 días. Curó con secuelas bastante serias de sus miembros superiores.

Historia N° 10.—C. A. P. Muñecas N° 1434. Tucumán. Edad, 3 años.

Enfermedad actual (agosto 29 de 1949): Desde hace unos diez días discreta fiebre y dolores en el miembro inferior izquierdo. Fué tratado los primeros días por reumatismo. Camina pero con dificultad.

Estado actual: Palpación dolorosa de las masas musculares del miembro inferior izquierdo; discreta hiporreflexia patelar del mismo lado. Miembro inferior derecho, nada de particular.

Examen a la marcha: se observa ligera claudicación dolorosa a la marcha a expensas del miembro inferior izquierdo.

Punción lumbar: Linfocitos 42 por mm³. Albúminas, 0,11. No hay gérmenes.

Tratamiento: 100 cm³ de mezcla de plasma de persona adulta.

Septiembre 1°: Mejoría sorprendente. Desde ayer camina sin quejarse. Se efectúa 80 cm³ de mezcla de plasma de persona adulta.

Septiembre 3: Curación completa. Camina con gran desenvoltura y no se queja para nada.

Evolución: Duración de la enfermedad 10 días. Curación sin secuelas. "Este caso, realmente notable por su curación rápida, se debió a nuestro criterio, por haber actuado el tratamiento en un estado preparalítico prolongado que lógicamente favoreció al enfermo".

CONSIDERACIONES GENERALES Y COMENTARIOS

En la mayoría de los casos presentados hemos utilizado la mezcla de plasma de mujer embarazada y en el menor número de ellos la mezcla de plasma de persona adulta.

A pesar de tener más preferencia por la mezcla de P. M. E. por suponer que debería tener más concentración de anticuerpos inmunes que la mezcla de P. P. A., considero que debe utilizarse uno u otro, el que se tenga a mano, sin mucho discriminar, porque de acuerdo a lo manifestado precedentemente respecto a los conceptos biológicos de inmunización, la mezcla de P. M. E. y la mezcla de P. P. A. reunirán las condiciones esenciales para el tratamiento.

En nuestros enfermos hemos actuado en casi todos ellos con mezcla de P. M. E. porque disponíamos de más cantidad, pero cuando esta reserva fué agotándose, completamos tratamiento con mezcla de P. P. A.

De nuestro stock para tratamiento de nuestros enfermos utilizamos

mezcla de P. M. E. congelado y mezcla de plasma conservado al estado líquido de personas adultas dentro de los tres días de recolectado.

De paso debo detenerme a recordar siguiendo a Wintrobe y García Oliver respecto a la naturaleza física del plasma que debemos utilizar y en qué estado conserva mejor sus propiedades. Estos autores señalan que el plasma al estado líquido conservado mantiene realmente propiedades biológicas dentro de los tres a cuatro días de extraído; después de este plazo los anticuerpos desaparecen rápidamente. En cambio, no sucede lo mismo con el plasma congelado. Si el plasma es congelado, dice García Oliver, inmediatamente después de separado, y la congelación es completa, las propiedades biológicas del mismo se conservan por espacio de tres años.

Y agrega además que el plasma congelado es superior al desecado en la concentración de medios de inmunidad.

La vía que utilizamos fué al principio la intramuscular pero la proscribimos por diversos motivos; aparte de ser dolorosa se inyectaba a veces "in locus dolenti"; de manera que nos quedamos con la vía endovenosa por ser, a nuestro criterio, la más efectiva desde todo punto de vista.

De los 10 casos que presento, 9 han sido tratados en el estado de transición de su estado preparalítico al de iniciación de la parálisis; un solo caso fué tratado en el período preparalítico (Historia N° 10).

Casi todos los enfermos han sido tomados dentro del primer al tercer día de la iniciación de los síntomas paralíticos. Los enfermos que tuvimos, pasado ese tiempo ya con franca parálisis, si bien fueron transfundidos no han sido considerados en este trabajo.

Todos los enfermos que presentamos, sin ninguna excepción, han presentado modificaciones linfocitarias de líquido céfallo-raquídeo, desde 15 elementos a 112.

Término medio de las transfusiones llevadas a cabo, ya sea intramusculares o endovenosas, han sido tres en total, a razón de una diaria o día por medio. La cantidad inyectada por vía intramuscular fué de 40 cm³ diarios. En la forma endovenosa se hizo de acuerdo al cálculo standard de las transfusiones de plasma de 10 a 20 gramos por kilo de peso.

Después de la primera a segunda transfusión se evidenció en los enfermitos tratados en forma manifiesta una gran mejoría en su estado general; la fiebre se atenúa o desaparece, reaparece satisfactoriamente el apetito y duermen mucho mejor. En cuanto a sus síntomas paralíticos, se detiene su evolución en la gran mayoría de nuestras observaciones y más aún van gradualmente retrogradando bien en el término de 30 días más o menos. Recordar de paso que la parálisis sujeta a su curso espontáneo sin tratamiento ninguno y que con el tiempo algunas de ellas tienden a curar, empiezan generalmente a hacerlo dentro de los dos meses que adquirieron la enfermedad.

De los 10 casos, 5 curaron bien, sin secuelas y 5 con ellas. De los

5 casos que curaron con secuelas, 4 quedaron con secuelas insignificantes y uno solo con secuelas realmente serias.

Una vez en presencia del enfermo hemos obrado con suma rapidez en cuanto al diagnóstico clínico y de laboratorio y en el tratamiento.

Es preciso recalcar que a veces no es posible precisar el tiempo exacto de la iniciación de los síntomas paralíticos. Esto es importante para evitar falsas interpretaciones.

CONCLUSIONES

He expuesto esta modesta colaboración como comunicación previa, esperando que cada uno de los colegas palpe y experimente este tratamiento que con aportes de nuevos casos y podamos dar en el futuro una sanción definitiva.

Ante un principio de Heine Medin considero que debemos obrar con suma rapidez, como si fuera una difteria o un caso quirúrgico de urgencia, pero para esto necesitamos la colaboración de todos los colegas, centros de transfusión y gran apoyo de las autoridades sanitarias.

Es necesario, para tener chance, transfundir, si no es posible en el estado preparalítico, por la dificultad diagnóstica, por lo menos hacerlo dentro de las primeras 24 horas o en último caso dentro de las 48 horas, que siempre tendremos muchísimas probabilidades de modificar el pronóstico serio de la afección.

No olvidar el tiempo que dura el período inicial o estado preparalítico, salvo algunos casos muy agudos de uno a tres días; la mayoría de los autores calcula que la duración de este estado es en general de 8 a 14 días más o menos, prácticamente un término medio de una semana. Es importante meditar sobre la duración de este período más o menos prolongado porque en un medio epidémico puede esta situación darnos tiempo o hacer el diagnóstico en este estado y obrar en consecuencia con rapidez. Niño sospechoso de Heine Medin, hacer punción lumbar sistemáticamente. Cuadro dudoso con líquido céfaloorraquídeo normal, rechazar diagnóstico de Heine Medin.

Los dos medios de tratamiento que preconizamos ya sea la mezcla de P. M. E. o ya sea la mezcla de P. P. A., tienen su base biológica; usar indistintamente cualquiera o completarse entre ambas.

Deberíamos estar preparados para alguna poussée epidémica con un stock de mezcla de plasma congelado de M. E. y de mezcla de P. A. cuyas virtudes biológicas de inmunización permanecen inmutables de uno a tres años, siendo su contenido en anticuerpos igual al del plasma recién extraído.

BIBLIOGRAFIA

- Bergmann, G. V. y Sthahelin.*—Tratados de Enfermedades Infecciosas.
Kolmer.—Tratado de Inmunología Clínica y Bacterioterapia.
Fonso Gandolfo.—Tratado de Infecciosas.
Garrahan, J. P.—Medicina Infantil.
Netter.—“Presse Med.”, 1930.
Gareiso y Escardó.—Neurología Infantil.
Levit, L.—Paraplexias en la Infancia.
Cardini y Beretervide.—Terapéutica Clínica.
Poliomielitis en las embarazadas. “Brit. Med. Jour.”, 1949, p. 1048. Transcripción de
“La Semana Méd.”.

TUMOR DE MEDIASTINO *

CONSIDERACIONES MEDICOQUIRURGICAS

POR LOS

DRES. DARIO L. DIEHL y JOSE M. PELLIZA

Traemos a la consideración de los señores colegas un caso clínico y su evolución operatoria, que, a nuestro juicio, dado los inconvenientes que hemos tenido para su diagnóstico y lo raro de la afección, merece realmente ser considerado.

Historia clínica N° 7902. M. T. B., de 10 años de edad.

Ingresa al Servicio el 16 de noviembre de 1943. De alta el 16 de diciembre de 1943.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida a término, en el Hospital Pirovano, a los 9 meses se radicó en la provincia de San Luis (Beazley), no padece ninguna enfermedad hasta los 6 años que regresa a Buenos Aires. Hace tres años sarampión y escarlatina. Dolores articulares discretos.

Enfermedad actual: Estando afectada de sarampión y atendida por uno de nosotros, presenta un proceso bronquial que se prolonga más que lo habitual, por lo cual se realiza un estudio radiológico, que muestra una sombra tumoral hacia la izquierda del mediastino. Esto nos indujo a iniciar el estudio con el objeto de llegar al diagnóstico.

Estado actual: Niña con buen estado general. Piel húmeda y elástica, ligera cianosis y abultamiento del extremo distal de los dedos.

A la inspección del tórax se observa ligera circulación colateral por debajo de ambas clavículas y dando la impresión de existir un ligero abovedamiento de la región pectoral izquierda. Llama la atención la existencia de un latido visible a través de la pared torácica que se mueve sincrónicamente con el latido de la arteria radial del mismo lado. A la palpación este latido es percibido por fuera del borde externo del esternón entre el segundo y tercer espacio intercostal.

Aparato respiratorio: Normal.

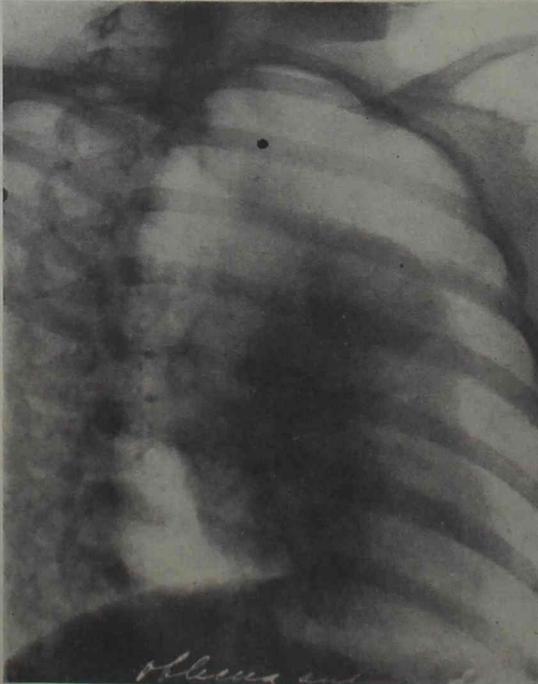
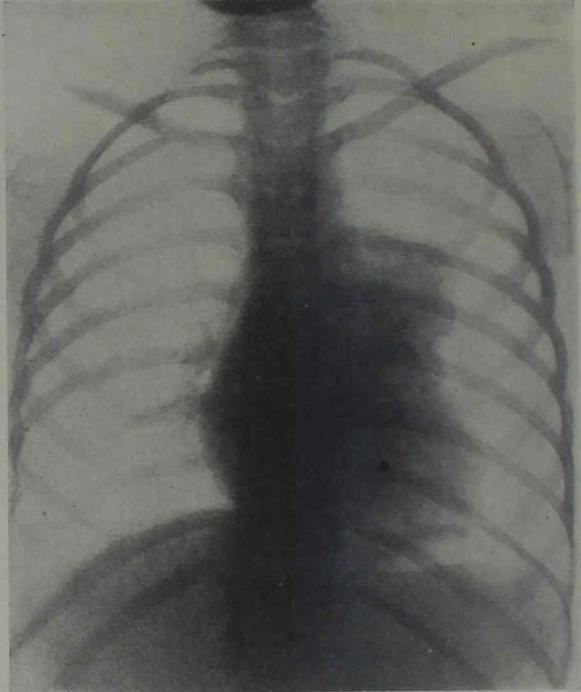
Aparato cardiovascular: Punta, late en cuarto espacio por dentro del mamelón. Punta 1° 2° Base — foco pulmonar 1° 155 + — 2° — foco aórtico 1° 2° Mesocardio 1° 2°.

Cianosis ligera, uñas en vidrio de reloj. Dedos en palillo de tambor solamente en las manos. Radiografía simple posición frontal, gran saliencia de tipo tumoral del arco medio. Oblicuas, no es posible separar la sombra de la imagen cardiovascular. En O. A. D. es bien visible la tumoración

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 27 de setiembre de 1949.

Figura 1

Muestra una sombra tumoral de densidad cardíaca, uniforme, de contorno nítido. Situado a nivel del arco medio y que se confunde con la silueta cardiovascular

*Figura 2*

Radiografía en oblicua anterior derecha. Muestra una sombra que forma cuerpo con el pedículo vascular

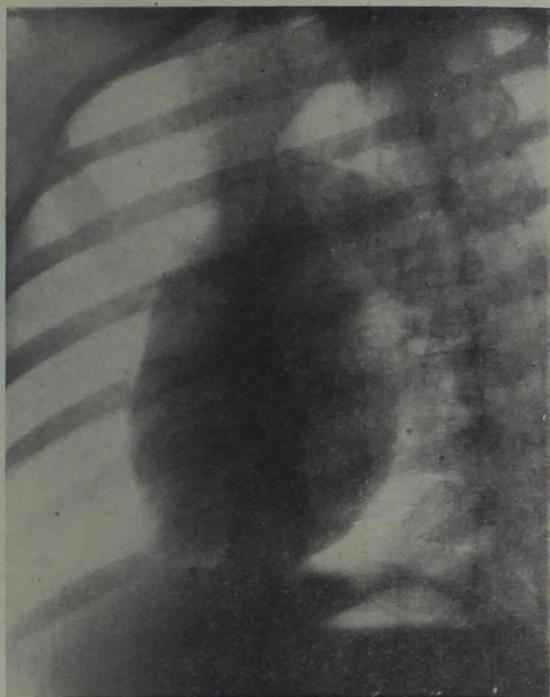


Figura 3

Radiografía en oblicua anterior izquierda. Se observa también una sombra que al parecer forma cuerpo con el pedículo vascular

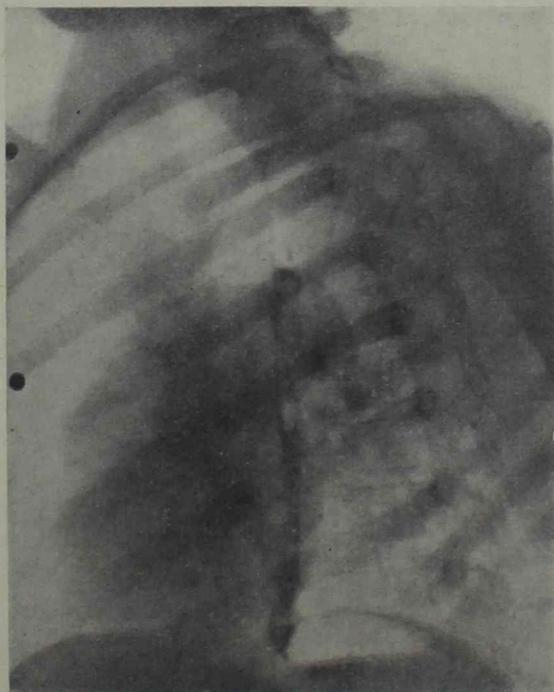


Figura 4

Radiografía en oblicua anterior izquierda con relleno esofágico. Muestra los mismos caracteres sin modificar la posición del esófago

Figura 5

Broncograma que no muestra alteraciones en el árbol bronquial, de aspecto normal

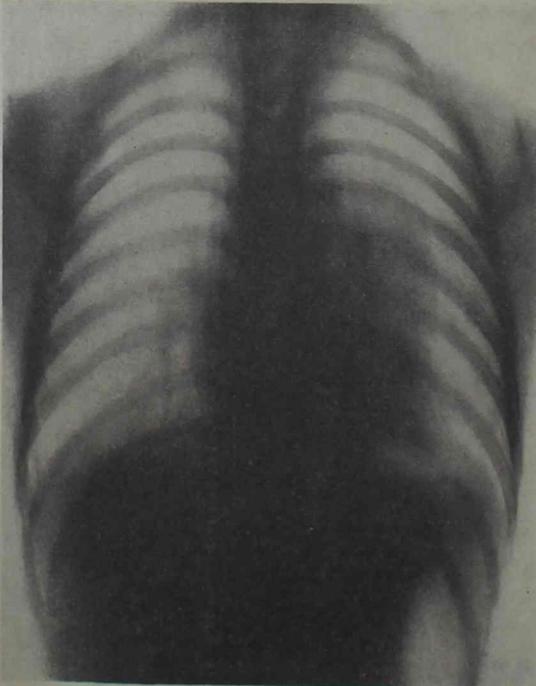
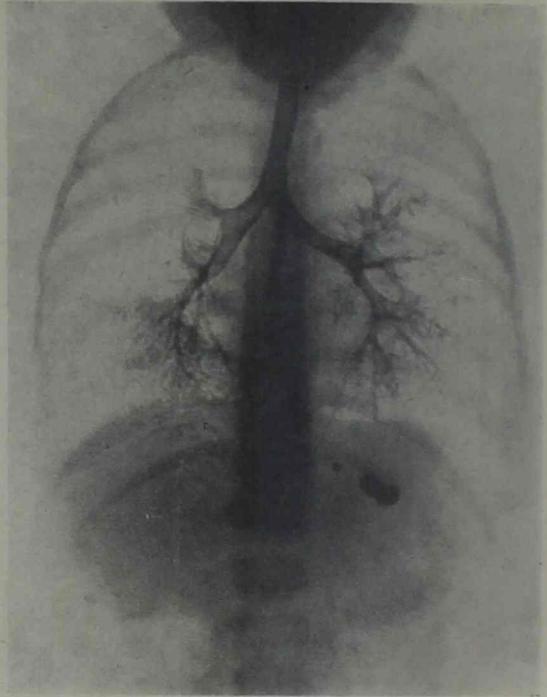


Figura 6

Tomografía obtenida a 6 cm del plano posterior

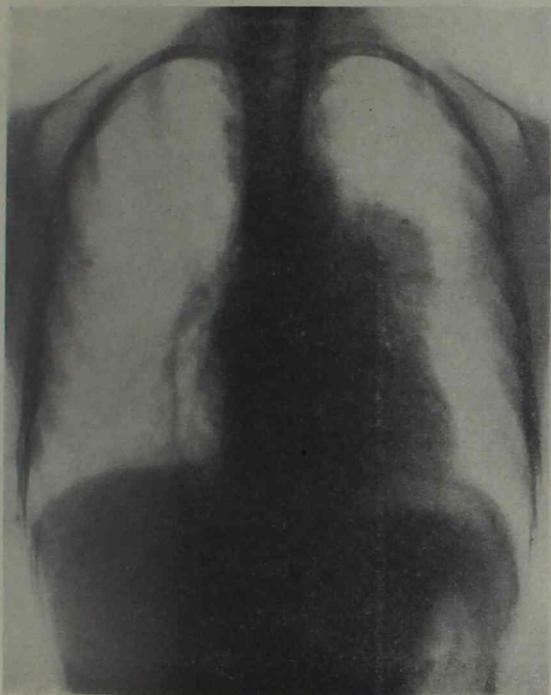


Figura 7

Tomografía obtenida a 12
cm del plano posterior

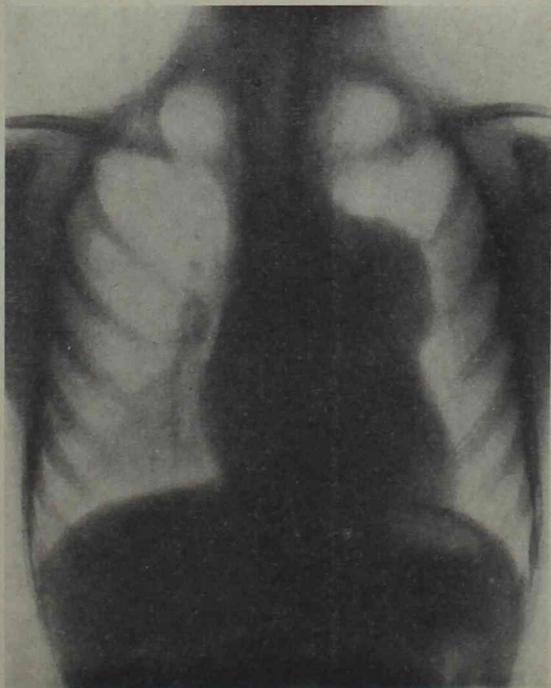
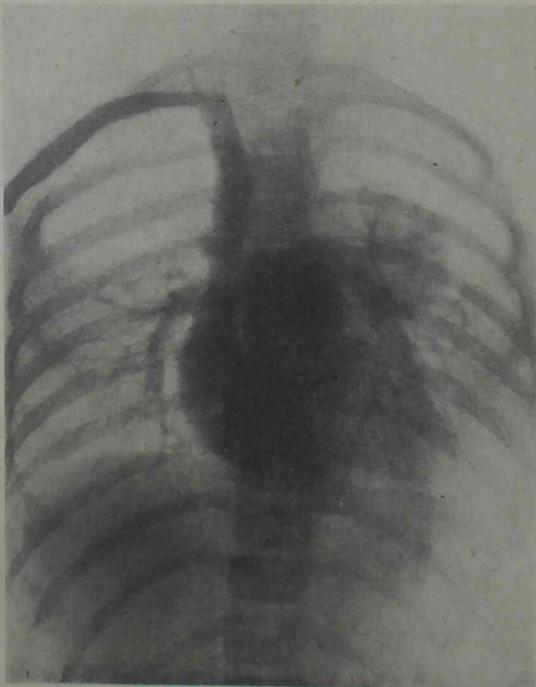
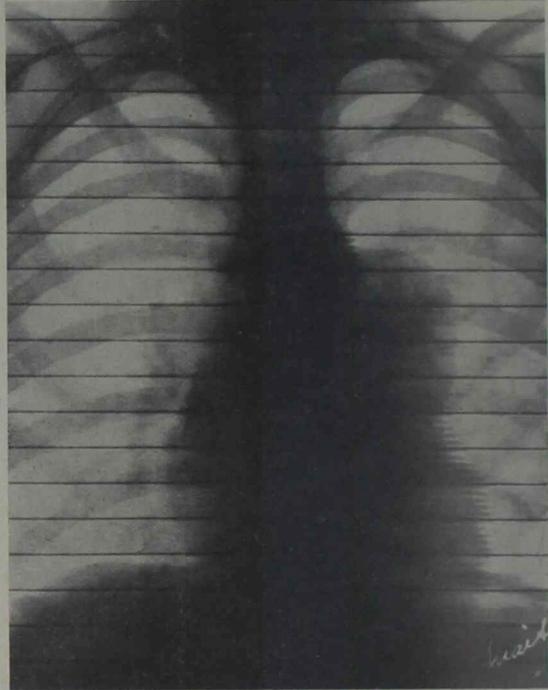


Figura 8

Tomografía obtenida a 16
cm del plano posterior.
Muestra la mayor densidad
de la sombra en el plano
anterior

Figura 9

Quimograma. Revela que la curva kimográfica impresionada corresponde a una imagen tumoral y el pequeño crochet es originado por latidos arteriales transmitidos (Maissa)

*Figura 10*

Angiocardiógrafa que demuestra que el tumor no tiene relación directa con el aparato cardiovascular

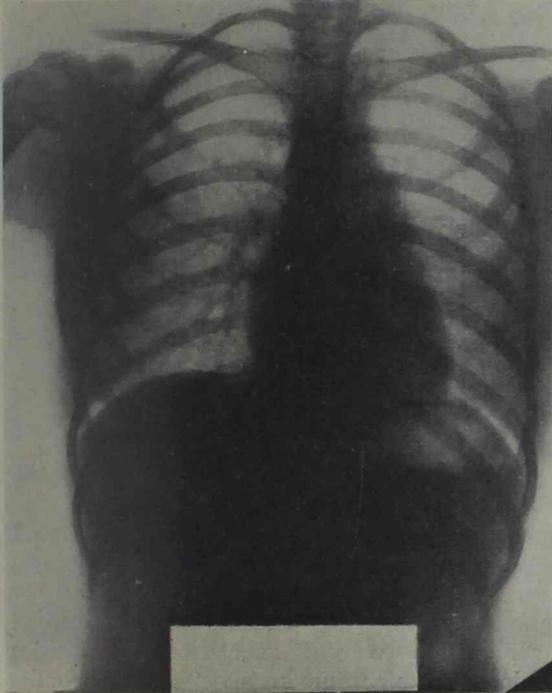


Figura 11

Radiografía obtenida a los 3 años de la intervención. Muestra la desaparición de la sombra tumoral

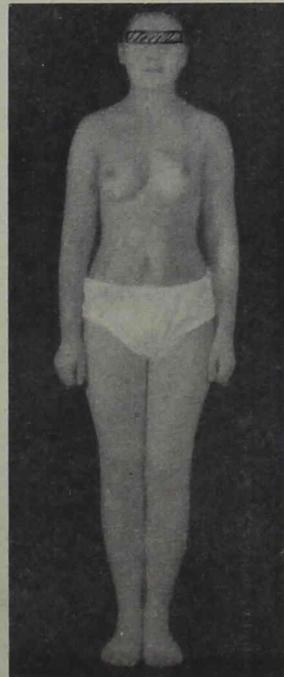


Figura 12

Fotografía obtenida a los 5 años de la intervención

que se interpreta como una dilatación aneurismática de la arteria pulmonar (Figs. 1, 2 y 3).

En el mes de diciembre de 1940 se realiza un estudio broncográfico que no muestra alteraciones de la arquitectura bronquial. La radiografía por ingestión opaca tampoco demuestra alteraciones de forma ni dirección del esófago.

Agosto 19 de 1941: Estudio tomográfico realizado por el Dr. Manuel Malenchini y sacada de atrás hacia adelante, muestra que la sombra tumoral se observa a los 6 cm del plano de la mesa y adquiere su mayor densidad a los 16 cm.

Septiembre de 1941: El kimograma efectuado por el Dr. Pedro A. Maissa revela que la curva kimográfica impresiona corresponder a una imagen tumoral y el pequeño "crochet" es originado por latidos arteriales transmitidos.

Exámenes complementarios: Sangre, revela una ligera eosinofilia de 3, 4 y 5 % en los distintos exámenes.

Reacción de Ghedini, negativa.

Reacción de Cassoni, a los 15', negativa; a los 30', positiva; a los 45', negativa y a las 24 horas, positiva débil.

El 14 de octubre de 1943 nos encontramos en presencia de una enferma que tiene ligeros trastornos de orden general, caracterizados por dolores precordiales y articulares de tipo reumatoideo: cianosis de las mucosas y dedos de las manos en palillo de tambor. Con una sombra tumoral a nivel del arco medio, que late a la radioscopia sincrónicamente con los latidos cardíacos y al parecer con oscilaciones propias que hace pensar en la existencia de una dilatación aneurismática de la arteria pulmonar, contando en su contra el informe kimográfico que nos habla de latidos transmitidos y que sería el único elemento en apoyo de la posibilidad de que se trate de un proceso tumoral del mediastino posible de un tratamiento de exéresis.

Ante este dilema y de acuerdo con la autorizada opinión de nuestro amigo el Dr. Rodolfo Kreutzer, se plantea la posibilidad de realizar una angiocardiógrafa, que hasta entonces no se había efectuado entre nosotros en el niño y que, al permitir visualizar la arteria pulmonar, nos diera la certeza diagnóstica para llevarla a la intervención con la mayor seguridad operatoria.

La angiocardiógrafa realizada con la colaboración de los Dres. Sofio Calisti y Juan Marletta, permitió demostrar la integridad de la arteria pulmonar izquierda y que el tumor estaba situado en el mediastino y que no tenía vinculación con el aparato cardiovascular.

Descartada la posibilidad de una dilatación aneurismática de la arteria pulmonar y de que asiente en el pulmón, creemos estar en presencia de un tumor del mediastino, de contenido líquido, dada las características y los latidos transmitidos.

Entre los tumores de contenido líquido con localización mediastinal, debemos considerar:

a) Los congénitos (como resultado de alguna aberración en el desarrollo embriológico); entre la enorme variedad de éstos, tenemos los linfangiomas quísticos, los quistes bronquiales, los quistes gástricos, los quistes pericardiocelínicos y algunos más, difíciles de clasificar como los "spring water" o quistes de agua del mediastino, publicados por los autores americanos.

b) Inflamatorios, agudos, por tuberculosis, etc.

c) Parasitarios, quiste hidatídico, que debe ser siempre considerado

al estar frente a una sombra tumoral más o menos redondeada, dada la frecuencia de esta afección en nuestro país.

Con diagnóstico de quiste líquido de mediastino se lleva a la intervención quirúrgica. Cirujano, Dr. José María Padilla. Ayudantes, Dr. José E. Rivarola y G. Escuder. Anestésista, Dr. C. Arrotea Molina. Anestesia con intubación endotraqueal —ciclopropane y éter—. Toracotomía a nivel del segundo espacio intercostal izquierdo con sección oblicua de los cartílagos. Abierta la pleura se reclina el pulmón hacia abajo, apareciendo la tumoración bajo la vista a través de la pleura mediastinal; se incinde la pleura mediastínica, se punza la tumoración de pared delgada y semi-transparente, extrayéndose líquido cristal de roca; con la pinza de aro se extrae la membrana quística con todas las características de una hidatide de paredes delgadas; se lava con éter; se sutura la pleura mediastínica; se cierra la pared del tórax previa reexpansión del pulmón.

Examen anatómopatológico, realizado por el Dr. José E. Mosquera, protocolo 3902: Quiste hidático de mediastino con arenillas hidáticas.

CONSIDERACIONES.—El haber tenido oportunidad de examinar esta niña a los 6 años de operada en perfectas condiciones, ha sido el motivo de que sea presentada a esta Sociedad, ya que casos semejantes han de ofrecer sin duda alguna problemas de diagnóstico y tratamiento que pueden beneficiarse de esta observación tan poco frecuente.

Dejamos constancia que la angiocardiógrafía figura en un trabajo del Dr. Rodolfo Kreutzer y colaboradores, presentado en el seno de esta Sociedad al tratar dicho tema.

Actualidades

ESTADO ACTUAL DE LAS SULFONAS EN EL TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS

POR EL

DR. JOSE M. ALBORES

El tratamiento de la tuberculosis ha experimentado en los últimos años un cambio fundamental, gracias a la posibilidad del empleo de agentes quimioterápicos y antibióticos poco tóxicos y de indiscutible eficacia.

Dentro del grupo de estos agentes, la posición de las sulfonas se encuentra sintetizada en el cuadro que figura a continuación, en el que se tienen en cuenta (valoración aproximada de acuerdo a varios autores^{9, 23, 28}: a) las propiedades inhibitorias sobre el bacilo de Koch "in vitro"; b) actividad en los animales de experimentación; c) eficacia clínica. (Cuadro 1).

CUADRO N° 1

Agente	Inhibición "in vitro"	Actividad en animales	Eficacia clínica
Estreptomina	++++	+++	++++
Pas	+++	+	+++
Tiosemicarbazona	++++	+++	+++
Sulfonas	+	+++	++

Es decir, que la estreptomina ocupa el primer lugar, siguiéndole en orden de eficacia, el ácido paraaminosalicílico (Pas) y la tiosemicarbazona, mientras que las sulfonas, que fueron las primeras sustancias empleadas se han visto desplazadas y superadas ante el progreso que ha significado la incorporación al arsenal terapéutico de los productos ya mencionados.

La comprobación de estos hechos debe haber influido considerablemente para que el uso de las sulfonas no se extendiera, pero actualmente se las emplea más, ya que varios autores han demostrado que su asociación con la estreptomina refuerza la actividad de esta última, impidiendo o por lo menos retardando la aparición de la estreptomina-resistencia de los gérmenes, lo que permite obtener un elevado porcentaje de curaciones en procesos tuberculosos graves, considerados hasta hace poco tiempo como mortales.

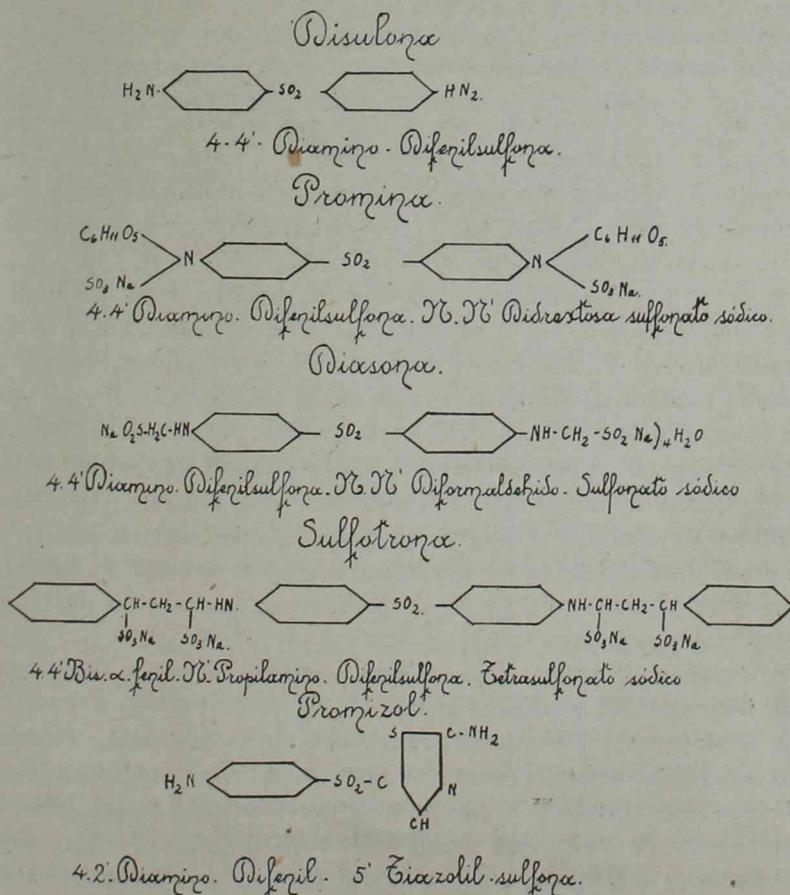
Nos guía para redactar esta actualidad, el propósito de hacer una síntesis sobre: I Composición química de las sulfonas; II Toxicidad;

III Aplicación clínica; IV Asociación estreptomycin-sulfonas (con información de nuestra personal experiencia); V Indicaciones; VI Dosificación y modo de empleo.

I.—COMPOSICION QUIMICA

Se han sintetizado hasta ahora, alrededor de diez sulfonas con aplicación en el ser humano, las que por su estructura química se las clasifica en dos grandes grupos: las simétricas que derivan de la disulfona, denominada "sulfona madre" (diamino-difenilsulfona), con dos anillos bencénicos unidos por un grupo SO_2 (exosulfonil, sulfona Cilag, rodilone, promina diasona y sulfotrona), y las asimétricas con un solo anillo bencénico (promizol²⁴).

Los preparados más corrientemente usados son los siguientes (Cuadro N° 2):



CUADRO N° 2

Composición química de las sulfonas

II.—TOXICIDAD

Las sulfonas son capaces de provocar en el hombre, variados efectos tóxicos, a veces graves, lo que limita notablemente su aplicación e impide efectuar los tratamientos con la intensidad y duración debidas.

La diasona y la promina se han mostrado como las más peligrosas, mientras que el promizol y la sulfotrona lo son menos.

¿Cuáles son esos fenómenos tóxicos? (Cuadro N° 3):

CUADRO N° 3

	Promina	Diasona	Promizol	Sulfotrona
Náuseas y vómitos	++	++	++	++
Fiebre y eritemas	+	++	+	+
Anemia	+++	+++	++	++
Leucopenia y granulocitopenia	+	+	++	+
Aumento de tamaño de la glándula tiroides y aparición de caracteres sexuales secundarios	—	+	+++	—
Coloración azulada de piel y mucosas	++	++	++	+++

Las náuseas y los vómitos provocados por la irritación de la mucosa gástrica o por excitación de los centros eméticos si la concentración sanguínea es alta, se combaten dando el preparado inmediatamente después de la ingestión de los alimentos y con el suministro de bicarbonato de sodio que sería superior al lactato y citrato.

La fiebre y manifestaciones cutáneas de diversos tipos (eritema polimorfo, eritema nudoso, etc.), son índices de hipersensibilidad a la droga. Es conveniente reducir las dosis y dar antihistamínicos sintéticos, vigilando con mucho cuidado las modificaciones de las células sanguíneas, suspendiendo la medicación si se acompaña de anemia hemolítica o leucopenia.

La anemia puede ser de diversos tipos: *microcítica*, debido a la formación intestinal de un complejo de sulfona con el hierro de los alimentos que impide su absorción; *macrocítica*, como consecuencia de la inhibición de la flora del intestino que interfiere en la síntesis de los factores hematopoyéticos del complejo B₂; y *hemolítica*, por acción de la droga sobre los glóbulos rojos.

Se tratan con hierro, ácido fólico, extracto hepático, levadura de cerveza, vitamina B¹² y transfusiones.

La leucopenia y granulocitopenia retrogradan con ácido fólico.

La aparición muy frecuente de las alteraciones sanguíneas, exigen control periódico (cada 15 días), interrumpiendo el tratamiento si la anemia persiste en cifras por debajo de 2.500.000 de glóbulos rojos, y la leucopenia es inferior a 4.500 glóbulos blancos por milímetro cúbico.

La coloración azulada de piel y mucosas por formación de metahemoglobina u otros pigmentos (complejo hemoglobina-sulfotrona), no obligan por lo general a suspender la terapéutica.

El aumento de tamaño de la glándula tiroides, se presenta en una gran proporción de enfermos medicados con promizol, entre dos y cinco meses. En los animales el órgano se muestra hiperplasiado, con acentuada disminución de la secreción coloidea. Parece ser que la sulfona impediría la síntesis hormonal, por el mismo mecanismo de la tiourea.

El tamaño de la glándula disminuye con polvo de tiroides y al cesar el tratamiento. Los efectos sobre la maduración sexual se manifiestan después de largo tiempo apareciendo caracteres sexuales secundarios tales como, aumento de volumen de la glándula mamaria con alargamiento de los pezones, pelos en el pubis y excreción anormal de los 17 ceto-esteriodes.

Entre otros fenómenos tóxicos se han descripto: diarrea, ictericia, anorexia, diplopia, fotofobia, vértigo, insomnio, temblores y hematuria.

II.—APLICACION CLINICA

La *promina* se ha mostrado poco eficaz: fracasa en la tuberculosis miliar y meningitis tuberculosa, habiéndose obtenido discreta mejoría en enfermos con procesos pulmonares, pleurales, peritoneales y laríngeos¹¹.

Con la *diasona* han relatado experiencia favorable Peter y Prenzlau²¹ y Balconi y Toscano³ (estos últimos en tuberculosis de los niños), no confirmada por otros investigadores⁴. Se la considera casi ineficaz, pudiendo agravar la evolución de algunos pacientes²².

El promizol ha dado resultados muy buenos en el tratamiento de la tuberculosis miliar de los niños; de 7 casos tratados con dosis suficientes y prolongadas, ninguno se complicó de meningitis; 5 después de un tiempo de observación de 2 a 4 años, se consideran curados con desaparición completa de las lesiones pulmonares radiológicas^{12, 18}.

Con la sulfotrona benefician las infiltraciones pulmonares exudativas recientes (en las que están incluídas los casos de primoinfección), las pleuresías y tuberculosis genital; no modifica el curso de la meningitis tuberculosa, tuberculosis miliar y bronconeumonía tuberculosa^{2, 5, 15}.

IV.—ASOCIACION ESTREPTOMICINA - SULFONAS

Parece ya definitivamente demostrado que las sulfonas son capaces de reforzar la acción de la estreptomycin. En estudios experimentales ha podido verificarse que la aparición de cepas resistentes "in vitro" a la estreptomycin se hace más lentamente si en los medios de cultivo se agregan sulfonas, obteniéndose excelentes resultados en la tuberculosis de cobayos y ratas^{17, 26, 27}.

En el ser humano se ha ensayado la asociación en procesos tuberculosos diversos, en especial modo en meningitis y miliar, que muchas veces no responden a la estreptomycin.

Los primeros informes acerca de los resultados obtenidos en meningitis, corresponden a la escuela pediátrica de Florencia dirigida por Cocchi^{6, 20} que en 1947 logran índices de curación del 35 %, elevándose a 80 % con modificación de la técnica del suministro de estreptomina. En un principio se empleó la promina por vía intravenosa que se reemplaza ahora por la sulfotrona⁷.

Han dado a conocer relatos favorables con la asociación estreptomina-promina, Mursa, Do Reis y Woiski¹⁰ y Vázquez²⁰, que no han sido confirmados por Alperin y Toomey¹.

Lincoln y sus colaboradores^{13, 14} llevan tratados 18 niños con meningitis, mediante la asociación estreptomina-promizol, de los cuales 13 sobreviven, con tiempo de observación de 3 a 21 meses, sin secuelas graves.

De 10 enfermitos con tuberculosis miliar, fallecieron 2, no registrándose recaídas ni complicaciones en los restantes.

De Elizalde y Giussani⁸ obtienen mejoría clínica y humoral progresiva en dos niños de corta edad, con más de un año de observación.

Una prueba concluyente es la aportada por la experiencia hecha en el servicio de Debré²⁵ cuya síntesis va a continuación:

Grupo	N.º de casos	Tratamiento	o/o de mortalidad	o/o de curación
I	39	Estreptomina	28	52
II	20	Estreptomina + Sulfonas	10	72

Se utilizó la disulona: *por vía intratecal* (en solución fisiológica al 5 %), a razón de 2 a 3 mg por kilo de peso mezclada con la estreptomina. *Por vía oral*, 3 a 5 mg por kilo en 24 horas (en 4 dosis).

El descenso de mortalidad fué particularmente apreciable en los niños menores de 6 años que soportan mejor las dosis altas de sulfona, notándose la eficacia del tratamiento instituido por la reducción de los casos de muerte que ocurren entre el cuarto y sexto mes y que se deben en su mayor parte a la aparición de cepas estreptomycinorresistentes.

En otras formas (pulmonares, renales), se recoge la impresión de que se retarda la estreptomycinorresistencia, con mayor número de curaciones¹⁶.

Por nuestra parte, hemos recogido experiencia en 7 enfermos: en 3 casos de meningitis se empleó estreptomina asociada al promizol. Fallecieron los tres.

Dos de ellos murieron alrededor de los 30 días de iniciada la terapéutica con promizol, por lo que es muy probable que la droga no haya tenido tiempo de actuar. El tercero —que inició su enfermedad como

* De los 7 enfermos, 5 estuvieron internados en el Instituto de Pediatría y Puericultura (Prof. Garrahan), seguidos en colaboración con los Dres. Bonduel, Tamborini, Canevari, Catz y Gurmindo.

una primoinfección— fué medicado con estreptomocina durante seis meses; tres meses antes de fallecer se agregó promizol, no obstante lo cual apareció posteriormente la complicación meníngea.

En 4 se hizo estreptomocina y sulfotrona. Una meningitis (sin gérmenes en el líquido céfalorraquídeo) continúa muy bien, después de más de tres meses, habiéndose interrumpido la estreptomocina; una miliar se encuentra curada después de seis meses de evolución desde la iniciación de la terapéutica; una iridociclitis que respondió parcialmente a la estreptomocina, curó al agregarse la sulfotrona. En el cuarto caso (primoinfección con sombras micronodulares), no se pudo impedir la aparición de una imagen cavitaria a los seis meses. Fué retirado de la sala, ignorándose cómo siguió.

VI.—DOSIFICACION Y MODO DE EMPLEO *

La posología es distinta para cada preparado, variando la dosis diaria, de acuerdo a su toxicidad. He aquí la forma más común de su empleo:

Disulona: En los niños menores de 6 años, 3 a 5 mg por kilo de peso en 24 horas; en los que tienen más de 6 años, se rebaja la dosis a 2 ó 3 mg (en 4 tomas).

Promina: 2 a 3 g diarios hasta los 3 años de edad y 6 g en los mayorcitos (1 a 4 inyecciones intravenosas).

Promizol: Se comienza por 0,50 a 1 g diarios, en dos, tres o cuatro tomas, que se aumenta en la primera infancia a 2 g, y en la segunda infancia hasta 5 g, rebajándose después de cierto tiempo a 1 g (con estas dosis se obtienen “niveles sanguíneos” activos de 2 a 3 mg por 100 cm³).

Sulfotrona: En niños hasta 3 años de edad, 0,5 g por día, durante una semana, que se eleva a 1 g, repartidos en 3 a 6 tomas; en los niños de 3 a 10 años se comienza con 1 g y se aumenta luego hasta 3 g. En los mayores de 10 años se puede llegar a 5 g (“niveles sanguíneos” de 7,5 a 10 mg por 100 cm³).

Como no siempre es posible determinar la concentración en sangre, nosotros empleamos el promizol y la sulfotrona así ¹⁰:

	1.º al 7.º día	7.º al 14.º día	Después del 14.º día
Dosis diaria por kilo de peso ..	0.05	0.10	0.15
Intervalo de las dosis	Cada 6 horas.		
Duración del tratamiento	6 meses a 3 años.		

* En nuestro medio, la casa Parke Davis expende la promina con el nombre comercial de Promanida, en ampollas de 5 cm³ y 12.5 cm³ que contienen respectivamente 2 y 5 g de droga (en concentración del 40 %); el promizol de la misma casa y la sulfotrona de Burroughs-Wellcome en comprimidos de 0.50 g, no se venden al público.

Se comienza con dosis bajas para disminuir la frecuencia o gravedad de los fenómenos tóxicos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

La revisión de la literatura sobre el tema y nuestra experiencia personal, nos permite establecer lo siguiente:

1º Las sulfonas ocupan en el momento actual, el cuarto lugar dentro del grupo de los agentes antibióticos y quimioterápicos empleados en el tratamiento de la tuberculosis, detrás de la estreptomina, ácido paraaminosalicílico (Pas) y tiosemicarbazona.

2º Las más eficaces y menos tóxicas son la sulfotrona y promizol.

3º Están indicadas en el tratamiento de la meningitis tuberculosa y tuberculosis miliar, asociadas a la estreptomina, y en aquellas formas que no respondan satisfactoriamente al antibiótico. Disponiéndose de sustancias más activas y menos tóxicas, no deben emplearse las sulfonas como única medicación, en ningún proceso tuberculoso.

4º De los fenómenos tóxicos los más serios son los sanguíneos, por lo que es aconsejable practicar controles periódicos, suspendiendo la medicación si la anemia y leucopenia persisten sin modificarse.

5º Se informan los resultados obtenidos en tres enfermos tratados con la asociación estreptomina-promizol y 4 con estreptomina-sulfotrona, recomendándose para las sulfonas esta posología: del 1º al 7º día, 0,05 g por kilo de peso; del 7º al 14, días, 0,10, que se aumenta a 0,15, prosiguiendo con esta última dosis durante 6 meses a 3 años.

BIBLIOGRAFIA

1. *Alperin, L. and Toomey, J. A.*—The treatment of tuberculosis meningitis. "J. Ped.", 1948; 33, 74.
2. *Anderson, T. and Strachan, T.*—Chemotherapy of pulmonary tuberculosis with sulphetrone. "Lancet", 1948; 2, 135.
3. *Balconi, M. e Toscano, F.*—Il diasone nella terapia della tubercolosi infantile. "Minerva Méd.", 1946 (separata).
4. *Benson, L. and Goodman, L.*—Diasone therapy of pulmonary tuberculosis: its clinical efficacy and toxicity. "Am. Rev. Tub.", 1945; 50, 463.
5. *Clay, M. G. and Clay, A. C.*—Chemotherapy of tuberculosis with sulphetrone. "Lancet", 1948; 2, 180.
6. *Cocchi, C. e Pasquinucci, G.*—Primi risultati sulla terapia delle meningite tubercolari con streptomina associata a solfone e vitamina A. "Riv. Clinica Ped.", Firenze 1947; 45, 193.
7. *Corach, L.*—Tratamiento de la meningitis tuberculosa en los servicios de Debre (París) y Cocchi (Florenca). "La Prensa Méd. Arg.", 1949; 26, 1620.
8. *Elizalde, F. de y Giussani, J. V.*—Tratamiento de la meningitis tuberculosa con la asociación de estreptomina y promizole. "Arch. Arg. de Ped.", 1949; 32, 493.
9. *Domagk, G.*—La quimioterapia de la tuberculosis. Breve reseña de nuevas investigaciones. "El Día Méd.", 9 enero 1950, 44.
10. *Garrahan, J. P. y Albore, J. M.*—Estreptomina en pediatría. "Arch. Arg. de Ped.", 1949; 32, 477.
11. *Lewi, S.*—Trabajos recientes sobre quimioterapia antituberculosa. "Sem. des Hôpitaux", 1948; 18, 576, in "Cátedra y Clín.", mayo-junio, 1949, 78.

12. *Lincoln, E. M.; Stone, S. and Hoffman, O. R.*—Treatment of miliary tuberculosis with promizole. "Bull. John Hopkins Hosp.", 1948; 82, 76.
13. *Lincoln, E. M.; Kirmse, T. W. and De Vito, E.*—Tuberculous meningitis in children. A preliminary report of its treatment with streptomycin and promigole. "J. A. M. A.", 1948; 136, 593.
14. *Lincoln, E. M. y Kirmse, T. W.*—Estreptomycin y promizol en tuberculosis miliar y meningitis tuberculosa. "Lancet", 1949; 2, 767. Resumen en "La Semana Méd.", 1949; 2, 1060.
15. *Madigan, D. G.*—Treatment of tuberculosis with sulphetrone. "Lancet", 1948; 2, 174.
16. *Madigan, D. G.; Swift, P. N.; Brownlee, G. and Wright, G. P.*—Treatment of tuberculosis with streptomycin and sulphetrone. "Lancet", 1947; 2, 897.
17. *Middlebrook, G. and Yegian, D.*—Certain effects of streptomycin on mycobacteria in vitro. "Am. Rev. Tub.", 1946; 54, 553.
18. *Milgrand, L.; Levit, I. and Unna, M. S.*—Promizole treatment of miliary tuberculosis. Toxic effects on thyroid gland and maturation. "Am. Rev. Tub.", 1947; 55, 144.
19. *Mursa, Do Reis y Woisky in Foreign Letters.*—Treatment of tuberculosis with streptomycin. "J. A. M. A.", 1937; 134, 1196.
20. *Pasquinucci, D. G.*—La terapéutica streptomycinica en la tuberculosis (XIX Cong. Italiano de Ped.). "Arch. de Ped. del Urug.", 1949; 20, 812.
21. *Petter, C. K. and Prenzlau, W. S.*—Treatment of tuberculosis with diasone. "Am. Rev. Tub.", 1944; 49, 308.
22. *Pfuetze, K. H. and Pyle, M. M.*—Severe reaction following administration of diasone. "J. A. M. A.", 1944; 125, 354.
23. *Ragaz, L.*—P-aminosalicylsäure in der Chemotherapie der Tuberkulose. "Schw. Med. Woch.", 1948; 78, 332.
24. *Rist, N. et Cottet, J.*—Les sulfones en thérapeutique. "La Presse Med.", 1949 57, 743.
25. *Rist, N. et Cottet, J.*—Loc. cit. (24), p. 744.
26. *Smith, M. I.; Mc Closby, W. T. and Emmart, F. W.*—Influence of streptomycin and promin on proliferation of tubercle bacilli in the tissues of albino rats. "Proc. Soc. Exp. Biol. an Med.", 1946; 62, 157.
27. *Smith, M. I.; Mc Closby, W. T. and Jackson, E.*—Studies on chemotherapy of tuberculosis. "Am. Rev. Tub.", 1947; 55, 366.
28. *Suter, M.*—Quimioterapia de la tuberculosis. "El Día Méd.", 1948 (dic. 13); 2976.
29. *Vázquez.*—En discusión de la comunicación de de Elizalde y Giussani a la Soc. Arg. de Ped., loc. cit (8), p. 493.

VALORACION PEDIATRICA DEL JUEGO*

POR

F. ESCARDÓ

El niño debe ser envuelto en una atmósfera de sentimientos audaces y magnánimos, ambiciosos y entusiastas. Un poco de violencia y un poco de dureza convendría también fomentar en él. Por el contrario, deberá apartarse de su derredor cuanto pueda deprimir su confianza en sí mismo y en la vida cósmica; cuanto siembre en su interior la suspicacia y le haga presentir lo equívoco de la existencia.

El mito.

La incomprensión de la vida infantil que solemos padecer, procede de que juzgamos los actos de los niños suponiendo a éstos sumergidos en el mismo medio que nosotros.

*La psicología del cascabel.
El "Quijote" en la Escuela.
—JOSÉ ORTEGA y GASSET.*

Este ensayo intenta servir en la esfera pediátrica al afán moderno de unificación constructiva de tesis generales y de abarcamiento de lo individual concreto¹, al mismo tiempo que a la no menos moderna tendencia de dar cabida a las inmediatas realidades vitales junto a los edificios teóricos en la comprensión del hombre individuo². Si el intento sobrepasa las posibilidades del autor, sirva de excusa suficiente el hecho negativo de que el juego como fenómeno psicobiológico fundamental apenas haya sido tenido en cuenta por la medicina del niño, entendida como la ciencia integral del ser en trance de maduración y crecimiento. Esta significativa omisión da al tema la atracción fascinante de toda "terra incógnita", pero al mismo tiempo deja al explorador atenido a su propias intuiciones, a su directa experiencia y al intento de aplicación a su terreno de las líneas de dirección trazadas en otros campos distantes o vecinos.

DEFINICIONES Y CONCEPTOS.—No se nos escapa que la dificultad de obtener una valoración prácticamente manejable del juego es casi insalvable. Quienes con más rigor lo han intentado, han debido contentarse con circunscribir sus principales características. "El juego —anota Huizinga³— es una acción u ocupación voluntaria, que se realiza dentro de determinados límites fijos de tiempo y espacio, de acuerdo a reglas voluntariamente aceptadas, pero absolutamente obligatorias, que lleva un fin en sí misma y va acompañada por una sensación de tensión y fruición, más la conciencia de ser algo "distinto" de la vida misma". No hay duda de que

* Conferencia pronunciada en el Salón de Actos de la Facultad de Medicina Montevideo, el 24 de marzo de 1950.

este enmarcamiento está ordenado a una ubicación cultural, que no fisiológica o psicológica, pero contiene elementos aclaradores para nuestro propósito. Con definición o sin ella, lo práctico es ver en el juego una realidad global, cuya presencia todos reconocemos como una función intencionada, que llena de sí misma, dota de un peculiar sentido a la actividad vital.

Buytendijk⁴, escribe: "el juego en el hombre —lo mismo que en el animal— se presenta con expresiva inmediatez sin segundas, sin voluntad, sin conciencia. Surge de la vida misma y más propiamente que el psicólogo, es el biólogo el llamado a interpretar este suceso prodigioso. El afán de juego es tan general como el hambre o como la sed y en circunstancias no menos apremiante. Claro que la satisfacción del hambre y de la sed es de un interés vital inmediato, pero tampoco se puede sujetar el afán de jugar del niño o del animal". Salvo que el juego no ocurre sin conciencia, la frase citada traduce lo que el juego tiene de hecho vivo y permite afirmar, sin esfuerzo, que el juego es un tema típicamente paidológico, una primaria categoría de la vida que se muestra en el niño en su mayor intensidad y su mejor pureza, y que revela toda su fuerza en el período infantil. De modo que antes que a cualquier otro observador, es al médico de niños a quien corresponde valorizarlo y ubicarlo con intento tanto comprensivo como pragmático.

Es ya una útil y primera ubicación afirmar que: el problema del juego es también un principal problema pediátrico. "El niño es biológicamente una sustancia que juega", define hemosamente Scheneersohn⁵, y al jugar cumple un propósito biológico, una actividad típica, propia y total. Esta ubicación no limita sino que, por el contrario, ubica y ensancha el problema dotándolo de su latitud y profundidad reales. Si el hombre, frente al mundo de los valores, puede ser clasificado como lo hace Spranger⁶ en teórico, económico, estético, social, político y religioso, no hay duda de que una u otra categoría de hombre sólo se realiza en la adultez y casi nunca en forma pura; en cambio, el grupo "homo ludens", hombre que juega, y que Spranger no anota, no sólo constituye una categoría de la que participan todas las otras, sino y sobre todo, que se encuentra en forma casi pura o cuando menos notoria y predominante en el período infantil. El niño no es, pues, el "puer ludens", sino íntegra y propiamente el "homo ludens" en su pristina y absoluta significación. Jugar es una actividad unida psicológicamente al niño de un modo indisoluble; su única ocupación realmente seria, su entrenamiento vital y su teoría del conocimiento. El niño es el hombre prospectivo que va conociendo al mundo "sub especie ludi".

Es verdad que el niño enfermo o desnutrido no juega, pero la misma presencia negativa del juego revela su identidad con la vida. El niño sólo no juega cuando, enfermo o hambriento, la vida apenas le alcanza y comienza a jugar apenas la vida le vuelve. El retorno al juego es el más seguro signo de una convalecencia. La función de jugar se cumple aún a despecho de otras: un niño que no puede caminar, no puede ver o no puede hablar, puede siempre jugar. Este unimismamiento biológico de la niñez y el juego, está netamente expresado por Flanders Dunbar⁷ cuando afirma: "La actividad y el juego representan para un niño un creciente contacto con el mundo circundante. Estas funciones son tan importantes como la primera respiración".

VALORACIÓN PSICOGENÉTICA.—Puesto que los corrientes tratados de psicología consideran largamente el juego como medio de enseñanza, se suele creer, a primera vista, que el niño aprende jugando tal o cual cosa

concreta. Pediátricamente es preciso tomar esta manera de ver con suma precaución y juzgarla tocada de un prejuicio culturalista. La pristinidad del juego no reside en que el niño lo ejerza porque está libre aún de otras preocupaciones o posibilidades culturales. Para él, el juego no es como para el adulto, un "no trabajo", eso "distinto de la vida misma" de la definición de Huizinga³; para el chico, el juego es "la vida misma", una función propia de su totalidad individual. Lo que los adultos le imponen es precisamente lo que no siente como "la vida misma", sino como amoldamiento extrínseco que tiene que sufrir. La clave de este hecho reside en que el juego por sí mismo es acultural, su existencia no está ligada a ningún esquema de la realidad, a ningún grado de civilización, a ninguna concepción del mundo. Pero ello no quiere decir que se cumpla de un modo caótico y anárquico; todo lo contrario; el juego crea cada vez y de "toute piece" su plena realidad, provisionalidad definitiva que sólo a cada juego sirve y que en él se cumple y desarrolla enteramente. Si es poco o nulo el valor que el juego puede tener en la integración del esquema cultural que al niño le toca vivir, es inapreciable el significado que tiene en la elaboración de sí "mismo", en la autoestimativa y en la ubicación relativa de su individualidad en formación.

Es bien curioso (y creo que altamente significativo del tono actual de nuestra cultura), la poca atención que los psicólogos han concedido al juego en el proceso de la psicogénesis. La inmensa mayoría de ellos han quedado detenidos por la apreciación pedagógica. Nos parece, empero, que su papel en la formación de la individualidad es extenso y singular. Aun cuando la idea contraría nuestra inercia intelectual, la observación pediátrica permite concluir con Linton⁸ que el hombre carece de instintos, por lo menos en el sentido con que usamos el término al hablar de insectos. Tanto y tanto se ha insistido en el absurdo de aplicar al hombre las valoraciones y pautas de la escala animal, que cuesta ver en el hombre (que sería la culminación de dicha escala) un ser desprovisto de instintos. Para comprenderlo sin mayores reflexiones, basta pensar en lo que significa el instinto social en una hormiga y lo que significa en el niño, y lo que vale el instinto de conservación en un gato recién nacido, y lo que vale en el niño de igual edad. Abandonado a sí mismo sucumbe inexorablemente y si acaso posee instinto de conservación, la naturaleza no le da la menor posibilidad de ejercerlo, lo que biológicamente equivale a su no existencia.

No se ha profundizado bastante en el sentido biológico de la afirmación de que el hombre es un ser contra natura. "Por el accidente del parto —escribe Linton— cada uno de nosotros ingresa en una organización que es ya una entidad funcionando", de modo y manera que desde su primer minuto encuentra el niño pautas de conducta para todo cuanto ha de sucederle; proporcionar esas pautas de conducta es precisamente la principal función de la familia que, como señala Tozzer⁹, es la única institución humana en que sus funciones físicas y psicológicas definen claramente el estado de sus dos miembros principales", y correlativamente —añadimos— la ubicación funcional de cada niño. Pensamos que la pediatría no ha valorizado con bastante énfasis el hecho primordial de que el niño, ser an-instintivo, cae desde su primer minuto extrauterino en un molde cultural que se esforzará en encarrilar el desenvolvimiento de su individualidad. Las fuerzas biológicas del crecimiento y la maduración se encuentran con un inexorable condicionamiento. El proceso no transcurre sin drama. Creemos que la pediatría no ha tenido en cuenta suficiente este tono intensamente conflictual del proceso de la individuación: "ningún ser humano, sea éste

niño o adulto, quiere ser transformado por fuerzas que estén fuera de su control. El individuo se defiende naturalmente contra la influencia de fuerzas exteriores que tienden a provocar tal transmutación"¹⁰. La individualidad se logra en un incansable tira y afloja entre las fuerzas biológicas de la maduración y el crecimiento y las presiones culturales; en episodios de unión y de diferenciación, de identificación y de separación, en un desarrollo tan cambiante y prospectivo que su sólo transcurrir es proclive a los traumatismos y a las neurosis. Aún con la más cuidadosa educación, repetimos, el proceso transcurre con un tono profundamente conflictual. En tal trance, el juego, con su carácter mágico, ofrece la única oportunidad liberadora para el ser infantil, dándole un espacio vital sin las reglas y pautas del mundo cultural y en cuyo ámbito el niño crea módulos y normas peculiares que desaparecen del todo una vez ejercidas y que no volverán a presionarlo ni a condicionarlo más. De ahí que el retiro del niño al mundo del juego sea tan hondo y tan absoluto. Los libros de psicología están llenos de ejemplos que revelan este aislamiento que radica justamente en el carácter mágico del juego: así, el de la madre que va a despedirse de su hijo que está jugando a vender hortalizas y recibe de éste un indignado rechazo: "¡Mamá, una señora no besa al verdulero!"

Sería difícil concebir como podría soportar el espíritu del niño en crecimiento la inexorable presión cultural del medio que le impone modales, vestidos, palabras, horarios, cosas, personas, alimentos... sin una prolongada y segura evasión al mundo acultural del juego en el que puede liberarse de las tensiones que le impone la educación. La apreciación del juego ha padecido del criterio estático y morfologista de que recién se va liberando la pediatría. El sentido psicogenético del juego que debe apreciar el pediatra no radica en que el niño juegue a esto o aquello, sino en la libertad con que el niño logre ejercitar plenamente su capacidad de jugar y en el "elan vital" con que pueda satisfacer su necesidad de juego. Aún se oye a médicos sesudos oponerse a que un niño vaya a un jardín de infantes, porque allí no hará más que jugar, "lo que puede hacer en la casa".

No importa, repetimos, a lo que el niño juegue, sino cómo juegue; hacerlo como una niñera o con una persona mayor no será juego, sino un pseudojuego carente de la libertad y autarquía que caracterizan al juego verdadero. Mucho de lo que pasa por juego es mero "ersatz". El médico de niños debe esforzarse en distinguir con cuidado esta calidad del juego, que es una actividad esencial y primaria, que tiene un sentido por sí mismo y por sí misma vale y significa. Esta afirmación se atiene a la dinámica del juego y no implica que se conozca de modo suficiente el real sentido del juego que permanece en el campo de las teorías. Spencer sostiene que es un ejercicio del sistema nervioso o "una salida de la superabundancia vital"; Gros¹¹, que es una manifestación embrionaria de los instintos; Bernfeld¹², que se trata de una actividad sustitutiva como la masturbación. Ninguna de estas teorizaciones aclara la esencia del problema, pero la de Bernfeld merece un breve comentario por la boga que este tipo de explicaciones alcanza en ciertos medios. En primer lugar, el juego no es una actividad sustitutiva o sublimadora, sino un hecho vital de propia existencia. Clínicamente suele comprobarse que el niño que no juega suficientemente se masturba, pero ello no se explica por mera y elemental sustitución de una actividad por otra, sino por el más amplio concepto de que el niño que no juega cae en la neurosis, una de cuyas formas y manifestaciones es la masturbación (véase Scheneersohn, op. cit.³, pág. 34, 38, 109, y passim).

Igual simplicidad apriorística significaría decir que un tic o un terror nocturno es un sustitutivo del juego.

Dejando de lado las teorías, lo fundamental es comprender que el niño ejecuta en el juego una vida propia, dentro de una esfera de vivencias de carácter mágico, que distinta de las vivencias del mundo cultural, no es inconsciente, sino dotada de una conciencia peculiar y de un peculiar mundo de valores en el que tanto o más que en el mundo corriente, el niño va realizando la experiencia y conocimiento del "sí mismo". Sea en el juego libremente improvisado, sea en el juego repetido tradicionalmente, el niño debe crearse un orden y seguir un desarrollo, obedecer a normas y reglas libremente aceptadas, pero no por eso menos inflexibles, vale decir, que el niño entra cuando juega en una mecánica que lo sitúa, coloca, obliga y responsabiliza, en un "juego" de situaciones variables en el que nada valen la situación y el prestigio de los adultos que lo respaldan en la vida común, sino el que cada niño obtiene, conserva y acepta dentro de su núcleo. Si en el adulto el juego puede ser evasión o descanso, como lo sostiene Schaller, para el niño es encuentro radical consigo mismo. Es también el más adecuado vehículo de sus necesidades psíquicas.

La pediatría moderna sabe ya de un modo inexcusable que las necesidades físicas: alimentación, sueño, reposo, limpieza, luz... que tanto han insumido su atención, no bastan para mantener la integridad vital del ser en crecimiento. La dura lección del hospitalismo le ha obligado hace tiempo a reconocer que las necesidades psíquicas son tan importantes como las físicas, a punto de no saberse en el acto más insignificante de la vida infantil, cuál de las dos es preeminente, ya que en el hospital más limpio y mejor equipado los niños se morían de algo que la pediatría no acertó a denominar de un modo mejor que inanición psíquica. Recordemos de paso que Schneersohn llamó vitaminas psíquicas a las diversiones y escorbuto psíquico a la nerviosidad, no como una mera analogía, sino como el registro de un fenómeno biológico fundamental. El reconocimiento y consideración de estas necesidades psíquicas ha sido una de las adquisiciones más valiosas de la pediatría comparable cuando menos a la de la plasmoterapia. Linton (op. cit.⁵, pág. 24), establece que las necesidades psíquicas más activas del hombre son: la de la seguridad a largo plazo, la de la respuesta emotiva de los demás y la de experimentar cosas nuevas. Si consideramos que para el niño la primera está casi siempre satisfecha, puesto que es función de la familia proveer a esa seguridad, no hay duda de que es precisamente en el juego donde las otras dos encuentran ración adecuada y suficiente. En consecuencia, el juego aparece como uno de los vectores biológicos más importantes en el desarrollo psíquico del pequeño. Desde el primer instante en que la madre busca con fonemas sin sentido idiomático una sonrisa de su bebé hasta en el complejo deporte de la adolescencia, el juego es la fuente y pretexto de toda clase de respuestas emotivas y de múltiple experimentación de cosas nuevas. Con esto queda dicho que el juego forma parte de las integraciones nutritivas del niño en un sentido que no por lato es menos estricto. Adelantemos un principio fisiopatológico: así como en cada momento de su desarrollo el niño requiere y acepta un alimento, así también cada momento de la vida infantil requiere un determinado tipo y calidad de juego y habrá entonces hipoalimentación lúdica e indigestión lúdica. En el capítulo de semiotécnica trataremos esto con el nombre de "edad de juego".

En resumen: "es a través del juego que el ser en crecimiento va conociendo el sentido de las cosas y las relaciones que existen entre él y los diferentes objetos y mediante el juego se provee a sí mismo de un medio de

actividad motriz y de expresión emocional" (Allen, op. cit.¹⁰, pág. 105); en sus "fingidos juegos —escribe Susan Isaacs¹³, da los primeros pasos hacia la emancipación del conocimiento del aquí y del ahora de una situación determinada y así se hace posible la hipótesis y la conciencia del "como si". "El juego, anota Scheneersohn (op. cit.⁵, pág. 37), no sólo despierta la esfera sensorio-motriz, las inclinaciones intelectuales y la fantasía imaginativa, sino que también despierta y desarrolla las más profundas emociones que dominan vigorosamente todo el ser infantil".

VALORACIÓN PSICOLÓGICA.—Aún cuando no es posible diferenciar netamente los factores psicológicos de los psicogenéticos, puesto que el niño es una continuidad evolutiva, debe el pediatra retener al respecto algunos puntos esenciales. En primer lugar, que el juego no es en el niño un *algo*, sino un *como*; que representa una experiencia vital no cognoscitiva en el sentido docente de la palabra, aún cuando el juego pueda servir como un medio de enseñanza del mismo modo que cuando el niño dibuja busca expresarse y no propiamente dibujar; que el juego se valora no por la habilidad o precisión con que el niño lo ejecute, sino por la satisfacción placentera y la vivencia de espontaneidad que el niño realice en el acto de jugar. Por eso, aunque en rigor no sea lo mismo juego que movimiento placentero (Buytendijk, op. cit.⁴, pág. 117 y sigs.), para el médico los movimientos placenteros: correr, saltar, patinar, bailar, columpiarse, deben ser considerados juego, siempre que el niño encuentre en ellos la satisfacción surgida de la plenitud física y del afán de movimiento. Así por ejemplo, el baile espontáneo puede ser juego y la "clase de baile", a que tan adictas se muestran las madres modernas, es casi siempre un antijuego, actividad proclive de neurosis. Cuando un adulto hace jugar a un chico suscita casi siempre hechos más o menos placenteros, pero que para el niño carecen o tienen apenas contenido lúdico. El juego es una actividad regida "desde el chico", que desarrolla en él una actividad poco o nada económica y que obtiene de él la satisfacción de un impulso primario. Queda ya anotado como el niño se retira de un modo absoluto al mundo mágico del juego y como —en ocasiones— puede permanecer en él completamente solo, creando realidades vivas de cosas inanimadas. Pero la mayoría de las veces y en el hecho corriente el juego tiene un sentido agonal de la mayor importancia médica. Casi siempre jugar es jugar con algo o con alguien que, a su vez, juega con nosotros; en este carácter agonal reside la posibilidad de provocar y de desatar el juego y puede reconocerse desde el primer momento lúdico cuando el niño de cuatro semanas sigue con los ojos el arco y o la bola colgados ante su cara. Las madres saben instintivamente "provocar" lo que corresponde llamar el reflejo lúdico y mantenerlo mediante la renovación de las excitaciones. Los elementos sensoriales: luz, sonido, movimiento, color, entran en juego para tal reflectividad y el juego se convierte insensiblemente en posibilidad y mecanismo experiencial. Un bebe que no juega es un bebe que no "estudia". Audemars y Lafendel¹⁵, señalan como en La Maison des Enfants de Ginebra los niños pasan espontáneamente en el juego de cuentas de la fase motriz a la visual y de ésta a la intelectual pero, repetimos, desde el punto de vista médico es preciso no sobrevalorar las posibilidades pedagógicas del juego y en cambio, atenerse clínicamente a las psicobiológicas. El carácter agonal del juego es el que abre la posibilidad de su uso terapéutico; todavía no se ha estimado bastante el beneficio que puede obtenerse de pequeños cachorros de animales domésticos como elemento de juego para los niños que viven entre adultos o en las actuales casas de

departamentos. Se hace capítulo demasiado importante de las dificultades que la vivienda actual opone al libre desarrollo del niño, pero no se pone bastante ingenio en satisfacer sus impulsos biológicos dentro de las posibilidades de la vida actual. En ese juego agonal el niño va edificando la noción del "sí propio" merced al sentido de la alteridad y de la separación entre el yo y el mundo.

Hacia la edad escolar, cuando aparece el juego en grupo, el carácter agonal se completa y perfecciona, puesto que el chico pasa a ocupar automáticamente una posición jerárquica en el conjunto de acuerdo a su temperamento y sobre todo, de acuerdo a su edad de juego. En esa época, el juego adquiere ya las características de algo plasmado (dentro de una gran libertad de episodios y ocasión), que se desenvuelve, desarrolla y culmina y sobre todo, que tiene reglas limitativas que fijan qué es lo que no puede hacerse. La indeterminación, la variedad y la voluble ocasionalidad transcurren dentro de un marco técnico voluntariamente aceptado y que ejerce su influencia merced a una convención de significado puramente moral. En un ambiente mágico en el que no penetran los elementos culturales de la vida adulta, el niño realiza las fundamentales experiencias de saber ganar, de saber perder y sobre todo, de aceptar voluntariamente una sanción. Psicológicamente es esencial reconocer esa zona de fuga y de autarquía que cualquier juego representa para el niño en toda edad y cuya "finalidad biológica es la de defender a los niños de la poderosa influencia de sensatez de los adultos y de dejarles vivir su vida en su propio mundo de la mágica conciencia del juego. La tragedia del niño solitario consiste en que... se encuentra solo e indefenso expuesto a la espontaneidad sensata de los adultos que reprimen la infantilidad retozona" (Scheneersohn, op. cit.⁵, pág. 28). Si no se tiene en cuenta esta conciencia mágica resultan incomprendibles algunos hechos que la práctica pediátrica cotidiana pone ante los ojos del médico. Así, por ejemplo, el caso en apariencia absurdo del niño que rompe a llorar desconsoladamente cuando se lo separa del juego, o el del niño que no come o apenas lo hace por reintegrarse pronto al juego, o el de aquel que apenas vuelve de un largo paseo con el padre o con la niñera se pone desafortadamente a hacer travesuras precisamente cuando la familia juzga que "ha jugado bastante en la excursión". En todos esos casos, lo que el niño experimenta es, ya el paso traumático del mundo del juego al de la realidad, ya la fuga ansiosa de la realidad al mundo del juego, zonas inmiscibles en la conciencia infantil. Semejante criterio ha de aplicarse cuando el chico rompe un juguete: no hay en ello maldad o desapego, sino identificación con el chiche y un sentido del uso regido por una escala de valores distinta a la del adulto. Estas breves nociones deben ser retenidas por el pediatra para valorizar clínicamente las relaciones entre la inquietud del niño y su coeficiente de juego y para no caer en la corriente inercia de pretender corregir la inestabilidad con un barbitúrico o la inquietud de la hora de comer con un eupéptico.

VALORACIÓN SEMIOLÓGICA.—¿Qué elementos semiotécnicos permiten reconocer y aislar el "signo" juego? Ya dijimos que, reacio a toda definición precisa, el juego se muestra como un instinto básico, cuya expresiva inmediatez surge de la vida misma, mostrándose al observador con sorprendente primordialidad.

El primer diagnóstico diferencial ha de hacerse entre juego y distracción, tomando ésta con el concepto adulto corriente. Repetimos que el juego es un como y no un algo. "Un paseo es, para un perro o un niño conducido

de la mano un trabajo sin sentido, aburrido, monótono, que conduce rápidamente a la hartura y a la desgana" (Buytendijk, *opt. cit.*⁴, pág. 59). Por eso, tantas o cuantas horas pasadas en el parque o en la plaza en compañía de la madre o la niñera, pueden significar cero como juego y así se explica que apenas vuelto a la casa, el niño se ponga activamente a jugar cuando la madre pretende que es la hora de comer o de sestar.

Debe luego tenerse en cuenta la relación entre juego y movimiento. Queda ya anotado como el movimiento placentero con su satisfacción muscular ha de considerarse clínicamente juego aún cuando conceptualmente esta identificación sea objetable; pero el contenido de movimiento del juego no es siempre y necesariamente físico y real; un gran número de verdaderos juegos (los cuentos, los soldaditos, el ludo, las damas, las muñecas y sobre todo mirar jugar), son ricos en movimientos virtuales de válida significación lúdica. "Hay que tener una idea clara de lo que son movimientos virtuales. No se alude con ello a movimientos producidos representativamente, sino más bien a intenciones de movimientos, que sólo producen un sentimiento de movimiento. Estos movimientos virtuales tienen el mismo valor de los reales, ya que se producen sin intervención de la voluntad o de procesos mentales superiores. Los movimientos realmente llevados a cabo y los virtuales se hallan condicionados de igual modo por el mundo interno y por el ambiental y ambos forman parte de la esfera de lo vital; y del mismo modo a como los movimientos reactivos, producidos por un impulso de la voluntad, conducen al movimiento acompañante de apartadas partes del cuerpo, también los movimientos virtuales se acompañan a menudo de otros movimientos" (Buytendijk, *op. cit.*², pág. 65 y sig.). Este concepto es de primísima importancia clínica y permite comprender una cantidad de hechos relacionados con el juego, tal la satisfacción lúdica que los niños experimentan con las piruetas y saltos de los payasos y como un cuento es real y arquetípicamente un juego. Tanto lo es que el pequeño exige que le sea referido siempre de la mismísima manera, sin admitir la menor variante que rompería "la seguridad" de su contenido mágico.

Semiológicamente se puede, pues, diferenciar juegos físicos con movimiento real y juegos psicológicos con movimiento virtual, pero teniendo en cuenta que ambos factores coexisten en mayor o menor proporción en la mayoría de los juegos. La cantidad de uno y otro componente en el juego total de cada niño está regida estrictamente por la posibilidad neuromuscular, vale decir, para los sanos del grado de maduración, para los enfermos del grado de limitación; pero puede suceder que con posibilidades motoras potenciales un niño se refugie en el juego estático (cartas, leer historietas, cine, juegos de cartón y tablero, etc.). El interrogatorio cuidadoso debe determinar con precisión cuánto de uno y otro tipo de juego hay en el día de cada chico, de acuerdo al caso. El niño sano en crecimiento normal requiere grandes dosis de juego físico activo, rico en movimiento y esfuerzo muscular que acentúe la sensación de la propia existencia. El juego con movimiento virtual debe ocupar gran parte del tiempo del niño obligado a guardar reposo (cardiópatas, coreicos, paralíticos, convalescientes, renales...).

Reconocido el juego normal y su "quantum", corresponde que el pediatra reconozca el juego anormal. La mayoría de las actividades "molestas" del niño: majaderías, travesuras, picardías, maldades... no son sino formas anormales del juego y que pueden describirse como su negativo, pues mientras el juego normal y libre encauza las fuerzas constructivas y sociales del niño, el juego anormal despierta y vehicula las fuerzas destructivas y agresoras, pero que también producen al chico satisfacción, liberación de tensiones

y sobre todo, fuga del aburrimiento que le determina la insuficiencia del juego normal. Scheneersohn llama no muy acertadamente a este juego neurótico "juego forzoso". Este juego se reconoce por su efecto antisocial y negativo; así, el niño que orina a los transeúntes desde un balcón o pone subrepticamente un obstáculo para que tropiece el pasante, realiza un juego, pero un juego morboso cuyo carácter debe reconocer el pediatra como el síntoma de una mala higiene psíquica.

No podemos terminar esta anotación semiológica sin referirnos al uso semiotécnico que de los juguetes hacen los psicólogos y psicopedagogos. Melanie Kline¹⁶ ha elaborado una técnica mediante la cual observando el uso que el niño hace de los juguetes se busca investigar su conciencia profunda de modo semejante a como se lo hace con el adulto por la interpretación de las asociaciones libres. Sostiene la autora que el niño "expresa sus fantasías, sus deseos, sus experiencias de un modo simbólico, por medio de juguetes y de juegos y que al actuar utiliza los mismos medios de expresión arcaica, filogenéticos, el mismo lenguaje que nos es familiar en los sueños y sólo comprendemos este lenguaje si nos acercamos a él como Freud nos ha enseñado a acercarnos al lenguaje de los sueños"¹⁶. Confesamos que la construcción teórica de Kline es una obra maestra de ingenio, pero aceptarla implica aceptar como verdad la afirmación de que el juego es una expresión simbólica del subconciente infantil y nada está menos probado¹⁷. Lejos de ser simbólica, el juego es una actividad conciente y directamente expresiva de la personalidad infantil en la que —en todo caso— el niño traduce sus conflictos actuales que no su pasado arcaico, no hay en el juego "menos conciencia, sino una conciencia diferente que ve el mundo circundante a la luz de sentimientos primitivos e íntimos" (Scheneersohn, op. cit.⁵, pág. 149), como si dijéramos "sub specie ludi". Puede redargüirse que en la actividad con juguetes provocada por el analista no es propiamente juego, como las asociaciones libres no son propiamente diálogo, pero entonces habrá que buscar otro nombre para designar la técnica y evitar cuidadosamente toda implicancia verbal. Por lo demás, es inestimable y nadie la discute, el valor que tiene el juego para que el psicólogo o el pedagogo tomen contacto con el ánimo del niño, pero eso nada hace al juego en sí mismo y es preciso no caer en el equívoco de que se cura por medio del juego así provocado o esperado. Tal vez sea aquí oportuna la referencia a juegos y juguetes que pueden confundir el intento anamnésico. El juguete en sí mismo puede tener poco o nada que ver con el juego, pero en general es su excitante y motivación. Repetimos a riesgo de ser insistentes, que para el niño el juego es un como y no un algo; el chico busca en el juego una satisfacción esencial que explica el hecho clínico habitual del niño que se aburre en el cuarto lleno de juguetes costosos y el de la pequeña que prefiere la muñeca tosca y ordinaria a la fina y perfecta o el palo de escoba al caballo de juguetería. El niño persigue en el juego fines y afanes ficticios si se los valora con el criterio del adulto, pero que para el pequeño son el paraíso del "como si"¹⁸, en el que los juguetes tienen un valor funcional que cualquier cosa puede alcanzar, siempre que el niño se lo confiera. Es juguete todo aquello —animado o inanimado— con que el niño realmente juegue.

LA EDAD DE JUEGO.—El juego representa para el médico de niños un verdadero "test" del desarrollo emocional y social y es urgente incorporarlo a la serie de criterios que la medicina infantil aplica a la estimación de la edad evolutiva. La edad de juego es un concepto funcional que se valora por el tipo y edad de los chicos con los que el niño muestra decidida ten-

dencia a jugar; es lo que Scheneersohn llama el "test de núcleo"¹⁹. En los primeros tiempos la posibilidad neuromotriz, la psicolectual y la lúdica están unidas en estrecho paralelo, de modo que en el bebe todas las manifestaciones se cumplen simultánea e indisolublemente coactuantes, pero a medida que el chico crece el paralelismo, existiendo siempre, se hace mucho menos estricto y aún en casos puede desaparecer por completo.

De cualquier manera las posibilidades neuropsíquicas condicionan de modo fundamental la edad de juego, a punto de que en lo motor el niño no juega a lo que quiere, sino a lo que puede. Veamos algunos puntos bien típicos. A las cuatro semanas, estando el niño en la posición del tono normal a esa edad o sea la supina con la cabeza rotada hacia el lado preferido, aparece la primera posibilidad de juego: si se pone colgado ante la cara un aro o bola brillante, mientras está en a línea media el niño lo desatiende, pero si se lo coloca en la línea visual, lo persigue con la cabeza y los ojos hasta recorrer un ángulo de noventa grados, volviendo luego la cabeza a la posición inicial; la prueba puede repetirse un número de veces variable con cada sujeto. En este proto-juego están íntimamente vinculadas las posibilidades motoras, tónicas, psíquicas, sensoriales y lúdicas, a punto de que el atraso o inmadurez de cualquiera de ellas hace imposible la prueba, así como si interfieren sensaciones de sueño o de hambre. A las ocho semanas el proceso es fundamentalmente el mismo, pero el niño, aparte de seguir el colgante en más amplio recorrido, expresa su satisfacción con una sonrisa o un sonido placentero y mira a la cara de quien juega con él, intercambio agonal y gratificación lúdica, que da a la prueba un carácter completo de juego. A las 16 semanas no basta ya al niño la oscilación pendular en toda su trayectoria, sino que intenta detenerla con ambas manos y fijar o llevar el pendiente a la boca con sonrisa o sonidos de satisfacción; con ese juego se cumple la esencial relación ojo-mano, principio de la conquista del esquema corporal y de la formación del sentimiento de sí mismo²⁰.

Una enumeración cronológica sería tediosa: el pediatra puede obtener el dato preciso de cada edad aplicando las normas de Gesell y Amatruda²¹ y ordenándolas el juego de cada edad. Lo importante de señalar para nuestro propósito es como la edad de juego va siendo la resultante de la edad motora, psíquica y social y como las primeras etapas del desarrollo lo ejemplifican claramente. Cuando llegue la edad de andar, aparecerán los juegos de andar, cuando la de correr y saltar, los de correr y saltar y cuando la de trepar, los de trepar. Con el maestro Gareiso nos hemos ocupado con algún detalle de este condicionamiento neuromotor del juego²² mostrando como la rayuela, el balero, las bolitas, el "rango" y cada juego infantil se va haciendo andadero en la misma medida que el niño va obteniendo eucinesia, eumetría y diadococinesia. Esquemáticamente puede decirse que cada juego representa para el niño una permisión del cerebelo. Pero sería erróneo tener en sola cuenta los factores neuromusculares; en integrante psíquico se hace presente pronto y a igual edad neurológica, el varón juega a los caballos y la niña busca las satisfacciones rítmicas de la comba y el columpio.

Luego del neuromuscular, el factor que condiciona la edad de juego es el de la maduración psicopedagógica. En el juego el niño realiza su impulso hacia la independencia, fuerza elemental que Pavlov describió como reflejo liberador²³, y que Watson mostró en el lactante con el nombre de reflejo a la prisión. Este impulso de independencia debe ser satisfecho al mismo tiempo que el de unión y asistencia: el balance y oportunidad cronológica entre al dependencia y la autodeterminación rige la evolución psicossocial del niño²⁴. El juego es un carril esencial de la autodeterminación;

a cada paso hacia la emancipación corresponde un tipo de juego: individual o con una agonista adulto al principio, se va haciendo de más en más gregario.

El niño busca, con necesidad biológica, a niños de su misma edad de juego, ya que por definición el juego es siempre contrato entre pares. La negativa o la fuga del niño para ingresar en juego conjunto es una deficiencia de la maduración social. En el juego conjunto el niño toma contacto con las experiencias sociales más importantes: el acatamiento a reglas voluntariamente aceptadas, la disciplina como contrato de convivencia, la educación del "no yo" y la correlativa ubicación del yo. El pediatra debe anotar como un síntoma muy valioso el que el niño no juegue a lo que debiera y ese síntoma la conducirá a una o varias de estas situaciones fundamentales: o una debilidad motriz que hace que el niño no pueda jugar, o una debilidad psíquica que hace que el niño no sepa jugar, o un retardo psicopedagógico que hace que el niño no quiera jugar, del mismo modo que el niño fijado a la madre, pudiendo caminar, se niega a hacerlo exigiendo ser llevado en brazos. La falta de juego puede finalmente reflejar el problema higiénico que se presenta cuando no se dan al niño las facilidades y comodidades para que juegue plenamente. "Es tan importante —escribe Susan Isaacs— (op. cit.¹³, pág. 426), que los padres en la casa y los maestros en el Jardín de Infantes den vasta oportunidad al niño para un juego ampliamente libre, desembarazado, inorgánico, imaginativo, como que sean provistos de elementos didácticos o de materiales para su desarrollo físico". En resumen: el coeficiente intelectual da el "test" semiológico del desarrollo mental; el estudio neurológico el del desarrollo neuromuscular y la edad de juego la maduración lúdica, que es como el culmen y nudo de todas las otras posibilidades. Aunque interdependientes estos tres elementos no siempre son estrictamente paralelos. Con frecuencia el paralelismo se rompe en la línea del juego y así cuando en un niño inteligente y con normal desarrollo neuromotor y sin lesión orgánica aparece enuresis, encopresis, espasmo de sollozo, vómitos, bradifagia o terror nocturno, puede tenerse como axioma clínico que no están satisfechas las necesidades de liberación y principalmente habrá un atraso en la edad de juego.

VALORACIÓN TERAPÉUTICA.—Hemos llamado intencionalmente paidoterapia a la ludocuración²². No ha de entenderse que el juego sea remedio de una determinada enfermedad, pero sí constituye uno de los más importantes componentes de la higiene general de semejante modo a como la luz y el aire, siendo esenciales, no son específicos. Es sorprendente que los libros más introducidos de pediatría no contengan información higiénica sobre el juego del niño. Así Kanner²⁵, apenas lo menciona y Gesell²¹, se atiene a sus elementos formales. De un modo general, "el juego sirve para derivar, transformar y sublimar energías subconscientes, especialmente de tipo agresivo en forma poco nociva al tipo y a la sociedad" (Rof Carvalho, op. cit.²⁰, pág. 109). La falta de juego trae consigo un adormecimiento de la natural impulsividad del pequeño y ello determina una verdadera carencia vital. Scheneersohn ha llevado este concepto hasta sus últimas consecuencias, sosteniendo que la falta de juego normal es la causa de las más diversas neurosis infantiles. "Cuanto más atractivos sean los juegos del recreo —escribe— cuanto más poderosas sean las descargas del impulso del juego, tanto mejor dispuesto se hallará el niño y tantos más deseos tendrá de participar en los trabajos escolares. Por eso la prohibición de "los verdaderos juegos de muchachos" es injusta, impedirá la descarga del impulso de juego y producirá durante la enseñanza una inquietud todavía mayor". Los pedagogos se pasan repi-

tiendo con el gran Pestalozzi que "la actividad es una ley de la niñez", pero en la práctica no han precisado biológicamente el concepto de esta actividad; por su parte los teóricos de la inadaptación escolar apenas han profundizado el significado psicosociológico del juego. No puede dejarse señalarse la unilateralidad del punto de vista de Scheneersohn, ya que la satisfacción del coeficiente de juego entra en el total conjunto psicopedagógico del niño, pero no cabe duda que sus observaciones y criterios han fijado la primordial importancia del juego en la biología infantil.

De cualquier manera la posición del pediatra es clara: todo planteo higiénico del niño sano, todo planteo terapéutico del niño afectado de enfermedades crónicas o subcrónicas, que no tenga en cuenta el factor juego, es incompleto y en gran medida destinado al fracaso y a la parcialidad. La edad del juego y la satisfacción de sus requerimientos deben integrar el perfil madurativo de cada momento de la edad infantil. El juego es un hilo conductor que puede guiarlo fácilmente a la apreciación de la maduración social de cada pequeño. Debe reconocer y estimar cada una de las formas de juego y su contenido de movimiento real o virtual, así como el pseudojuego, juego neurótico o juego forzoso.

En las enfermedades o trastornos con un componente psicógeno le será imposible obtener la curación total sin restituir al niño a su coeficiente normal de juego. Hemos publicado nuestros resultados en el asma²⁶ y nuestros puntos de vista en la epilepsia²⁷ y sostenemos igual modo de ver con los inapetentes, los bulímicos, los bradifagos, los enuréticos, los vomitadores habituales (incluyendo los llamados con acetonemia), los audimudos, los dislálicos, los ticosos y los abúlicos, para maternos en las entidades clínicas que no exigen un enfoque cardinalmente psicopedagógico, a estar al criterio pediátrico imperante. En cuanto a los casos que exigen reposo físico, este reposo resulta imposible o nocivo si no se llenan las raciones de juego con suficiente contenido de movimiento virtual.

En resumen: El juego constituye un problema pediátrico fundamental; sin la comprensión y ubicación clínica de su significado biológico, el conocimiento del niño resulta parcial y equívoco. El médico de niños debe colocar en todo plan higiénico o terapéutico, la cantidad cuantitativa y cualitativa necesaria y suficiente de juego. Sin ello, su planteo será con frecuencia fallido. El síndrome de carencia de juego debe ser considerado una entidad clínica de observación frecuente y de gran significación práctica en la higiene psicopedagógica de la edad evolutiva.

BIBLIOGRAFIA

1. Lewin, K.—En prólogo del libro de Buytendijk (4).
2. Ortega y Gasset.—Véase: El tema de nuestro tiempo. Obras completas. Ed. Rev. de Occidente, Madrid, 1947; t. III, p. 143.
3. Huizinga, J.—Homo ludens. El juego como elemento de la historia. Trad. españ. Ed. Azar, Lisboa, 1943, cap. II, p. 45.
4. Buytendijk, F. J. J.—El juego y su significado. Trad. españ. Ed. Rev. de Occidente, Madrid, 1935; p. 11.
5. Scheneersohn, F.—La neurosis infantil; su tratamiento psicopedagógico. Trad. españ. Ed. Iman, Bs. Aires, 1940; p. 152.
6. Spranger, E.—Formas de vida. Ed. Rev. de Occidente, Argentina, Bs. Aires, 1948; 3ª edic.
7. Dunbar, F.—Your child's Mind and Body. Ed. Randon House, Nueva York, 1949; cap. III, p. 50. El subrayado es nuestro.
8. Linton, R.—Cultura y personalidad. Ed. Fondo de Cultura Económica. México, 1945; p. 33, 94 y passim.

9. *Tozzer, A.*—Social origins and social continuities. Ed. Mac Millan, Nueva York, 1942; p. 92.
10. *Allen, F. H.*—Psicoterapia infantil. Trad. españ. Ed. Rosario. Rosario, Argentina, 1945, p. 58.
11. *Gross.*—Die spiele der Tiere. Jena, 1930 y Das Spiel, Jena, 1912, cit. por Buytendijk (4).
12. *Bernfeld, S.*—Psychoanalytic Psychology of the Young Child. "Psych. Quaterly", 1935; 4, p. 5.
13. *Isaacs, Susan.*—Social development in young children. A study of beginnings. Ed. G. Routledge and Sons, Londres, 1946, p. 209.
14. Sobre este importante tema del juego y los impulsos, véase todo el capítulo así titulado en Buytendijk, op. cit. (4), p. 83.
15. *Audemars, M. y Lafendel, L.*—La casa de los niños. Trad. españ. Ed. Espasa Calpe, Madrid, 1935, p. 57.
16. *Klein, M.*—El psicoanálisis de niños. Ed. de la Asoc. Psicoanal. Arg., Bs. Aires, 1948, p. 27.
17. *Allen.*—Op. cit. (10), p. 108 y sigs. y passim.
18. Sobre el "como si" als ob, véase Claparede E. L'education fonctionelle. Ed. Delachaux y Nestle, Neuchatel y Paris, 1946, p. 42.
19. Sobre el tema debe leerse todo el Cap. III del libro de Scheneersohn, op cit. (5), p. 69 y sobre todo, p. 90 y sigs. y passim.
20. *Rof. Carvallo, J.*—Véase Patología psicósomática. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1949, p. 193 y sigs.
21. *Gesell, A. y Amatruda, C.*—Diagnóstico del desarrollo normal y anormal del niño. Trad. españ. Ed. Paidós, Bs. Aires, 1945, cap. III.
22. *Gareiso, A. y Escardó, F.*—Manual de neurología infantil. La paidoterapia. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1944, t. IV, p. 34.
23. *Pavlov, I. P.*—Los reflejos condicionados. Ed. Pavlov, México, 1942, p. 36.
24. *Escardó, F. y Escardó, Florencio, E.*—Véase Etiología de los trastornos de conducta en la infancia. "Arch. Arg. de Ped.", 1950 y especialmente la función de la familia desde el punto de vista del crecimiento del niño. En Allen, op. cit. (10), cap. II, p. 27.
25. *Kanner, L.*—Psiquiatría infantil. Trad. españ. Ed. Zig Zag, Santiago de Chile, 1944.
26. *Escardó, F. y Marzorati, A.*—Kinesiología del asma infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1942, p. 72.
27. Tratamiento en la epilepsia infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1949, p. 223 y passim.

Libros y Tesis

ALIMENTACION INFANTIL Y TRASTORNOS NUTRITIVOS DEL NIÑO, por *Jorge Muñoz Turnbull*. 1 tomo de 358 págs. 16 x 22, encuadernado. 4ª edición. Edit. Clauber. México D. F., 1950.

El autor de este libro es un distinguido pediatra dedicado muy especialmente a problemas de alimentación y de patología nutritiva como lo acreditan sus monografías y las tres agotadas ediciones del libro que nos ocupa. Esta obra es uno de los mejores tratados de patología digestivo nutritiva escritos en lengua castellana que trasunta no sólo una moderna y depurada información, sino, lo que es más importante, una intensa experiencia de los problemas que trata. El trabajo tiene además, la ventaja de expresar de un modo muy vivo la realidad mexicana en lo referente a patología y clínica del niño en cuanto hace a alimentación y nutrición y no es esa una de sus menores ventajas y excelencias, ya que no es infrecuente que escritos de esta índole mantengan un tono académico e impersonal "de libro" y no de clínica real. Comienza el tomo con un excelente resumen de las más salientes particularidades anatómicas y fisiológicas del niño, de las divisiones escolares del estudio de la infancia, del metabolismo y requerimientos del organismo en crecimiento. Lo sigue un buen estudio de la alimentación a pecho con utilísimos detalles prácticos, tales como el destete en el medio pobre y buena base teórica de química fisiológica para entrar en seguida en los capítulos de patología: dispepsia, sobrealimentación y constipación del niño al seno. Se sigue un estudio muy claro de la alimentación artificial en el que merece destacarse la categórica y decidida opinión del autor contra el uso de la leche de vaca corriente dada la lección de la realidad sobre sus condiciones higiénicas, criterio que compartimos ampliamente y que tarda en hacerse carne en el médico general: "Prácticamente, en nuestro medio, es de recomendarse que mientras menos se emplee leche de vaca, es mejor. Mientras más pequeño sea el niño, más debe resistirse el médico a prescribir ese alimento. Una buena medida profiláctica para evitar los estados tóxicoinfecciosos de origen alimenticio en la primera infancia es el de no recomendar el uso de la leche de vaca hasta después de los 18 meses de edad. En mi práctica particular, puedo asegurar que los padecimientos gastrointestinales infecciosos han disminuído notablemente en los niños puestos a mi cuidado, desde que empleo leches evaporadas o en polvo para alimentaciones artificiales". Aserto que puede suscribir cualquier pediatra con experiencia. Esta convicción de Muñoz Turnbull lo conduce lógicamente a precisar como ha de hervirse la leche fresca y cómo se usarán las diferentes leches conservadas, lo que realiza con singular eficacia, tanto en los alimentos lácteos como en las harinas y sopas de uso corriente en su medio. Viene luego un capítulo dedicado a la alimentación del prematuro de excelente factura, en el que valen la pena señalarse las precisiones sobre la higiene de la leche humana; el capítulo excede las indicaciones dietéticas y se ocupa de la calefacción, transporte y cuanto hace a la puericultura del nacido antes de término. El estudio de los vómitos ocupa largas páginas y constituye uno de los más completos que hayamos leído sobre la clínica y terapéutica del importante síntoma; da su debido y no siempre reconocido lugar a los vómitos de causa esofágica; atresia, malformaciones y espasmos. Los capítulos de diarreas, enfermedad celíaca y similares, toxicosis y desnu-

triciones no escapan al sistema, claridad e ilustración del resto del libro que se cierra con un estudio sobre vitaminas y sus carencias del tono a que estamos acostumbrados a conocer en el resto de la bibliografía sudamericana (Scroggie, Cienfuegos, Torres Umaña, Oropesa), de tanto valor para conocer la realidad nutritivoeconómica de nuestros países.

Se trata, en resumen, de un libro completo, claro, moderno y lleno de una directa experiencia que explica el éxito que ha tenido en el público médico sobre el que ha de haber ejercido una beneficiosa influencia. Para no dejar en blanco el párrafo de objeciones a que se obliga implícitamente todo crítico honrado, anotamos sin que ello aminore en nada la alta calidad del libro, que nos hubiese gustado que en el capítulo de toxicosis se concediese mayor lugar y eminencia a la plasmoterapia y menos a la venoclisis de Karelitz que comienza a ser considerada a la luz de los conocimientos patogénicos, como uno de los más luminosos errores que han asistido a la pediatría. Además, nos hubiese complacido ver citados los importantes trabajos que a la fecha de la edición han producido las escuelas de nuestras latitudes y que no se mencionan para nada; esta anotación no se especializa con el autor, sino que enfrenta la más general cuestión del aislamiento cultural en que vivimos con México y que se testimonia con el hecho lamentable y recíproco de que entre nosotros tampoco se citan los trabajos mexicanos de cuya importancia es testimonio el bello libro que comentamos.

F. Escardó.

ESTUDIOS DE PEDIATRIA, por *Julio R. Marcos y Alberto Munilla*.
Prólogo de B. Varela Fuentes. 1 tomo de 404 páginas 17 x 25, rústica.
Imprenta Rosgal. Montevideo, 1949.

Dos series de estudios comprende este tomo de los distinguidos colegas montevidianos; la primera dedicada a temas de neuropsiquiatría, pertenece al Prof. Marcos y versa sobre los síndromes extrapiramidales en la infancia; la exploración al desarrollo en la primera infancia; la inteligencia y sus alteraciones; la psicología del niño epiléptico (en colaboración con Laura Achard de Barbé), y los tumores neuroblásticos del sistema simpático en el niño. Los de la segunda versan sobre nutrición y gastroenterología y pertenecen al Dr. Munilla comprenden: ácido ascórbico en pediatría (los aspectos clínicos en colaboración con Marcos); cirrosis del hígado en el niño (en colaboración con Marcos); malformaciones congénitas de las vías biliares extrahepáticas y fisopatología del síndrome celíaco.

Como en toda colección de temas distintos resulta casi imposible realizar una crítica de conjunto, pero no puede menos de comentarse el acierto en la elección de los temas, cada uno de los cuales involucra un aspecto de real interés pediátrico que merece una puesta al día y un enfoque total. Poco amigos, por sistema de la publicación en libro de temas sueltos, fuerza es confesar que esta vez el criterio de la elección justifica los honores del tomo. La primera parte documenta en el Prof. Marcos una nada común dedicación a los estudios neurológicos y psicológicos que, a pesar de su apasionante interés y de su urgida actualidad clínica no han encontrado demasiado cultores en nuestros medios pediátricos sudamericanos; la neuropsiquiatría requiere, en el pediatra, no sólo particular atención, sino también madurez en el ejercicio de la medicina del niño, se llega a neuropsiquiatra por culminación intelectual, no se comienza por parcelar especia-

lización. Nos atrevemos a afirmar que el Prof. Marcos está alcanzando esa etapa y que de ello puede resultar singular beneficio para el medio pediátrico en el que actúa. Su monografía sobre los síndromes extrapiramidales es la más completa y comprensiva que se haya publicado hasta ahora en nuestro idioma y servirá de base para todo estudio posterior que sobre el particular se emprenda; es tanto más oportuna cuando que recién comienza a comprenderse la importancia médica de esos cuadros que por ser en definitiva trastornos funcionales del tono, son típicamente enfermedades de la posición normal de la especie humana; se trata de un capítulo en plena construcción y el aporte de Marcos adquiere por ello un valor muy grande y añade una bibliografía singularmente completa. Otro tanto puede anotarse del trabajo dedicado a la exploración del desarrollo en la primera infancia, aunque para nuestra personal tendencia se nos aparece como demasiado impregnado de las ideas de las escuelas estadounidenses cuyo máximo representante, Gesell, es la expresión pediátrica del behaviorismo y de la concepción filosóficopedagógica de Dewey que, a nuestro parecer, no sabría aplicarse fructíferamente ni a nuestra tradición cultural ni a nuestro medio latino. El trabajo de Marcos es, sin duda, explícito y claro como no se ha publicado otro con criterio médico pediátrico. El capítulo dedicado a la inteligencia y sus alteraciones presta importancia al problema netamente pediátrico de las pseudooligofrenias cuyo desconocimiento malogra el tratamiento oportuno de tantos espásticos, espasmódicos, paralíticos, hipotónicos ante quienes el criterio corriente queda detenido por la presencia inmediata del trastorno motor con olvido de la personalidad total del niño y consecuentemente de su recuperabilidad social. Sin entrar a analizar el detalle del estudio psicológico del niño epiléptico sólo anotaremos que constituye un plan normativo del más alto valor sistemático y que, cuando alcance cantidad de observaciones, arrojará luz sobre un aspecto esencial de la enfermedad comicial. Es desde ya un enfoque completo y decidido que puesto en sistema con las demás formas modernas de exploración, llevará al estudio total del niño epiléptico por el que tanto hemos bregado con el maestro Gareiso.

Cierra la primera parte del libro una monografía sobre tumores neuroblásticos del sistema simpático del niño: neurosimpaticoblastomas y neuroblastomas adrenales; tema que exigía, por la confusa nomenclatura reinante y el escaso conocimiento embriológico una descripción sistemática y aclaradora; con el aporte de dos casos personales, Marcos consigue tal objeto; entra luego el tomo en la segunda parte con un exhaustivo estudio de Munilla sobre bioquímica, nutrología y bromatología del ácido ascórbico, base teórica para el planteo (en colaboración con Marcos), de los aspectos pediátricos de la vitaminología C., requerimientos, carencias, clínica, radiología y terapéutica, capítulo del más alto interés para el médico de niños. El capítulo octavo aporta al lector pediátrico la importante novedad de la moderna terapéutica de las cirrosis hepáticas a base de sustancias lipotrópicas, camino que se abre con fundadas esperanzas frente a procesos sobre los que reinaba no hace mucho la mayor confusión. Es oportuno recordar aquí los trabajos sobre el tema publicados por Meneghello y sus colaboradores de Santiago de Chile y que han detenido nuestro comentario en estas páginas.

El libro se cierra con un hermoso trabajo sobre fisiopatología del síndrome celíaco, tema de antigua preocupación del Dr. Munilla, que alcanza en esta monografía a poner al día los aspectos bioquímicos, metabólicos y

clínicos de la enfermedad y de las enfermedades celíacas que, aunque sin gran novedad para la clínica diaria, resultan ilustrativos como conocimiento de la mecánica de la absorción digestiva.

El tomo bien presentado tipográficamente trae grabados de eficacia objetiva correctamente impresos.

F. Escardó.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION del 24 de JUNIO de 1949

Preside el Dr. H. C. Bazzano

ESTREPTOMICINA EN EL LACTANTE NORMAL Y EN EL PREMATURO

Dres. J. Obes Polleri y R. Magnol.—Manifiestan haber empleado dicha droga en el tratamiento de estados infecciosos de 80 niños, de los que fallecieron 17, lo que representa una mortalidad global de 21 %. Se trataba de niños de 0 a 1 año, de los que el 90 % menor de 3 meses y un 75 %, prematuros. Las condiciones que los llevaron al empleo de la estreptomina como antiinfeccioso, fueron: 1) gérmenes patógenos no sensibles a los sulfonamidados y a la penicilina; 2) creación de cepas resistentes a la penicilina y a los sulfonamidados, entre los habitualmente sensibles, fenómeno frecuente en los internados; 3) ruptura del equilibrio microbiano, bajo la acción de la penicilina, a favor de un agente no sensible y hasta entonces poco desarrollado. La naturaleza del material humano (prematuros, recién nacidos y atróficos), explica la gravedad de los cuadros clínicos observados y la vaguedad de la sintomatología sin localización evidente; son típicas infecciones inaparentes de Schilling. Sin dejar de reconocer la necesidad y las ventajas de poder determinar el agente patógeno, para condicionar el uso de la estreptomina, la realidad es que dificultades de laboratorio, la naturaleza de los procesos sin localización definida y la urgencia de iniciar una terapéutica salvadora, obligan a basar su uso sobre una apreciación clínica controlada por el contado diferencial. La casuística comprende dos grandes grupos: diarreas y procesos infecciosos graves, con predominancia respiratoria.

Los 30 casos de diarreas tratados con estreptomina han tenido la siguiente evolución: 60 %, muy buena; 23 %, buena; 7 %, dudosa; fallecieron 3, es decir, 10 %. La mejoría se tradujo con evidencia sobre el estado general, la gráfica del peso y sobre los fenómenos locales intestinales. El uso de la estreptomina en las diarreas abre, casi seguramente, una nueva etapa en el tratamiento de esta enfermedad, siendo sus resultados como antiinfeccioso, superiores a los de los sulfonamidados más ventajosos (sulfadiazina, sulfaguanidina). La posibilidad de alcanzar al agente etiológico, evita o acorta la etapa de reposición electrolítica, de brillantes resultados en la actualidad, pero tratamiento puramente sustitutivo de la crisis de deshidratación, secundaria al trastorno intestinal inicial. Acorta y facilita la realimentación, que continúa siendo, sin embargo, un método importante e imprescindible.

Corresponden 47 casos a procesos infecciosos graves y muy graves, en los que el uso de los sulfonamidados y de la penicilina, hecho en forma adecuada, no determinó mejoría evidente, y en los que, una experiencia anterior, mostraba muy frecuentemente una evolución fatal. De estos casos, 36 % tuvo una evolución muy buena; 20 %, buena; 14 %, dudosa, falleciendo 4, lo que hace un 30 % de mortalidad. A pesar de esta cifra elevada, el resultado es muy bueno, dada la muy factible evolución fatal de casi todos los casos. Algunos de los que fallecían, lo hicieron a poco de iniciarse el tratamiento;

otros, eran recién nacidos prematuros, en los que la crisis de nacimiento y en especial la anoxia, deben de haber influido en la muerte. Todos los casos fueron seguidos con contados diferenciales, previos y posteriores al tratamiento. En general, sólo fueron tratados aquellos en los que la intensa desviación a la izquierda —a pesar de los sulfonamidados y la penicilina— confirmaba la agravación clínica del proceso y la no influencia de los agentes usados. El uso de la estreptomina en todos los casos favorables y en algunos no favorables, mostró el retroceso del proceso infeccioso. Son particularmente demostrativos, tres casos de sífilis congénita, que al final del tratamiento con penicilina hicieron procesos graves —en su experiencia fatales— curando con estreptomina.

La dosificación osciló entre 40-200 mg por kilo de peso, siendo la más frecuente entre 80-100 mg, cifra que les parece la dosis útil. Fué dada cada 6, 8 y 12 horas, prefiriendo el régimen de cada 8 horas (3 dosis diarias), aún cuando han obtenido buenos resultados, con el empleo de sólo dos dosis diarias. La duración del tratamiento osciló entre 3 y 20 días; más frecuentemente entre 6-7 días, duración que les ha parecido óptima.

En las diarreas han usado las vías parenteral y oral asociados, o la oral sola, en los casos leves. La no permeabilidad de la pared intestinal, a la estreptomina, aconseja este dualismo de vías. De preferencia han utilizado el sulfato de estreptomina, en lugar de la dihidroestreptomina, que se ha señalado como menos activa en la flora Gram negativa.

No han observado fenómenos secundarios, a pesar de la edad de los niños, que hace difícil su aparición; piensan que el uso limitado, en el tiempo justifica esta tolerancia.

La infección del prematuro y del atrófico, grave y larvada, obliga, en el uso de la estreptomina como también en el de la penicilina, a un tratamiento sumamente precoz y en dosis eficaces, bajo pena de no obtener resultado favorable alguno, si se emplea con retraso, en la etapa de la infección clínicamente localizada. De los casos observados, 3 correspondían a tos convulsiva, que evolucionó muy favorablemente.

En resumen, la estreptomina representa un aporte valiosísimo en el tratamiento de la enfermedad diarreica, y de las infecciones graves que, por resistencia primitiva o adquirida, no obedecen a la penicilina y que, en consecuencia, evolucionaron anteriormente hacia la muerte.

Discusión: **Dr. J. A. Bauzá.**—Dice que en los internados para recién nacidos y prematuros, como lo es casi totalmente la Cuna, la Casa del Niño, las infecciones constituyen un verdadero azote. Recuerda que cuando aquélla estuvo a su cargo, se sentía abochornado cuando niños que ingresaban sanos y rebosantes de vida, la perdían por una afección adquirida en el establecimiento. Otras veces era un prematuro que, a pesar de ingentes trabajos, perdía su vida a causa de una infección respiratoria o de otro orden, sobrevenida uno o dos meses después del ingreso. Recuerda que para la profilaxis de las enfermedades de las vías respiratorias —entonces las más comunes— empleaba una vacuna polivalente, durante un tiempo, con resultados poco concluyentes. Cree que un procedimiento de esa índole, tal vez podría dar resultados, no obstante tratarse de niños muy pequeños, poco aptos para formar cuerpos inmunizantes. Pero, cree hoy como entonces, que debe acentuarse la profilaxis tendiente a evitar la infección por el aire (air-born infection), y la infección cruzada (cross-infection), por el personal, los alimentos las tetinas, etc. En tanto no se tenga un éxito mayor por la profilaxis, las infecciones en las casa-cunas deberán ser combatidas por todos los medios a nuestro alcance. En la época a la que se ha referido no se contaba con el

armamento actual. Este deberá ser aplicado en forma combinada: sulfonamidados, penicilina y estreptomocina, mientras no se conozca el agente etiológico, para luego ir al antibiótico de elección. Habrá que tener presente también, que la estreptomocina, eficaz contra ciertas cepas, se muestra ineficaz hacia otras, que son estreptomocinorresistentes, y que habrán de multiplicarse una vez destruídas las primeras, dando lugar a recaídas o a agravación del cuadro clínico. En resumen, considera muy interesante la comunicación que acaba de leerse. Entiende que debe perseverarse en la investigación e intensificar la profilaxis.

SINDROME DE MAURIAC EN NIÑOS DIABETICOS.

Dra. M. L. Saldún de Rodríguez.—Manifiesta que este síndrome, que también ha sido llamado tesaurismosis en diabetes infantil o juvenil, policoria de los niños diabéticos, hepatomegalia en la diabetes juvenil, nanismo diabético con hepatomegalia, y hepatomegalia con retardo de crecimiento en niños diabéticos, ha tenido ocasión de observarlo en 9 casos, que detalla. Generalmente se ve en niños diabéticos que iniciaron su enfermedad sobre todo en la primera infancia, pero también en los que lo hacen posteriormente, en edad más avanzada. Siempre está precedido por cierto tiempo de evolución de la diabetes. Es excepcional en los adultos. Otra condición de su aparición es la existencia de un régimen no ajustado, sin control. Se caracteriza por un retardo del crecimiento, que a veces se detiene totalmente; por abdomen voluminoso, debido casi siempre a una enorme hepatomegalia, sin alteraciones mayores de funcionalidad hepática, aunque el diabético que la presenta, tiene cierta disergia del órgano, que lo predispone a la hepatitis. Existen, además, lordosis lumbar funcional, infiltración y edema del tejido celular subcutáneo, crisis dolorosas abdominales, hiperglucemia (que a veces alcanza a cifras enormes), glucosuria variable, hipercolesterolemia, retardos en la edad ósea y en el desarrollo sexual y cierto grado de apatía mental. Los tres síntomas más característicos serían: la iniciación de la diabetes en temprana edad, el retardo del crecimiento y la hepatomegalia. Los casos de esta enfermedad se diferencian de los de la de von Gierke, por el síndrome humoral; en la primera hay hiperglucemia y glucosuria; en la segunda, hipoglucemia y curva baja en las pruebas con la glucosa. Además, la prueba con la adrenalina da resultados distintos en ambas enfermedades. Han sido descriptos casos de ambas enfermedades en la misma familia.

En lo que respecta a alteraciones anatómopatológicas, se sostenía hasta hace poco, que el hígado hipertrofiado del tesaurismótico diabético, era pobre en glucógeno, mientras que el de la enfermedad de von Gierke, era muy rico en él. Menciona trabajos recientes, en los que se presentan hechos diferentes y opuestos, llegándose a admitir una parte de verdad de cada una de las opiniones opuestas.

La patogenia de este síndrome ha sido atribuída a la intensidad y a la duración del tratamiento insulínico, considerándosele siempre de mal pronóstico (Mauriac). Otros, admite que él actúa permitiendo la sobrevida del diabético y la prolongación de la enfermedad, sobre todo en los niños pequeños y, en consecuencia, la aparición del síndrome policórico; habiendo también, quienes lo atribuyen a la carencia de la hormona lipocaica, etc.

Los estudios que la comunicante ha realizado le demuestran que el síndrome de Mauriac aparece siempre en niños cuya diabetes se inició muy precozmente (primera o segunda infancia); cuando él aparece, lleva siempre más de un año de evolución. Ninguno de sus enfermos seguía un régimen bien

ajustado ni controlado, siendo por lo común, niños sometidos a dietas libres y con insuficiente cantidad de insulina; ninguno de ellos había recibido protamina-zinc-insulina, ni mezclas de acción retardada. Todos eran glucosúricos permanentes y, por consiguiente, con hiperglucemia elevada en ayunas; en la mayor parte había hipercolesterolemia.

Todos los enfermos fueron sometidos a una dieta balanceada, suficiente, pero exactamente calculada en valores o equivalencias. La insulina fué aumentada y ajustada a las necesidades del caso, empleándose insulina de acción lenta (protamina); en los últimos tiempos, mezclas de ésta con insulina común. Fué bien vigilado el ajuste entre la dieta y la insulina, enseñándose a los familiares a realizar el control diario, así como los métodos para corregir los pequeños desajustes. De este modo, todos los niños vieron curar el síndrome policórico en pocos meses, con desaparición total de los síntomas, reanudación del crecimiento y normalización humoral. Esto demuestra que el tratamiento insulínico intensivo y prolongado no es el responsable de la aparición del síndrome, sino que, por el contrario, el tratamiento bien ajustado, con suficiente insulina para reducir las cifras de la glucemia en ayunas a valores normales o casi normales, determina su desaparición completa. Por otra parte, él nunca se ve en niños correctamente tratados desde el comienzo de su diabetes.

La comunicante insiste muy especialmente en la realización de un tratamiento integral en el niño diabético: médico, ambiental y social. De un esquema del mismo, con el que procura asegurar un estado nutritivo y un desarrollo normales, tanto en lo somático como en lo funcional; mantener la glucemia en ayunas, por debajo de 1,50 g %; mantener la aglucosuria total o evitar los complejos de inferioridad. Finalmente, detalla las características de los 9 casos observados.

CALCINOSIS INTERSTICIAL

Dres. J. R. Marcos y H. C. Bazzano.—Refieren la historia de un niño de 7 años de edad, visto por primera vez en agosto de 1946. Era enviado de campaña, para el diagnóstico de su enfermedad. Esta había comenzado en marzo de 1944, con una erupción máculopapulosa, afectando la cara y los miembros, predominantemente; existió, al mismo tiempo, una poliadenia generalizada, anorexia marcada y pérdida de peso. La erupción desapareció al cabo de unos meses y la enferma se repuso; pero, al cabo de un año se sintió limitada en sus movimientos articulares, apareciéndole nódulos duros y dolorosos, sin localización sistematizada, situados en el panículo subcutáneo. Ellos fueron aumentando de tamaño y en número; también se acrecentó la rigidez, sobre todo en las articulaciones radiocarpianas y en las tibiotarsianas. Las deformaciones y los dolores impresionaron falsamente como una poliartritis crónica, con el agregado de los nódulos diseminados. Se practicó, entonces, un estudio radiológico del esqueleto y se halló una calcinosis generalizada, con nódulos diseminados en el tejido celular, unos; otros, entre las fascias aponeuróticas; algunos, asentando sobre saliencias óseas del esqueleto; finalmente, otros, sobre los arcos costales, pero sin solidaridad con el esqueleto. Los nódulos eran de tamaño distinto y de aspecto cálcico. Siguieron su evolución clásica, acercándose a la piel; luego, haciendo la expulsión cutánea y la cicatrización. Así fueron expulsados uno a uno, hasta que en la actualidad sólo quedan algunos muy pequeños y escasos. La evolución fué, pues, hacia la curación. Hubo, además, gran mejoría funcional, habiendo recuperado la niña la totalidad de los movimientos, habiendo pasado de la invalidez a la vida normal. Se realizaron estudios radiográficos periódicos. Los exámenes comple-

mentarios completos, no agregaron nada. Se trata, pues, de la forma difusa de la calcinosis intersticial o tesaurismosis. No existió ningún antecedente parecido en la familia, ni tampoco antecedentes personales dignos de mención. La única terapéutica instaurada fué la tonificación general; las polivitaminas, en particular la dosis masiva de la D₂, en dos ocasiones, asociada a la calcioterapia bucal. Piensan que la regresión ha sido espontánea. Es este, el segundo caso observado en el Uruguay. El primero fué comunicado por los Dres. W. Piaggio Garzón y J. A. Soto, que lo observaron en una niña de 5 años. Cuando este caso fué publicado, los autores pensaron que sería evolutivo, como lo señala la literatura de la enfermedad; posteriormente, comprobaron que la niña curó espontáneamente. Es decir, evolución análoga a la acaecida en el caso que hoy se presenta.

Discusión: Dr. W. Piaggio Garzón.—Hace referencia a una observación de calcinosis intersticial generalizada, que presentara con el Dr. J. A. Soto, a esta Sociedad, en abril de 1935, y que han recordado los comunicantes. Desde la edad de 19 meses había sido asistida por él, a causa de vómitos espasmódicos y crisis cólicas repetidas. El examen de los diversos aparatos no revelaba la existencia de alteraciones de los mismos, salvo meteorismo abdominal acentuado; bazo e hígado normales. Poco tiempo después aparecieron nudosidades sacrocoxigeas, formando una masa que se extendía hacia las regiones glúteas; también existían nódulos subcutáneos en la región externa de ambos muslos y posteriormente aparecieron en el cuello y en las regiones inguinales, formando un verdadero conglomerado en la región deltopectoral. Había nódulos, también, en las piernas. El examen radiográfico reveló la existencia de sombras en bandas, sobre el borde tibial y al nivel de las partes blandas. Practicada la biopsia, se comprobó se trataba de nódulos adiposos en calcificación, circundados por tejido fibroso. Con la incisión biopsica salió un líquido espeso. Calcemia: 11 mg % (normal). La evolución, que parecía progresiva, se detuvo; posteriormente supieron que la curación había sido radical. Con tal motivo, hicieron algunas reflexiones de orden biológico, sobre el metabolismo calcio-fósforo en el niño.

SESION del 8 de JULIO de 1949

Preside el Dr. H. C. Bazzano

ASPECTO PRACTICO DE LA DIETOTERAPEUTICA EN LAS DIARREAS AGUDAS INFANTILES

Dr. J. Lorenzo y Deal.—Cree necesario poner al alcance del médico práctico una marcha sistemática y sencilla en el tratamiento de las diarreas del lactante. Prefiere, en todos los tratamientos, la vía oral y se empeña en dejarla expedita, para lo cual, el tratamiento del vómito que acompaña a la diarrea, es de rigor. Cree que, desde que la escuela francesa, a principios del siglo, preconizó el citrato de sodio, no ha aparecido otra droga que la sustituya y que, bien indicada y manejada, es un recurso importante si se administra en solución al 3 %, con 39 % de sacarosa, solución que debe darse fría y subintrantemente, con intervalos de 15 minutos; luego, de treinta y por fin, cada hora. Mientras se administra la solución antedicha, no ha observado el aumento de las deposiciones, pese a que los lactantes la ingieren en horas. Usa té en

infusión, al 20 %, tres partes, con solución Ringer una parte, corrigiendo su gusto con sacarina, para la rehidratación por vía bucal, atribuyendo a la infusión de té, un contenido en tanino que oscila entre 1,5-3 g por mil, que ejerce una acción benéfica por su calidad de astringente. Preconiza el ayuno breve y el uso de mucílago de arroz al 50 %, previa maceración del grano y reducción a la mitad del volumen, pasándolo por un tamiz no muy fino, lo que da una verdadera jalea a la temperatura de la heladera (8-10°). Usa el mucílago de arroz como vehículo de un preparado —alimento-medicamento— cuyos componentes pueden encontrarse en cualquier farmacia del país: sacarina, 0,05 g; tanígeno, 0,05 g; sulfadiazina, 0,25 g; caseinato de calcio, 5 g, que suspende en 100 cm³ de mucílago. Atribuye a la cifra relativa de los elementos que integran la fórmula referida, gran practicidad, ya que regulando las necesidades hídricas del lactante, en función de su peso, también se determina la posología de los medicamentos que la constituyen, incluso la sulfadiazina. Creyó siempre —de acuerdo con los protocolos que de los fallecidos por enfermedad diarreica asistidos por él, levantaron los profesores Domínguez y Crottogini y el bachiller Castro, que el fenómeno infeccioso era universal, desbordando a la enfermedad diarreica propiamente dicha. Posee cantidad de historias clínicas correspondientes a lactantes —en los que se determinó la existencia de shigelas o salmonelas— curados con régimen dietético exclusivamente; pero, cree que el uso de la sulfadiazina se impone, porque en una diarrea benigna no hace mal e impide el pasaje a etapas de complicación, prefiriendo la sulfadiazina a otras sulfonamidas, por su gran poder de difusión. Expresa que lo preconizado, atiende exclusivamente al lactante con mínimo ataque nutricional, no refiriéndose sino a él, encontrándose entre los que usan precozmente penicilina y estreptomina, cuando el caso lo requiere, sin esperar la determinación del agente causal, la que no llegaría siempre a tiempo para aplicar la terapéutica exitosamente, no diciendo, sino acerca de lo relativo al título de su comunicación, que no comprende tampoco el tratamiento del intercambio hídrico, el uso de soluciones salinas y glucosadas, de plasma, etc. El pase a la realimentación, con la fórmula que recomienda, se hace sencillamente; sea que se desee incorporar polvo de leche de vaca, modificada o no, uniéndose a los que creen que muchos alimentos bien manejados conducen al éxito, si a partir del momento de la mejoría de la diarrea, no se la perjudica con una dietética intempestiva.

ESTREPTOMICINA EN EL TRATAMIENTO DE LAS DIARREAS AGUDAS DEL LACTANTE

Dres. E. Peluffo, P. L. Aleppo, J. Nordmann, J. C. Beltrán, Goluboff de Miles y J. C. Plá.—Exponen el resultado de un análisis minucioso de 303 historias clínicas correspondientes a niños de 0-2 años de edad, internados en el Servicio "C" de Lactantes, del hospital "Dr. Pedro Visca", durante los meses de diciembre de 1948-abril de 1949. De ellos, 186 (61,63 %) ingresaron a causa de trastornos diarreicos. Su propósito fué el analizar los resultados terapéuticos logrados por la agregación al tratamiento dietético y medicamentoso hasta entonces empleado, de estreptomina o dihidroestreptomina.

Llegan a las siguientes conclusiones:

1° La estreptomina y la dihidroestreptomina deben ser incluidas en el arsenal terapéutico destinado a tratar las diarreas agudas del lactante.

2° Sin que lo expresado tenga carácter definitivo, parece que su eficacia es mayor en las diarreas producidas por shigelas o en las que no tienen agente

bacteriológico reconocido; en tanto que, en las infecciones por salmonelas, el resultado no es tan alentador.

3° La terapéutica con estreptomomicina o dihidroestreptomomicina no debe reemplazar, sino reforzar, el tratamiento etiológico "clásico". La asociación de sulfodrogas difusibles-penicilina-estreptomomicina asegura, en el presente, las mayores posibilidades de éxito. El tratamiento etiológico expresado debe ser complementado con el dietético y el sintomático, requeridos por la modalidad de trastornos diarreicos en causa.

4° La estreptomomicina parece más eficaz administrada simultáneamente por boca y por inyección subcutánea o intramuscular. En casos de gravedad extrema, puede utilizarse también la vía intravenosa.

5° No hemos encontrado diferencia de acción terapéutica entre la estreptomomicina y la dihidroestreptomomicina. La tolerancia por ambas drogas es buena; en ningún caso hemos comprobado accidentes de intolerancia o de orden tóxico.

6° Sin tener al respecto, criterio definitivo, la dosis a emplear será de 100-22 mg por kilo de peso, por día, en las formas graves y 50-150 mg en las formas leves; la mitad por boca y la otra mitad por vía parenteral.

7° La duración del tratamiento con estreptomomicina será de 5-10 días en las diarreas graves, con deshidratación y cuadro tóxico, y de 3-5 días en las formas leves.

8° Como es lógico, la eficacia de la medicación con estreptomomicina será tanto mayor cuanto más precozmente se la administre. También dependerá del estado de nutrición del lactante, de las enfermedades asociadas y de las complicaciones de orden general.

ESTUDIOS DE PATOLOGIA ESTIVAL EN UN SERVICIO DE LACTANTES DURANTE LOS VERANOS 1947-48 Y 1948-49

Dres. J. R. Marcos, J. A. Apratto y D. Pizzolanti.—Presentan su trabajo.

XIII JORNADAS RIOPLATENSES DE PEDIATRÍA Y PRIMERA JORNADA ARGENTINA DE PEDIATRÍA

Acaba de realizarse con gran éxito, la periódica reunión de las pediatrias uruguayas y argentinas, que desde 1921 se celebrara alternativamente en Montevideo y Buenos Aires, cada dos años. Con tal motivo se puso en evidencia una vez más, el esfuerzo de los pediatras rioplatenses por ahondar en el conocimiento de la medicina del niño, exteriorizándose asimismo el espíritu solidario y el fuerte afecto que los vincula. Pero para esta ocasión los pediatras de Buenos Aires consideraron que las ya consagradas jornadas no tendrían auténtico significado, si el aporte argentino seguía siendo sólo porteño, como lo fuera anteriormente. Era menester que la expresión pediátrica de nuestro país se hiciera también mediante lo mucho valioso que en materia de medicina infantil ha ido formándose más allá de Buenos Aires. En consecuencia, se acordó, con el beneplácito de todos, que la XIII Jornada Rioplatense de Pediatría se celebrara en la ciudad de Córdoba, histórico centro universitario, en el que ha llegado a constituirse un foco brillante de la pediatría nacional.

Así ubicadas las jornadas, cobraron un nuevo carácter: dejaron de ser rioplatenses, para transformarse en **uruguayo-argentinas**, que así proponemos se las llame en el futuro. Se dió ocasión, de tal suerte, para que los colegas uruguayos conocieran la "docta Córdoba", como se ha dado en llamarla por su tradicional jerarquía cultural, ciudad en la que palpita a través de sus monumentos el pasado colonial común a la América hispánica, confiriéndole un interesante carácter autóctono que trasciende aún en su labor intelectual.

Bien justificada entonces la decisión de recibir allá a los visitantes de allende el Plata; y muy justiciero asimismo, que participaran en las jornadas todos los centros pediátricos universitarios de la república, y que colaboraran los focos pediátricos formados y en formación, de Mendoza, Santa Fe, Tucumán y Salta.

Acontecimiento tal, ha sido muy satisfactorio para el sentimiento argentino y ha contribuido a acentuar aún más la solidaridad médica rioplatense. No fué la pediatría de Buenos Aires sino la pediatría argentina la que esta vez recibió y rindió homenaje a nuestros colegas y amigos muy queridos, que vinieron del Uruguay.

Consecutivamente cumpliése también el anunciado programa científico de la Primera Jornada Argentina de Pediatría, que en cierto modo se fusionó con la reunión rioplatense.

Hace diez años se celebró por primera vez en Buenos Aires, un Congreso Nacional de Puericultura, exteriorizándose entonces el interés de los médicos de las diversas latitudes del país, por los numerosos problemas médicosociales que plantea la salud del niño. Pero no se había revelado aún cual era la capacidad pediátrica de la Argentina, por así decirlo, considerándola a ésta en su totalidad, no teniendo sólo en cuenta lo que reflejaran los centros universitarios; y al decir capacidad pediátrica nos referimos al esfuerzo documentado y eficiente en el estudio de la medicina del niño, y también a la inquietud al respecto plenamente exteriorizada, inquietud que puede ser considerada como

capacidad en potencia. Y bien, cabe expresar que la citada jornada ha dado en tal sentido gran satisfacción: la calidad de las comunicaciones, el interés demostrado en las discusiones y en las preguntas aclaratorias, y sobre todo, el extraordinario número de concurrentes venidos de todas las zonas del país, evidencia que está en pleno desarrollo progresivo una nueva etapa de la pediatría argentina. Ello ha de contribuir a conferirle mayor personalidad a la misma, al hacerla participe más activa y eficiente de los múltiples problemas regionales que hasta ahora apenas asomaban en la actividad de las cátedras y de las tribunas médicas metropolitanas, problemas que urge estudiar con más profundidad, y que merecen ser mejor conocidos y valorados.

La crónica de estos "Archivos" y la ulterior publicación de las Actas, dará idea más detallada y precisa de lo tratado en las jornadas. Nuestro propósito en este comentario es poner de relieve el contenido espiritual de las mismas. Señalan ellas, como hemos dicho, una nueva era de nuestra pediatría; y no tanto por el valor intrínseco de los aportes científicos, cuanto por su significado como estímulo para el estudio, como reconocimiento del esfuerzo y del empeño de numerosos jóvenes pediatras, y como eficaz medio de intercambio y de conocimiento recíproco de gran utilidad para el progreso cultural. La reunión de Córdoba dió ocasión para que se pusieran en contacto íntimo, en los encuentros diarios, maestros y discípulos, experimentados y novicios, médicos del litoral y de tierra adentro, hombres de la llanura y de la montaña, confundiéndose así preocupaciones múltiples y dispares de la pediatría y puericultura autóctonas.

Se espera que estas jornadas se renueven anualmente en puntos diversos del país, determinados no solamente por la jerarquía universitaria de los mismos, sino por la inquietud y capacidad de sus médicos y la importancia de sus problemas locales. De tal suerte, la medicina del niño en la Argentina, que tiene ya casi tres cuartos de siglo de vida como disciplina autónoma en la Universidad y cerca de cuatro decenios de organización como disciplina científica, llegará pronto a realizar auténticos y proficuos congresos nacionales.

Al margen de las reuniones científicas de Córdoba se realizó una exposición de elementos diversos, documentarios y educativos, de medicina e higiene del niño (radiografías, afiches, films. etc.) de suma utilidad para la información de los médicos y para la difusión de útiles y novedosas nociones diagnósticas, terapéuticas y profilácticas. Luego de terminado el programa de sesiones se dictaron varias conferencias; y pudo también escucharse la autorizada palabra de un eminente neuropediatra estadounidense.

Por otra parte, una serie de motivos artísticos agregaronle distinción espiritual al programa social de las jornadas. Así, el magnífico coro universitario que puso una delicada nota de emoción musical al realizarse el acto inaugural; la inauguración de un interesante salón de pinturas; y los bailes y cantos lugareños, llenos de gracia y colorido, que alegraron el final del simpático almuerzo de despedida celebrado frente al suave y ondulado paisaje de Villa Allende.

Las recientes jornadas de Córdoba han sido el fruto del esfuerzo de numerosos pediatras uruguayos y argentinos. Pero es justicia destacar que el particular éxito de las mismas y el nuevo espíritu que las ha animado, se deben en primer término a Kreutzer y a Valdés. A Rodolfo Kreutzer, nuestro eminente cardiólogo pediatra, que desde la presidencia de la Sociedad Argentina de Pediatría, y con la colaboración asidua de los miembros de la Comisión

Directiva, planeó la nueva organización de la Sociedad para el país todo, y tuvo la feliz idea de propiciar la realización de la jornada rioplatense en el interior, y de que al mismo tiempo se realizara una primera jornada argentina. Y a José María Valdés, el prestigioso profesor titular de Córdoba, figura destacada de la pediatría nacional, que con enérgico empeño y la eficaz colaboración de sus discípulos supo dar impulso al propósito bonaerense y logró plasmarlo en una realidad trascendente, que obliga al aplauso de todos los pediatras argentinos.

Juan P. Garrahan.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

Bradford, W. L.; Day, E. y Martin, F.—Formación de anticuerpos humorales en niños de 1 a 3 meses de edad inyectados con antígeno triple (difteria, pertussis, tétanos) precipitado con alumbre. "Pediatrics", 1949, 4, 711.

Los autores inyectaron una vacuna triple (difteria, pertussis, tétanos), con dosis de 0,5, 0,7 y 0,8 cm³ espaciadas cada cuatro semanas, a grupos de niños de 1 a 3 meses de edad. Se efectuaron titulaciones de anticuerpos periódica y sistemáticamente hasta el séptimo mes. Los niveles de anticuerpos humorales contra difteria y tétanos fueron satisfactorios. El 97 % de los niños inyectados mostraron más del nivel de protección generalmente aceptado contra la difteria y el 94 % reveló un resultado similar contra el tétanos. Con respecto al pertussis, solamente unos pocos de los niños inmunizados desarrollaron títulos de aglutininas al 1:320 ó más alto. Sin embargo, el análisis de los títulos en relación a la probable contaminación familiar, indica que posiblemente el 70 % de los niños estaba protegido.—O. A. A.

ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

Griswald, H. E. y Young, M. D.—Doble arco aórtico. Relato de dos casos y revista de la literatura. "Pediatrics", 1949, 4, 751.

Se describe la naturaleza anatómica del doble arco aórtico (d. a. a.). Se refiere la historia de la malformación y se presentan, en tablas, 49 casos de la literatura con discriminación de edad, sexo, síntomas y hallazgos quirúrgicos o necrópsicos.

Los autores presentan dos casos que muestran dos tipos bien distintos de d. a. a. El primero, era un niño de 5 semanas de edad, cuyos síntomas predominantes eran disnea, tos y estridor espiratorio, sin cianosis; presentaba el tipo más común, con arco derecho grande, componente retroesofágico y aorta descendente izquierda. El segundo, un adulto, con cianosis desde el nacimiento y limitada tolerancia al ejercicio, tenía un arco izquierdo grande con un componente retroesofágico y aorta descendente derecha.

El análisis detenido de los casos presentados y los de la literatura, revela que:

1° Existe una acentuada correlación entre la severidad de los síntomas, la edad y la sobrevivencia; pero no se encuentra correlación entre la sintomatología y la anatomía específica del arco.

2° Un d. a. a. en el cual ambos componentes son llamativos por igual, es más probable que produzca síntomas que un d. a. a. en el cual uno de los componentes esté parcialmente obliterado. El proceso de obliteración no parece dar origen a síntomas.

3° Existe considerable variación en los tamaños relativos de los componentes de un d. a. a. El componente derecho es generalmente el más grande; parte del izquierdo puede estar obliterado. Hasta la fecha no se ha comunicado caso alguno de obliteración de componente derecho persistente.

4° En el d. a. a. es más frecuente la aorta descendente izquierda.

5° Es muy raro que un d. a. a. esté asociado a malformación cardíaca; no así la asociación con otras anomalías vasculares.—O. A. A.

Friedman, S.; Robie, W. A. y Harris, T. N.—Los ruidos cardíacos adventicios en la infancia. "Pediatrics", 1949, 4, 782.

Quinientos niños, entre las edades de 2 y 12 años, fueron sometidos a un examen cardíaco especial. De éstos, 234 (46,8 %) presentaban soplos cardíacos funcionales, y 137 (27,4 %) tenían ruidos extracardiácos.

Se observó un considerable grado de asociación entre estos dos tipos de ruidos adventicios. Sin embargo, ninguno tenía relación con el grado de anemia presente, edad, sexo, color, estado de nutrición o temperatura del niño examinado.

Se encontró que existía una marcada relación entre la calidad de los ruidos cardíacos funcionales y el punto de máxima intensidad auscultatoria: en la región merocardiáca los de tipo vibratorio y en el foco pulmonar los soplos.

La guía más valiosa para la diferenciación entre soplos funcionales y soplos orgánicos, es la calidad acústica y el punto de máxima intensidad auscultatoria.—O. A. A.

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

Woodruff, C. W.; Ripy, H. W.; Peterson, J. C. y Darby, W. J.—Respuesta variable de la anemia megaloblástica de la infancia a la vitamina B₁₂. "Pediatrics", 1949, 4, 723.

El término anemia megaloblástica ha sido usado por Zeller y Odgen para designar una anemia normocítica y macrocítica que aparece en la infancia y que se caracteriza por una detención megaloblástica de la médula ósea. Esta enfermedad responde a la terapéutica con extracto hepático o ácido fólico. La clara diferenciación de este síndrome ha sido consecuencia del descubrimiento de potentes agentes hematopoyéticos y el desarrollo de técnicas simples para el estudio de la médula ósea, y su aplicación en el estudio rutinario de las anemias infantiles. El reciente aislamiento en el hígado de otra substancia hematopoyética, la vitamina B¹² y la demostración de su efectividad en el tratamiento de la anemia perniciosa, proporciona un nuevo agente en el estudio de la anemia megaloblástica.

Los autores presentan tres casos, cuyas edades oscilan entre 9 y 17 meses, tratados con vitamina B¹². Los dos primeros mejoran, siendo la respuesta comparable a la que se obtiene con ácido fólico o con extracto hepático. El tercer niño no responde a la B¹² y sí al ácido fólico. Los autores concluyen que la anemia megaloblástica de la infancia no debe ser considerada como una entidad, sino más bien como un síndrome que responde a distintos agentes hematopoyéticos.—O. A. A.

LAS JORNADAS DE CORDOBA

Como todo lo hacía suponer, las XIII Jornadas Pediátricas Rioplatenses realizadas simultáneamente en la ciudad de Córdoba con las Primeras Jornadas Pediátricas Argentinas y el Curso para Pediatras, han resultado un verdadero acontecimiento científico nacional. Una gran concurrencia de médicos siguieron durante una semana consecutiva los relatos y temas libres con verdadera unción científica y animaron con su palabra autorizada los debates y discusiones. Representantes calificados de la pediatría uruguaya, delegados de la Sociedad Argentina de Pediatría y de todas sus sociedades filiales y médicos venidos de los apartados centros científicos del territorio argentino se dieron cita para luchar por el bienestar de la infancia.

Es por esto que decimos que la reunión de Córdoba ha sido un acontecimiento pediátrico nacional, engrandecido por la presencia de nuestros colegas rioplatenses.

No cabe duda que ha sido una feliz iniciativa de la Sociedad Argentina de Pediatría encabezada por su actual presidente Dr. Rodolfo Kreutzer y que ha tenido en el Dr. Valdés y sus colaboradores de la sociedad filial de Córdoba, un digno Comité Ejecutivo. Y es nuestro deber destacar que los pediatras argentinos, compenetrados del espíritu de progreso y de unión que anima a la actual Comisión Directiva, han respondido con amplios propósitos de colaboración mediante la creación de las filiales de Salta, Tucumán y Santa Fé que se unen a las más antiguas de Córdoba y de Mendoza.

Por eso la reunión de Córdoba quedará en el recuerdo de los numerosos concurrentes como una nueva etapa de la Pediatría Argentina caracterizada por la unión de las sociedades filiales y por la elevada jerarquía científica de sus representantes. La realización simultánea de las XIII Jornadas Pediátricas Rioplatenses ha contribuido notablemente al éxito de la reunión. Los delegados uruguayos se distinguieron por su importante contribución científica y nos honraron, como lo hacen desde hace muchos años, con su fina y selecta amistad. Fué un éxito de la Pediatría Uruguaya y Argentina.

La ceremonia inaugural presidida por el Sr. Gobernador de la Provincia, el Rector de la Universidad, el Decano de Ciencias Médicas, miembros del Comité Ejecutivo y altas autoridades tuvo lugar el domingo 21 de mayo por la mañana en la Facultad de Ciencias Exactas, Físicas y Naturales de la Universidad de Córdoba. En ella pronunciaron sendos discursos el Rector de la Universidad de Córdoba, Prof. Dr. José M. Urrutia, el representante del Comité Ejecutivo de las Jornadas, Dr. Felipe González Alvarez; el Presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, Dr. Conrado Pelfort, y el Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, Dr. Rodolfo Kreutzer.

Las reuniones científicas se iniciaron el lunes por la mañana en el salón de Conferencias del Jockey Club de Córdoba y continuaron los días siguientes hasta agotar el temario que oportunamente hemos dado a conocer. Fueron numerosos los trabajos presentados y cada uno de ellos fué seguido atentamente por una gran concurrencia de médicos —500 adherentes— quienes intervinieron en la discusión y realizaron importantes contribuciones científicas. Merece destacarse el éxito de la mesa redonda sobre el tema Encefalitis que se realizó por primera vez entre nosotros y en la que tanto la mesa directiva como los participantes en ella tuvieron una actuación brillante. Fué

unánime entre los concurrentes el deseo de generalizar este tipo de reuniones que facilita la difusión de los conocimientos y evita las discusiones prolongadas. Igualmente debemos destacar la excelente organización de las sesiones, a pesar del elevado número de temas presentados.

Las sesiones científicas terminaron el viernes y sábado con el curso para Pediatras organizado por la Sociedad filial de Córdoba. Las clases realizadas en el aula del Hospital de Niños de Córdoba tuvieron singular éxito y fueron seguidas con gran interés por la elevada concurrencia de pediatras.

En el mismo edificio del Jockey Club fué preparada una interesante exposición de material científico de radiografías, de libros y revistas y de expositores comerciales que resultó muy concurrida por los congresales. En ella llamó la atención el magnífico material radiográfico que presentaron los Dres. S. di Rienzo sobre "Aspectos radiográficos de las bronquiectasias", el Dr. José M. Pelliza sobre "Enfisemas obstructivos en la infancia" y Rodolfo Kreutzer sobre "Cardiopatías congénitas". También resultó muy útil la exhibición de películas sobre temas científicos que se realizó simultáneamente con las reuniones.

Durante su permanencia en Córdoba los congresales fueron gentilmente atendidos por los médicos cordobeses y sus esposas, quienes contribuyeron por todos los medios a hacer más grata la estadía.

En la muestra de pintores cordobeses, en el almuerzo criollo del Golf Club de Villa Allende, en el Teatro Rivera Indarte, en los salones del Jockey Club y en las excursiones a las serranías cordobesas los adherentes pudieron alternar la labor científica con la conversación amena y cordial.

Los actos sociales resultaron así sumamente simpáticos y el ambiente de intimidad y camaradería permitió que nuestros pediatras pudieran conocerse mejor y forjaran amistades que perdurarán muchos años.