

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*CONCEPTO ETIOPATOGENICO Y CLINICO
DE LAS DISTROFIAS (*)

(ESTADOS DISTROFICOS DEL LACTANTE)

POR LOS

DRES. MARIO J. DEL CARRIL, FELIPE DE ELIZALDE y
ALFREDO E. LARGUIA

Los estados distróficos del lactante cuyo estudio etiopatogénico y clínico nos corresponde realizar en estas Jornadas, tienen un interés específicamente pediátrico porque se refieren a estados nosológicos y abarcan problemas médicos de los primeros meses de la vida y porque sólo en esa edad, el terreno o las condiciones orgánicas son más propicias para alcanzar su exteriorización clínica.

Su conocimiento se inicia con los primeros fundamentos de la Pediatría a fines del siglo pasado y desde entonces se encuentra tan íntimamente vinculado a los progresos de la medicina infantil que las distintas etapas o épocas que se pueden distinguir en la evolución del concepto y clasificación de estos estados, mantiene una estrecha relación con las tendencias y nivel de los conocimientos médicos de la misma época. En la actualidad, el interés de su estudio es grande porque nos encontramos precisamente iniciando otra etapa, lo cual implica la necesidad de modificar la interpretación y nomenclatura.

Es por lo tanto necesario dejar, antes de todo bien aclarado el significado conceptual de la distrofia. Digamos desde ya que *la distrofia es un estado y no una entidad mórbida o enfermedad definida* que afecte un órgano o sistema, ni tampoco tiene un agente etiológico específico, ni es posible indicar un plan de tratamiento que se pueda aplicar a todos los casos. Con ello queremos significar que el médico ante el enfermo no hará diagnóstico de distrofia con el mismo criterio integral que se aplica cuando se dice neumonía.

Esta posición conceptual es fundamental para la interpretación del estado de distrofia, por cuanto si se le considera como una entidad mór-

* Relato oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría en las II Jornadas Pediátricas Argentinas, realizadas en Mendoza en abril de 1951.

bida definida, se sigue una sintomatología que fundamente un diagnóstico y como lógica conclusión, un tratamiento standard. Por el contrario si se considera a la distrofia como una situación o estado al cual se llega por distintos caminos y se debe a diversas causas, vale decir con una patogenia y etiología múltiples y dispares, no será suficiente hacer diagnóstico de distrofia, sino que deberá investigarse en seguida como se ha llegado a tal estado. Y naturalmente el tratamiento estará de acuerdo, no con el estado distrófico, sino con la etiopatogenia que se logre descubrir.

El concepto de distrofia como estado se ha ido abriendo paso paulatinamente desde principios de nuestro siglo hasta la época actual, a medida que los progresos médicos permitían abordar su estudio desde nuevos puntos de vista. Tan es así que nada ha sido más fecundo para su interpretación patogénica que demostrar que no es una enfermedad limitada al aparato digestivo o la consecuencia exclusiva de una alteración de la función nutritiva como sostenía Czerny cuando propuso y difundió la denominación de trastorno nutritivo, sino *un estado especial caracterizado por la desviación del proceso normal de crecimiento y desarrollo, con alteraciones estructurales y funcionales, en el que intervienen por un lado el organismo con su aptitud reaccional congénita y la alimentación inapropiada o las enfermedades por el otro.*

Etimológicamente el vocablo distrofia significa desviación o alteración del trofismo o nutrición. Naturalmente cuando se habla de desviación o alteración, debe comprenderse, no solamente las que van a menos, sino también las que van a más, y también aquellos estados que sin exteriorización cuantitativa presentan desviaciones cualitativas del crecimiento y desarrollo. En todo este proceso, las alteraciones observadas en los lactantes en estado de distrofia tienen un substratum anatómico funcional más amplio que la desviación aislada del proceso nutritivo.

Ha llegado por lo tanto el momento de plantear el problema del trastorno nutritivo del lactante considerado como una perturbación de la función nutritiva, a través de un concepto patogénico más amplio y despojado de las limitaciones impuestas por su clasificación en enfermedades e independizado de la nutrición y alimentación. Con ello queremos significar que no debemos aplicar el criterio restrictivo de enfermedad como cuando decimos dispepsia o toxicosis, distrofia o atrofia, cuando en realidad se trata de grupos de síntomas clínicos, desencadenados por un mecanismo fisiopatológico semejante, pero cuya etiología es de muy variada naturaleza y no siempre alimenticia.

Es evidente que el concepto de perturbación nutritiva como base etiopatogénica de dicho cuadro no es suficiente y que el progreso de los medios de examen imponen la necesidad de ampliar la investigación de la causa determinante. En nuestro concepto, *todo estado distrófico tiene una causa etiológica.* Algunas veces será fácil de poner en evidencia por el simple examen clínico, mientras otras veces se precisarán técnicas complementarias, o esperar la evolución del proceso. Pero desde el punto de

vista de la *orientación del médico frente a estos estados*, no puede hablarse más de estados clínicamente caracterizados por diarreas, desnutrición, deshidratación e infección que no podían ser atribuidos a ninguna enfermedad. En la actualidad se ha visto que el estado de distrofia es uno solo, cualquiera que sea la etiología del proceso desencadenante. Será la desnutrición casi siempre, con la deshidratación e infección el mecanismo fisiopatológico de todos los estados distróficos, pero desde el punto de vista etiológico son muy variados los factores causales y no siempre alimenticios. Por eso podemos agregar que si bien la alimentación inapropiada desempeña un papel fundamental en el desarrollo de estos estados, no lo hace aisladamente, sino dentro de la "unidad organismo, ambiente y alimentación".

Procediendo con este criterio estaremos en mejores condiciones para evitar que conceptos como el "daño por el alimento", o la "perturbación nutritiva", o la "carencia" ocupen el primer plano, tomando los efectos secundarios por las causas primeras, alejando al médico de los verdaderos factores etiológicos e imponiendo un tratamiento standard basado en la preocupación alimenticia.

Como ocurre siempre en la evolución de los conocimientos médicos existe en pediatría diversos términos que se emplean con significado semejante, lo que se presta a confusión. Así por ejemplo, es frecuente emplear como términos similares, estado distrófico y enfermedad carencial o estado de carencia. Para evitar interpretaciones erróneas, dejamos aclarado que por enfermedad carencial entendemos todos aquellos trastornos producidos por el déficit específico de las substancias activadoras o biocatalizadoras contenidas en los alimentos. Se trata por lo tanto de substancias integrantes de los mecanismos enzimáticos y caracterizadas por no ser elementos utilizados para la producción de energía ni para la constitución de tejidos. Así definidas, las enfermedades carenciales constituyen entidades mórbidas con etiología y tratamiento específico, que no pueden ser confundidas con el estado distrófico. Gran parte de la confusión proviene de que se confunde el concepto etiológico de enfermedad carencial específica con la 1ª etapa del proceso de desnutrición, en que se produce el déficit o balance negativo de las substancias activadoras por causas etiológicas variadas y no por falta de aporte. En estos casos la carencia forma parte del mecanismo fisiopatológico de la desnutrición a través del cual se desarrolla la distrofia cualquiera que sea su causa, mientras que en la enfermedad carencial es el factor específico exclusivo. De igual manera es también conveniente evitar el empleo de denominaciones como enfermedad nutritiva o metabólica, puesto que se refieren a conceptos que pueden ser mal interpretados. La desviación de la nutrición en las enfermedades de la nutrición (diabetes), o del metabolismo propiamente dichas es la consecuencia de una causa determinada y requieren también un tratamiento específico. Por eso repetimos, al igual que estados de carencia, pueden haber perturbaciones nutritivas o metabólicas en la distrofia, pero que forman parte del proceso de la desnutrición. Y como ya lo hemos dicho, la desnutrición es un concepto

fisiopatológico, así como el síndrome de deshidratación es la expresión clinicopatológica de los trastornos del metabolismo del agua y de las sales.

Según hemos expresado anteriormente, la historia de la Pediatría nos refiere que nos encontramos en presencia de la tercera gran innovación en el estudio de estas afecciones del lactante. Ello supone naturalmente, modificaciones conceptuales que no siempre fueron acompañadas de cambio en la nomenclatura. La consecuencia ha sido un error de concepto al querer traducir los términos usados en una época con la empleada en otra, con la desorientación consiguiente, pues si bien había semejanza de forma, las diferencias de fondo eran fundamentales. Así pasó en una época con el cólera infantil y la toxicosis, y como la historia se repite, en nuestro tiempo con la toxicosis y el estado de deshidratación.

Por eso es preciso advertir, si se acepta nuestra posición conceptual, sobre la conveniencia de no seguir empleando denominaciones que no condicen o encuadran con esta manera de pensar. Nos parece más claro y más amplio el concepto patogénico si comprende a todas las situaciones que hasta ahora se han designado con diversos nombres, cual si fueran enfermedades definidas. Creemos de esta manera, facilitar la comprensión del proceso, dar mayor precisión al tratamiento y ofrecer al médico una orientación firme y práctica en las innumerables situaciones clínicas que le presentará cada enfermo.

En esta manera de considerar el problema no hay nada estrictamente personal, sino que se ha tenido en cuenta las nuevas adquisiciones de la fisiología, química y biología y las opiniones de las distintas escuelas pediátricas del mundo civilizado. La escasa ciencia y gran experiencia de uno de nosotros con más de 40 años de actividad profesional y docente y más de 20 años al frente del Servicio de Lactantes del Hospital de Niños de Buenos Aires, nos ha sido de gran ayuda en esta tarea.

EL LACTANTE FRENTE AL ESTADO DISTROFICO.

Para la mejor comprensión del concepto de estado distrófico es imprescindible recordar ciertas peculiaridades inherentes al lactante. La primera y la más importante es la de ser *un organismo en crecimiento y desarrollo*. Es decir, se trata de considerar el proceso de construcción del organismo como una función o tarea constructiva privativa de la infancia y que termina al llegar a la edad adulta. Y son las fallas de esta función constructiva, el substratum anatómofuncional de la distrofia. Con este planteo debemos estudiar enseguida cuales son los requisitos indispensables para que la evolución hacia la madurez se realice satisfactoriamente.

Comenzaremos por recordar que mientras el crecimiento se puede definir como el aumento natural del tamaño por multiplicación celular e intercelular, por el contrario el desarrollo es un proceso cualitativo de

diferenciación progresiva de las estructuras celulares, de adquisición de nuevas funciones y de adaptación al medio ambiente.

Ambos procesos —crecimiento y desarrollo— progresan simultáneamente, pero para que la formación de estructuras, maduración funcional y adaptación al medio ambiente, se cumplan con éxito, es necesario; a) el impulso vital que da un *organismo normal*, de buena constitución y sin taras orgánicas o funcionales, congénitas o hereditarias que perturben su función; b) una *alimentación apropiada*, con los elementos estructurales y energéticos necesarios y adecuada a su capacidad vital energética; c) un *medio ambiente favorable* sin agentes infecciosos, tóxicos o climáticos que puedan perjudicar al niño. Son estos los tres factores etiológicos invocados por Czerny, el creador de los trastornos nutritivos (constitución, alimentación, infección) pero con un nuevo y más amplio enfoque.

Cuando estas tres condiciones son normales, las funciones de todos y cada uno de los aparatos y sistemas orgánicos, íntimamente ligados entre sí, se realizan en completa armonía funcional. La diferenciación celular, la adquisición de nuevas funciones y la adaptación al medio ambiente se desarrolla normalmente y el resultado es un organismo de vitalidad normal.

Por el contrario, los trastornos del crecimiento y desarrollo que forman la base patogénica del estado distrófico aparecerán toda vez que se rompa esa armonía funcional, ese equilibrio perfecto entre el organismo considerado como un todo y el intercambio que debe mantener con el medio ambiente.

Bajo la influencia de factores etiológicos que algunas veces nacen con el niño y otras veces tienen su origen en el medio ambiente o en la alimentación, se altera el proceso normal de formación y diferenciación celular, de perfeccionamiento y de adquisición de nuevas funciones. Al principio se trata de lesiones histológicas mínimas que a veces un examen especializado puede poner en evidencia. No tienen expresión morfológica y sólo se manifiestan por una alteración de la función celular de adaptación al medio ambiente, como sería por ejemplo la disminución de la capacidad de resistencia del organismo. Luego paulatinamente la perturbación funcional se extiende a las demás funciones vitales, aparecen las clásicas manifestaciones morfológico-funcionales y las desviaciones del crecimiento y desarrollo se exteriorizan por el estado distrófico.

Corresponde, pues, realizar a continuación el estudio de los tres requisitos necesarios para que el ser humano pueda llevar a cabo normalmente su obra constructiva, a saber: a) organismo; b) alimentación; c) ambiente. Su análisis nos permitirá orientarnos sobre las causas y patogenia que han desviado el crecimiento y desarrollo y provocado el estado distrófico. De esta manera podremos tratar con eficacia al niño, y cuando ello no sea posible, por lo menos, será una incitación al perfeccionamiento de los medios de examen en busca de un mejor análisis del estado del enfermo.

CONSTITUCION Y ESTADO DISTROFICO

Un recién nacido es considerado normalmente constituido cuando colocado en condiciones de ambiente adecuado a su especie y edad, posee la capacidad vital y la energía funcional necesaria para llevar a buen término el crecimiento y desarrollo que lo ha de llevar a la madurez.

Esta aptitud reaccional individual difiere en cada niño y explica su distinta manera de comportarse frente a los estímulos de medio ambiente. Es bien sabido que el examen de gran número de lactantes sometidos a los mismos cuidados y normas de alimentación revela un crecimiento y desarrollo muy diferentes, aún en ausencia de enfermedades que lo justifiquen. Es que cada uno, ya sea considerado en su totalidad o aisladamente en las partes que lo componen, nace con un conjunto de propiedades que le dan su manera característica de reaccionar frente a las excitaciones del ambiente que lo rodea. En esa base constitucional hay un contenido hereditario o adquirido en la vida intrauterina —genotipo— y propiedades formadas durante la vida extrauterina —paratipo.

Naturalmente, cuando el impulso vital inherente al organismo es deficiente, se habla de la existencia de *anomalías constitucionales* y nos encontraremos ante un lactante en inferioridad biológica para hacer frente a la lucha por la vida. En este caso la detención, retroceso o desviación del proceso normal de crecimiento y de maduración funcional tendrá un origen congénito y el estado distrófico podrá ser atribuido a la constitución anormal.

Otras veces la inferioridad biológica es solamente transitoria y se manifiesta bajo la forma de *imperfecciones fisiológicas* que sólo exteriorizan la inmadurez de ciertos mecanismos funcionales y estructurales del lactante pequeño o prematuro y que paulatinamente van desapareciendo en la medida del progreso y diferenciación celular. No puede hablarse propiamente en estos casos de anomalías constitucionales por cuanto se trata de imperfecciones funcionales, y anatómicas inherentes a su condición de organismo en plena diferenciación y adquisición de nuevas funciones. Son causas, sin embargo, de inestabilidad orgánica, sobre todo en las edades más próximas al nacimiento, y son capaces de disminuir o alterar la amplitud de la respuesta funcional frente a las exigencias del intercambio con el medio ambiente.

Las anomalías constitucionales se manifiestan por alteraciones estructurales de tipo morfológico, pero también pueden ser estrictamente funcionales en su exteriorización. Un ejemplo de las primeras sería el niño pequeño de escasa vitalidad o demasiado grande. Otras veces predominan las perturbaciones funcionales de los sistemas orgánicos como ocurre en las diátesis o estados de hiperexcitabilidad vegetativa.

El mecanismo por el cual actúan las anomalías constitucionales en el desarrollo etiológico del estado distrófico depende de su intensidad y

características. Algunas veces se trata de vicios del desarrollo, verdaderas malformaciones congénitas incompatibles con la vida y que por su naturaleza y caracteres se encuentran fuera del proceso que estudiamos. Otras veces, como ocurre con el riñón poliúístico o en una cardiopatía, se trata de procesos que se pondrán de manifiesto a los pocos meses de evolución, a medida que las exigencias funcionales sean cada vez mayores. En otras ocasiones, por el contrario, se trata de insuficiencias funcionales perfectamente compatibles con la vida que sólo se conocen con motivo de grandes esfuerzos o enfermedades como sería el caso de las hipoplasias suprarrenales, o bien como ocurre con las diátesis y estados de hiperexcitabilidad vegetativa, en que las reacciones anormales y desproporcionadas a la intensidad del estímulo, resultan nocivos para la buena armonía funcional.

Quedan finalmente por mencionar las anomalías orgánicas adquiridas en el curso del proceso de adaptación al medio ambiente y de las cuales las manifestaciones alérgicas constituyen un caso bien caracterizado. También las secuelas de enfermedades modifican la constitución del organismo y por lo tanto pueden ser causa de alteraciones morfológicas y funcionales.

A su vez las imperfecciones fisiológicas se pueden reunir en grupos, según la afinidad o vinculación existente entre ellas. Así con este criterio tendremos: a) menor capacidad de defensa e inmunidad; b) labilidad hidrosalina e inmadurez renal; c) inmadurez del aparato digestivo y glándulas anexas; d) hemolabilidad; e) permeabilidad anormal de las membranas; f) inmadurez de las glándulas endocrinas.

ALIMENTACION Y ESTADO DISTROFICO

Cuando el niño normalmente constituido recibe desde el nacimiento una alimentación apropiada a sus necesidades plásticas y energéticas, el proceso de crecimiento y de maduración evolutiva de sus funciones se realiza normalmente. Y es lógico que así sea por cuanto la finalidad de la nutrición es la incorporación de la materia al organismo y su utilización para la conservación de la vida. Es una función en la cual intervienen un sinnúmero de etapas intermediarias realizadas por complejos mecanismos enzimáticos y físicoquímicos que en la intimidad de la célula desintegran o elaboran los cuerpos simples necesarios para la formación y renovación de las estructuras protoplasmáticas y liberan la energía acumulada en los alimentos.

Cuando este complicado proceso se cumple convenientemente, el organismo mantiene el equilibrio nutritivo, crece y desarrolla normalmente y presenta los atributos del estado de salud. El proceso nutritivo tiene mayor trascendencia en el lactante porque a lo que acabamos de expresar debe agregarse el hecho de ser además un ser en plena transformación, realizada mediante el aporte exógeno adecuado de las substancias esenciales contenidas en los alimentos.

Surge, pues, como una verdad incuestionable la necesidad de que el organismo reciba una alimentación apropiada. El balance equilibrado entre el aporte de sustancias alimenticias y el gasto necesario para cumplir con su doble misión plástica y energética, unido a un impulso vital normal, significará la conservación y preservación del estado de salud. El alimento apropiado origina un metabolismo normal y una nutrición equilibrada de la que resulta un desarrollo fisiológico.

En cambio, cuando la alimentación es inapropiada, el balance nutritivo será negativo y se producirá la perturbación nutritiva que se exterioriza con los signos clínicos de la desnutrición, base fisiopatológica del estado distrófico.

Para mayor precisión corresponde agregar que *la alimentación es inapropiada*: 1º por el aporte insuficiente de los elementos estructurales, activadores y energéticos; 2º cuando existe una deficiencia constitucional o adquirida de los mecanismos humorales, enzimáticos o físicoquímicos encargados de su utilización, digestión, absorción, metabolismo intermedio; 3º por exigencias funcionales desproporcionadas.

Si bien es sabido que todos los alimentos son indispensables en el proceso nutritivo, es igualmente cierto que su valor no es el mismo. Por esta razón se acostumbra a dividirlos en dos grandes grupos: 1º *alimentos estructurales* y activadores, específicamente indispensables porque desempeñan una función plástica y una función biocatalizadora o activadora, y 2º *alimentos energéticos no específicos* y capaces de reemplazarse dentro de amplios límites. Ambos grupos de alimentos son necesarios pero mientras las grasas y los glúcidos —alimentos energéticos— se substituyen mutuamente hasta cierto límite de acuerdo a la ley de la isodinamia, otro grupo importante tiene funciones específicas que los hace irremplazables. Son estos los alimentos estructurales, así llamados porque integran las estructuras de células y tejidos como los prótidos, minerales, algunos lípidos y glúcidos, y el agua, mientras que otros de estos mismos elementos (biocatalizadores) intervienen en cantidades mínimas como sustancias activadoras integrantes de los sistemas enzimáticos. Pero la característica principal es que la falta de cualquiera de estas sustancias, aun cuando sea en cantidades muy reducidas no puede ser reemplazada y perturba el proceso nutritivo normal.

Así por ejemplo, la falta de cualquiera de las sustancias activadoras es vital para el proceso nutritivo. Estas sustancias, como es bien sabido, tienen en su estructura química determinados núcleos de naturaleza específica, indispensables para la formación de los eslabones de la cadena enzimática, cuya acción biocatalizadora es fundamental para las mutaciones del metabolismo intermediario. En el caso particular de las vitaminas, se ha demostrado que su misión en el régimen alimenticio es proveer las sustancias activadoras necesarias para la elaboración de las coenzimas integrantes de los principales sistemas enzimáticos. Con el mismo

criterio, la desnutrición proteica representa para el organismo, no sólo la falta de materiales plásticos para el proceso de aposición celular, sino también de los aminoácidos indispensables para la formación de fermentos y hormonas.

Es natural por consiguiente que el aporte insuficiente de estas substancias, cualquiera que sea la causa, sea seguido de una disminución de la actividad funcional, clínicamente exteriorizada por un descenso del índice de inmunidad y de resistencia a las infecciones, o por una anorexia rebelde, o por trastornos de la absorción intestinal o por detención del crecimiento, o por anemia, todas alteraciones funcionales vitales en las que la actividad enzimática es primordial.

De esta manera puede explicarse como un lactante aparentemente sano o con un peso por encima de la normalidad —distrofias en más—, puede caer en un estado distrófico a pesar de haber recibido una alimentación calóricamente suficiente pero en la que había una falta de substancias estructurales o activadoras llámense aminoácidos, vitaminas, minerales, colina o ácidos grasos insaturados.

La alimentación es también inapropiada cuando no se adapta a la capacidad de los mecanismos enzimáticos, humorales y físicoquímicos empleados en su utilización. Es natural que todo aquello que disminuye la eficiencia de dichos mecanismos fisiológicos, o una alimentación suficiente en cantidad y calidad pero inadecuada a la energía vital constitucional, produzca un efecto semejante a una alimentación cualitativa o cuantitativamente insuficiente. No basta por lo tanto la provisión de una alimentación teóricamente perfecta, sino que ella además, debe adaptarse ajustadamente a las necesidades y exigencias funcionales de ese organismo. El niño es desde este punto de vista “un transformador de energía” y cuando su utilización es insuficiente por fallas inherentes al propio organismo, como serían anomalías constitucionales, inferioridad biológica o trastornos neuroendocrinos, es evidente que el crecimiento y desarrollo sufrirá una detención o retroceso.

La alimentación para ser apropiada también requiere que el consumo de energía empleado en la elaboración de las substancias alimenticias se encuentre en relación con la capacidad vital individual. El organismo posee un capital de energía que debe utilizar en todas las actividades que significa el vivir, y de las que un gasto de primera necesidad se halla constituido por la elaboración alimenticia, no sólo por el valor de la energía empleada en los actos digestivos, sino también por el monto del trabajo que significa la utilización de ciertos alimentos.

El esfuerzo o trabajo de su transformación en el metabolismo intermediario resulta muchas veces excesivo y es causa de claudicaciones en lactantes inmaduros, alimentados artificialmente, que necesitan un período de adaptación funcional.

Cuando se alimenta un lactante con leche de madre, el consumo de

energía empleado en su utilización es, como ya es sabido, 8 veces menor que si se utiliza leche de vaca. Quiere decir que el sobrante de energía para las otras necesidades es mayor en la lactancia natural que en la artificial. Así se explica, otro hecho muy conocido y de antiguo, cual es la vulnerabilidad mayor del criado a leche de vaca o cualquier alimento heterólogo comparado con los criados a pecho. Las estadísticas de mortalidad y morbilidad comparadas en ambos tipos de crianza lo demuestran. La ventaja era hasta hace pocos años de 1 a 7, que se ha reducido de 1 a 4. Se comete error en atribuir esta mejoría al perfeccionamiento de la alimentación artificial. En realidad, lo que ha influido para tal progreso es la mejora de las condiciones higiénicas que han dado por resultado la disminución o alejamiento de las causas externas que ponen en jaque la salud y la vida de los lactantes.

Esto es en cuanto al consumo global de energía. Pero hay otro punto que también debemos considerar con especial atención y es el monto de trabajo, es decir, debemos considerar en el alimento el quantum de trabajo que va a exigir, porque el exceso de trabajo lleva a la fatiga, que significa alteración de los órganos y por consecuencia la obra que realizan puede ser defectuosa. Estas alteraciones provocadas por el exceso de trabajo suelen llegar a lesionar seriamente y llevar a situaciones gravísimas que son observadas cada vez más frecuentemente y son las que han provocado la reacción que ya se ha iniciado en los centros pediátricos de Estados Unidos, como lo prueba la discusión en mesa redonda en la American Academic of Pediatrics, tenida en julio de 1950, en la cual se propone realizar una extensa campaña a favor de la crianza materna en Estados Unidos, utilizando todos los medios de propaganda modernos para convencer a las madres y a los médicos de la necesidad de llegar a que la mayor parte de los lactantes sean criados a pecho por lo menos durante los primeros 6 meses.

Las estadísticas actuales demuestran que sólo el 10 % de las madres americanas alimentan a sus hijos.

Sólo vamos a citar un dato que demuestra de modo gráfico lo que queremos decir cuando nos referimos al monto de trabajo. La secreción de bilis en el niño criado a pecho es la décima parte de la del adulto y en el niño criado con leche de vaca es el tercio. De modo que por litro de bilis en el adulto, el niño a pecho debe fabricar 100 cm³ y el criado artificialmente 300. Como lo que sucede con la elaboración de la bilis, igualmente ocurre con todas las otras secreciones, es fácil deducir lo que la alimentación heteróloga significa como exceso de trabajo.

También es importante tener presente la flora intestinal que se desarrolla según el alimento que ingiere el niño. Es bien sabido que el lactante criado a pecho desarrolla un medio intestinal ácido en el cual sólo prospera el bacilo *bifidus communis*, descripto hace más de medio siglo. Este penetra en el organismo infantil al nacer, pues se ha encontrado que

la flora vaginal contiene el B. B. (Döderlein). Recordemos que este germen es saprófito permanente y que contribuye a la economía con la vitamina B₁. En cambio, el lactante que recibe leche heteróloga tiene un medio intestinal alcalino en el cual se desarrolla la flora tipo coli, que comprende cepas saprófitas permanentes, patógenas facultativas y patógenas permanentes. El bifidus no puede desarrollar en tal medio. Estos hechos que son perfectamente conocidos desde antiguo, no se tienen en cuenta para nada. La prueba de la verdad de lo que afirmamos, la tenemos en lo que pasa en el cuidado que se practica a los débiles congénitos en los establecimientos especializados. Se los trata como heridas operatorias, se los protege de toda infección exterior en la forma más perfecta posible y sin embargo, la mortalidad es grande y la causa es la infección. La infección en estos casos no viene de afuera, sino del medio intestinal, pues la alimentación a que están sometidos estos pequeñitos es heteróloga.

Es por ello que Bessau trató de encontrar y lo consiguió, un alimento que produjera un medio intestinal ácido y favoreciera el desarrollo de la flora bifidus. Si alguna indicación tiene este alimento es en el prematuro débil congénito como reemplazante de la leche de madre.

De lo que acabamos de expresar se deduce cuan profunda es la evolución experimentada en el concepto que se tenía sobre la influencia de la alimentación en el desarrollo de los estados distróficos. La noción de la existencia de alimentos específicamente indispensables para mantener la estructura físicoquímica del organismo, el mejor conocimiento de los mecanismos enzimáticos y de las etapas del metabolismo intermediario, han permitido delimitar el valor de los distintos componentes de la ración alimenticia. No se trata más en la actualidad de buscar la substancia nociva para el organismo, base conceptual del "daño por el alimento" o de medir exclusivamente el valor calórico de la ración, como ocurría en los "trastornos del balance", sino por el contrario, la preocupación médica debe ser determinar las causas por las cuales el aporte de substancias estructurales y energéticas es insuficiente o su utilización deficiente. Y aquí es donde aparece la noción de carencia según el concepto que le hemos dado en la introducción. Es decir, sin confundir los estados distróficos con las enfermedades carenciales, metabólicas o nutritivas, cada una de ellas caracterizada por tener una causa etiológica específica y el correspondiente tratamiento. Pero admitiendo en el desarrollo del estado distrófico la acción nociva de la carencia de substancias específicas y de perturbaciones de orden metabólico y nutritivo. Son en este caso etapas o contingencias del mecanismo fisiopatológico de la desnutrición consecutiva a la ruptura de la unidad "organismo, alimento apropiado y ambiente adecuado".

AMBIENTE Y ESTADO DISTROFICO

La armonía funcional que caracteriza al organismo eutrófico y que resulta de la perfecta coordinación o adaptación entre una capacidad vital

constitucionalmente normal y una alimentación apropiada, puede también ser perturbada o desviada por la influencia de las enfermedades o de un medio ambiente hostil.

La influencia nociva de estos procesos es fácil de comprender por cuanto necesariamente determinan: 1º mayores exigencias funcionales; 2º daño celular con trastornos de las funciones celulares; 3º alteraciones de la ingestión y asimilación; 4º acentuación de la inestabilidad fisiológica.

Dentro de la denominación general de enfermedades comprendemos todas aquellas entidades mórbidas de etiología definida, capaces de determinar una desviación o retroceso del estado eutrófico. Pero indiscutiblemente como factor etiológico predominan las infecciones sobre las intoxicaciones u otros procesos. En efecto, las infecciones actúan interfiriendo la utilización de los alimentos, lesionando estructuras celulares y provocando mayores exigencias funcionales. Algunas veces se trata de procesos infecciosos intestinales exógenos o endógenos que provocan fiebre, diarrea y vómitos. Otras veces se trata de infecciones crónicas, como la sífilis o tuberculosis que debilitan al niño, trastornan su nutrición y provocan secundariamente el estado distrófico. También los procesos agudos a repetición o de evolución crónica como las otitis, bronquitis, pielitis, etc., tienen efectos semejantes.

En realidad las enfermedades —sobre todo toxoinfecciosas— actúan como reactivos para poner de manifiesto el grado de maduración y adaptación alcanzado por el organismo o la amplitud de la alteración funcional. Es el caso del lactante a pecho en quien las enfermedades generalmente curan sin mayores consecuencias, mientras que por el contrario en el niño distrófico adquieren una gravedad y frecuencia a su vez condicionada por una inferioridad biológica constitucional o por una alimentación inadecuada, que no es sino la expresión de la insuficiencia de las funciones vitales. Por esta razón tiene menor importancia la discusión sobre si su papel es primario o secundario en el desarrollo del estado distrófico. Lo que interesa es destacar el hecho que adquieren gravedad o importancia como expresión de un trastorno de la maduración funcional y adaptación al medio ambiente y constituyen un valioso exponente del estado del organismo. Así por ejemplo la predisposición a las infecciones del distrófico, exterioriza el déficit funcional de los mecanismos inmunológicos, basados en la producción de anticuerpos, en la inflamación local y en la actividad del sistema retículoendotelial. La gravedad del proceso infeccioso o la tendencia a prolongarse pone de manifiesto el grado de alteración de estas funciones vitales.

Pero las infecciones no son los únicos agentes nocivos capaces de afectar el equilibrio nutritivo. Los factores ambientales desempeñan también en primera infancia un papel destacado. Nos referimos en particular a la influencia del calor, el grado de humedad y de renovación del aire, la presión barométrica y demás componentes del clima, así como de

lo que podríamos llamar ambiente psíquico, cuidados y estímulos sensoriales dentro de un marco de afectividad serena y razonable.

CONCEPTO ETIOPATOGENICO Y FISIOPATOLOGICO

Analizadas las condiciones necesarias para el desarrollo normal del niño y delimitada la intervención de las principales causas capaces de detener o desviar su curso, corresponde ahora realizar la síntesis etiopatogénica de los estados de distrofia y estudiar el mecanismo fisiopatológico por el cual se desenvuelven estos procesos.

Pero la diversidad de problemas y discusiones entabladas con este motivo, así como también los cambios sucesivos experimentados por el concepto etiopatogénico, hacen conveniente revisar previamente en apretado resumen dichas cuestiones.

SÍNTESIS HISTÓRICA.—Comenzaremos por recordar la definición clásica de distrofia y la influencia que ha tenido en la interpretación patogénica del trastorno nutritivo. En los libros de texto se la define como aquel estado caracterizado por un peso estacionado o lentamente decreciente, a pesar de la alimentación en apariencia suficiente. Pero de esta manera sólo se destacaba un trastorno patológico mucho más amplio y profundo que condiciona la alteración morfológica y detención de peso. Ya en la época clásica de la Pediatría se había reconocido la necesidad de completar en seguida la definición de distrofia, añadiendo otras peculiaridades como ser la existencia de síntomas gastrointestinales, procesos infecciosos, deficiente estado nutritivo. Las definiciones clásicas de distrofia son seguidas de ensayos de clasificación en los que se distinguen formas clínicas con nombres diferentes según la escuela o clasificación preferida. En todas ellas la principal característica ha sido la repetición de los síntomas fundamentales con la única diferencia de una mayor gravedad a medida que se acentúa el proceso de desnutrición. Más que formas clínicas se diferenciaban etapas evolutivas de un mismo proceso.

Esta posición conceptual ha sido la consecuencia de una larga tradición pediátrica que durante muchos años ha vinculado los estados distróficos con los trastornos del balance y con la noción del daño cuantitativo o cualitativo por el alimento. Como es bien sabido, la pediatría debe a Czerny la introducción del concepto de la perturbación nutritiva como base patogénica de todos aquellos trastornos que hasta entonces habían sido considerados como de origen exclusivamente digestivo. Y el criterio funcional como la norma para juzgar los casos.

La denominación de Trastornos Nutritivos tuvo por objeto oponer al viejo concepto de enfermedades digestivas, la necesidad de estudiar todas las perturbaciones de la nutrición general, del metabolismo intermedio y de las anomalías constitucionales. De esta manera se obligaba al médico a apartarse del padecimiento local y a observar en cambio la totalidad del organismo y particularmente cuanto pudiera perturbar su estado nutritivo.

Los conceptos de Czerny tuvieron extraordinaria difusión y su clasificación etiológica de los trastornos nutritivos añadida después, resultó de gran utilidad al permitir el ordenamiento de los conocimientos y de la actitud médica frente a estos cuadros. Pero los escasos conocimientos sobre nutrición y alimentación que se tenían en su tiempo, apartó a los médicos de la visión integral del proceso y del amplio criterio funcional que se vislumbraba en Czerny, y los llevó paulatinamente a la diferenciación del proceso en afecciones nutritivas aparentemente definidas e independientes entre sí, como ocurre con la distrofia, atrofia, dispepsia y toxicosis de la clasificación patogénica de Finkelstein.

Las consecuencias de la limitación del concepto clínico patogénico al aspecto exclusivamente nutritivo fué el predominio de la etiología alimenticia, con la noción del daño por el alimento, el origen alimenticio de las diarreas y el establecimiento de una estrecha relación de causa a efecto entre las alteraciones morfológicas y los trastornos del balance.

Los pediatras de hace 30 años buscaron minuciosamente en el alimento la causa de los trastornos nutritivos, atribuyéndolo sucesivamente a sus diversos componentes, a la falta de proporción entre los mismos, a la insuficiencia calórica, etc. El resultado fué un considerable progreso de la dietética, pero una desorientación evidente en cuanto a las causas.

Contra esta desviación del amplio concepto funcional que existía en Czerny, paulatinamente se comenzó a reaccionar. Contribuyeron a ello diversos factores entre los que se destacan desde el punto de vista nutritivo, el mejor conocimiento de lo que debe entenderse por perturbación nutritiva y la delimitación del concepto de carencia como causa de enfermedad. Luego la experiencia clínica puso de manifiesto los inconvenientes de la división de los trastornos nutritivos en síndromes y tipos clínicos, con síntomas propios y con pronóstico y tratamiento específico adecuados a cada uno de ellos, que llevaban al médico a hacer diagnóstico de enfermedad e indicar su tratamiento respectivo. De esta manera se llegó a hacer diagnóstico de enfermedad con criterio exclusivamente patogénico cuando sólo se trataba de síndromes y tipos clínicos de un estado especial del organismo, descuidando la información anamnéstica, las pesquisas de laboratorio y los demás elementos para llegar al diagnóstico etiológico. Así por ejemplo, dentro del diagnóstico de distrofia o toxicosis se agrupaban cuadros sindrómicos de la más variada naturaleza etiológica, se los consideraba como una enfermedad definida y se los sometía a un tratamiento fijo, basado en la preocupación alimenticia.

Un nuevo paso adelante en el camino de la verdad se dió con la aplicación de las sulfamidas y antibióticos en el tratamiento de estos procesos. La experiencia terapéutica resultó concluyente tanto para desvirtuar el concepto de daño por el alimento como causa única, como para confirmar la importancia de la infección.

Los trabajos de Bessau, proponiendo la denominación de Disontia

para las alteraciones de la vitalidad, con sus dos manifestaciones de distrofia —alteraciones morfológicas— y de disergia —alteración funcional— constituyen una seria tentativa para volver al criterio funcional de Czerny. Ya la escuela americana, probablemente por estar más adelante en el terreno de la investigación aplicada a la clínica y por ende con un criterio más realista había abandonado la tendencia a la sistematización. En "Practices of Pediatrics" podemos leer cómo Mackim Marriot en vista de las dificultades para ubicar al niño enfermo en las categorías diagnósticas, así como también los cambios sucesivos que hacen de un enfermo un día distrófico, otro día dispéptico y termina siendo atréptico o tóxico, agrupan estos diversos cuadros como una sola entidad clínica llamada malnutrición.

Es que en todo este proceso existe una unidad patológica evidente y por consiguiente no resulta justificado distinguir formas clínicas como no sea con un propósito didáctico para marcar etapas evolutivas.

Concepto etiopatogénico.—Y llegamos finalmente a la época actual, propicia para abordar el problema etiopatogénico con criterio amplio y al mismo tiempo con definida unidad conceptual. Hemos expresado anteriormente que el organismo nace con un impulso vital constitucional y realiza su crecimiento y desarrollo merced a la utilización de sustancias necesarias para la renovación de las estructuras celulares, mecanismos enzimáticos y crecimiento. Cuando se logra el equilibrio entre las exigencias orgánicas y el aporte exógeno, el resultado es la armonía funcional. Es el estado de eutrofia en el cual las enfermedades sólo son episodios sin consecuencias, rápidamente resistidos por el organismo.

En cambio, la ruptura de la unidad "organismo, alimentación apropiada, ambiente adecuado", detiene o desvía el proceso de maduración fisiológica y adaptación al medio ambiente, perturba las principales funciones vitales y crea el estado distrófico. Su exteriorización clínica serían los conocidos síntomas clinicofuncionales, desarrollados a través de los mecanismos fisiopatológicos de la desnutrición, deshidratación e infección.

En todo este proceso la alimentación inapropiada desempeña un papel fundamental, pero interpretando estos términos en el doble sentido de deficiente en cantidad o calidad e inadecuada a la capacidad vital del organismo, a sus exigencias funcionales y al grado de maduración o adaptación al medio ambiente. Indiscutiblemente, la insuficiencia en el aporte de las sustancias específicamente indispensables para que funcionen correctamente los mecanismos enzimáticos que gobiernan las funciones celulares es quien paulatinamente lleva al organismo al estado distrófico, a través del mecanismo patogénico de la desnutrición.

Naturalmente la alimentación resulta inapropiada como consecuencia de causas etiológicas variadas. A veces el aporte exógeno es suficiente pero resulta inadecuado a la capacidad digestiva o no puede ser aprovechado porque una inferioridad biológica transitoria o una anomalía

constitucional impiden su utilización. También puede ocurrir que sea calóricamente suficiente, pero deficitario en su calidad, como ocurre en aquellos niños distróficos en más, que a pesar de su buen aspecto aparente son incapaces de resistir leves agresiones toxoinfecciosas. Otras veces es una enfermedad, sobre todo un proceso infeccioso agudo o crónico, quien pone a prueba el estado funcional del organismo y acentúa el trastorno inhibiendo la apetencia de los alimentos, determinando exigencias funcionales que no pueden ser satisfechas o destruyendo las estructuras celulares.

Con este criterio conceptual el médico en presencia de un estado distrófico seguirá haciendo su diagnóstico clínico funcional, pero en seguida mediante la anamnesis y examen, indagará cuál es la causa que al romper el equilibrio de la unidad "organismo, alimentación y ambiente" ha perturbado ese desarrollo. Algunas veces podrá poner en evidencia anomalías constitucionales que al determinar fallas en los mecanismos encargados de utilizar los alimentos sean responsables de la distrofia. Otras veces será la alimentación inapropiada o las infecciones los factores predominantes.

El progreso de las técnicas de examen hace cada día más factible el diagnóstico etiológico y clinicopatológico de estos estados, con lo cual en cada enfermo quedaría establecida la etiología del proceso, lo que supone instituir el tratamiento específico, y orientado el médico en cuanto al mecanismo fisiopatológico por el cual se desencadena el cuadro. Como podrá comprobarse, estamos lejos de la época en que la distrofia era sinónimo de trastornos del balance, y dispepsia una enfermedad con fiebre, vómitos y diarrea, y en la que se especulaba sobre cuál sería el alimento responsable del daño.

Concepto fisiopatológico.—El mecanismo fisiopatológico a través del cual se desvía o detiene el desarrollo, y se altera la aptitud funcional de defensa y adaptación al medio ambiente del niño distrófico, es sin duda complejo. Existe un proceso de desnutrición que paulatinamente afecta las estructuras celulares, modifica la constitución y proporción de los elementos constituyentes de los tejidos y crea el substratum anátomopatológico que condiciona las alteraciones morfológicofuncionales características del estado de distrofia. A este mecanismo básico se suman según las circunstancias, episodios intercalares de deshidratación y agresiones toxoinfecciosas de órganos y sistemas, etc.

Como es bien sabido, la desnutrición se define como aquella condición o estado, caracterizado por la existencia de un balance metabólico negativo de cualquiera de los principios nutritivos, con o sin perturbación del estado general, determinado por el aporte insuficiente de las sustancias alimenticias. De acuerdo con esta definición la falta de provisión externa o el exceso de consumo o la mala utilización, de cualquiera de los alimentos esenciales, ya sean sustancias activadoras, alimentos plásticos o energéticos, determinan un estado de desnutrición.

Se trata de un proceso que se desarrolla en forma paulatina, recorriendo diversas etapas según la intensidad de la perturbación experimentada por el organismo. La ruptura del equilibrio entre el organismo y el aporte exógeno apropiado se inicia por el agotamiento de las reservas de sustancias activadoras. Estas sustancias por su capacidad para actuar en los mecanismos enzimáticos en serie reversiblemente, se gastan poco y se almacenan en cantidades suficientes como para permitir al organismo mantener su actividad normal por un tiempo, a pesar del menor aporte externo. Pero esta situación de déficit exógeno no puede prolongarse, pues el organismo imposibilitado de sintetizarlas por sí mismo, a medida que la concentración óptima desciende, va disminuyendo el ritmo de la actividad funcional y puede ser considerado como un enfermo, aun cuando no tenga síntomas clinicomorfológicos ostensibles. Pero su capacidad de resistencia y su vitalidad también se encuentran disminuídas y factores patógenos de escasa significación en niños normales se transforman en ellos en causa de graves afecciones. Ante una variación ambiental, un proceso infeccioso, o una transgresión alimenticia, los mecanismos de defensa flaquean y es a través de esta menor aptitud funcional defensiva que el estado de distrofia se pone de manifiesto.

Debemos destacar que el examen clínico revela generalmente un niño con aspecto normal cuyo peso, talla y demás manifestaciones morfológicas no difieren mayormente de las que corresponden a su edad. Puede ocurrir incluso que algunas veces el desarrollo supere las cifras normales, como es el caso de las distrofas en más. Naturalmente el ahorro de glucógeno, la eliminación del nitrógeno urinario y el cociente respiratorio son normales. Pero simultáneamente existe una menor actividad funcional de una o varias funciones vitales que se manifiestan al principio por síntomas clínicos que sólo el examen funcional o la reacción a la enfermedad puede demostrar, y cuyo substratum anatómico e histológico exige métodos de examen biológicos o histomicroscópicos.

Por eso decimos que en la actualidad el criterio de apreciación del estado de salud se ha modificado considerablemente. Es evidente que no puede basarse en el examen clinicomorfológico o en la curva de peso, sino en la reacción frente a la enfermedad, frente a mayores exigencias funcionales, frente a los errores o diferencias alimenticias y de cuidado. No se trata de buscar perturbaciones evidentes del estado nutritivo, sino alteraciones mínimas que sólo tienen exteriorización clinicofuncional.

Por eso las manifestaciones iniciales del estado distrófico son de tipo funcional y se observan en lactantes aparentemente normales. El deficiente aporte exógeno de ciertos núcleos químicos específicamente indispensables para el funcionamiento de los mecanismos enzimáticos es quien perturba la función de órganos y sistemas.

El resultado es la disminución de la amplitud funcional y capacidad de defensa del organismo. Así vemos que la menor actividad de los meca-

nismos inmunológicos favorecen los procesos infecciosos, la alteración de la sinergia funcional digestiva (secreción, motilidad, absorción), predispone a los trastornos diarreicos, la deficiencia de hormonas hace insuficiente el control neurovegetativo y el mal funcionamiento del sistema enzimático exageran la permeabilidad celular y la deshidratación e inhibe importantes funciones de síntesis celular como serían, entre otros ejemplos, los procesos de fosforilación en el metabolismo glúcido, o el transporte de oxígeno en los sistemas de óxidoreducción, o la función antitóxica o de proteinogénesis hepática. Podrían multiplicarse los ejemplos en que la falta de las sustancias activadoras repercute sobre las reacciones de óxidoreducción, descarboxilación, desaminación, etc., y trastorna por lo tanto importantes funciones vitales. Como bien dice Jiménez Díaz "tan necesarios son para el proceso nutritivo los principios inmediatos como los sistemas enzimáticos fermentativos sin los cuales aquéllos serían inútiles". En su calidad de factores nutritivos reguladores del metabolismo encargados de controlar los fenómenos metabólicos de las células son indispensables para que la igualdad organismo + aporte exógeno = desarrollo normal, sea una realidad. Por esta causa en la primera etapa del estado distrófico existe una alteración funcional que disminuye la capacidad de reacción del organismo frente a los estímulos normales y que se manifiesta por una alteración de las principales funciones vitales.

El proceso que estudiamos adquiere mayor gravedad cuando al aporte insuficiente de biocatalizadores se agrega la insuficiencia de los elementos plásticos y energéticos. El paso a esta situación es sobre todo rápido cuando el organismo tiene una inferioridad biológica constitucional, cuando las deficiencias son múltiples y acentuadas y cuando la disminución de la capacidad de resistencia favorece los procesos infecciosos y episodios agudos de deshidratación. La pérdida de sustancias y minerales con la diarrea y los vómitos, las mayores exigencias funcionales de la infección, y la hipoalimentación que acompaña los episodios agudos obliga al organismo a recurrir a sus reservas de proteínas, grasas, glúcidos y demás sustancias para mantener su ritmo metabólico.

Clínicamente, se manifiesta este período por el adelgazamiento progresivo, pero conservando discreto estado de nutrición y sobre todo la capacidad para reaccionar favorablemente una vez suprimida la causa. Los estudios metabólicos revelan descenso del cociente respiratorio, del metabolismo basal, pero el balance nitrogenado es normal y no hay desmineralización. Desde el punto de vista fisiopatológico corresponde a la fase de utilización de las reservas grasas e hidrocarbonadas. El organismo sometido a una alimentación insuficiente en calorías, pero conservando un aporte de proteínas normal, debe cubrir el déficit energético recurriendo a sus depósitos de sustancias grasas y de glúcidos. Simultáneamente la alteración funcional se hace cada vez más acentuada y el estado de dis-

trofia se manifiesta por una respuesta funcional cada vez más deficiente frente a las noxas ambientales.

En estas condiciones el agotamiento de las reservas energéticas lleva paulatinamente al organismo a la desnutrición proteica. Ello se debe a la necesidad de utilizar un porcentaje cada vez mayor de proteínas con fines energéticos, en detrimento de su función plástica específica. Es la falta de reservas grasas e hidrocarbonadas o la imposibilidad de utilizarlas quien obliga al organismo a buscar en sus propias proteínas una fuente de energía, lo que se traduce por un aumento del catabolismo proteico y tiene como consecuencia la disminución de las proteínas plasmáticas y musculares, dando lugar al conocido cuadro de la desnutrición proteica con destrucción progresiva de los órganos y tejidos y grave perturbación funcional.

La destrucción del protoplasma celular puede afectar cualquier órgano o sistema orgánico. Generalmente se pone de manifiesto en la sangre donde disminuyen las proteínas del plasma y los glóbulos rojos y el volumen de sangre se reduce a cifras que llegan a 20 y 30 % de las cifras normales. Esta hipovolemia repercute sobre la circulación periférica que se hace más lenta, el aporte de sangre a los tejidos es menor y los órganos reciben proporcionalmente cantidades insuficientes de sustancias nutritivas y oxígeno, con lo cual su actividad fisiológica disminuye. De esta manera, paulatinamente se va cerrando el círculo, el niño adquiere un tinte pálido-grisáceo, expresión de intensa vasoconstricción periférica y anemia, aparece edema por hipoproteinemia, la caída de peso continúa a pesar de su alimentación satisfactoria, el tamaño y el trabajo físico del corazón van disminuyendo considerablemente y la dinámica circulatoria se encuentra en el límite de una insuficiencia hasta que un episodio agudo de deshidratación o infección provoca el final.

Acabamos de ver que en la evolución de los estados distróficos es posible diferenciar tres etapas. La primera se caracteriza por la disminución de la aptitud funcional defensiva del organismo, coincidiendo con un discreto estado nutritivo y que sólo se pone de manifiesto en su manera de reaccionar frente a la enfermedad. En la segunda etapa esta respuesta funcional deficiente se acentúa y aparecen detención del desarrollo pero se trata de un trastorno reversible si se corrige la causa. Pero en la tercera etapa, al agotamiento de las reservas activadoras y energéticas se suma la desnutrición proteica, la deshidratación y desmineralización. Hay destrucción celular, que se manifiesta por el aumento de la eliminación urinaria del N. K. y creatinina, por la hipoproteinemia, por la emaciación, por la alteración de la proporción de las proteínas orgánicas y desaparición del glucógeno hepático y muscular. El trastorno es difícilmente reversible por cuanto la alteración de la constitución tisular puede llegar a ser tan intensa que el organismo es incapaz de hacer su recuperación. Las dos

primeras, pero sobre todo la primera debe ser la que más ha de interesar al médico.

Las nociones fisiopatológicas que acabamos de exponer, son sumamente fecundas para la interpretación de la evolución clínico-funcional de los estados de distrofia. Son bien conocidas las clasificaciones y formas clínicas que han sido propuestas para el estudio de estos enfermos. En ellas los mismos grupos de síntomas se repiten con mayor o menor intensidad a medida que se acentúa el proceso. Así por ejemplo, de acuerdo al criterio clásico, la distrofia se caracteriza porque la curva de peso permanece estacionaria sin estado aparente de enfermedad, en oposición a las grandes oscilaciones de la atrofia que termina en la consunción progresiva.

A nuestro modo de ver lo que *determina realmente la clasificación diagnóstica y pronóstica del momento evolutivo del estado distrófico, es la capacidad funcional del organismo y sus posibilidades de recuperación compensatoria frente a los factores patógenos*. Y como vamos a ver enseguida existe una estrecha correlación entre los síntomas clínicos y la fisiopatología.

En efecto, durante las dos primeras etapas del proceso, la capacidad de reacción compensatoria se encuentran intactas y la vuelta a la normalidad se produce una vez desaparecida la causa. El organismo detenido en la asimilación neoformativa descendiendo de peso lentamente, la resistencia a la agresión externa es menor y los estados infecciosos, los episodios de vómitos y diarrea, etc., se suceden periódicamente, pero la compensación o reparación y vuelta a la normalidad se produce con mayor o menor rapidez una vez eliminado o corregido el factor desencadenante. Es que en estas etapas, existe adelgazamiento, las reservas de sustancias activadoras, de grasas y glúcidos se encuentran disminuídas, los sistemas enzimáticos funcionan deficientemente, hay una labilidad y déficit de funciones vitales, pero la estructura celular y tisular se encuentra intacta y el organismo es capaz de hacer la reparación por los mecanismos fisiológicos.

En cambio, no ocurre lo mismo en la tercera etapa, esencialmente caracterizada por una reacción funcional desfavorable desproporcionada al estímulo desencadenante, y que a poco que se prolongue se torna en irreversible. Durante este período la resistencia a las infecciones es mínima y la tolerancia a los alimentos prácticamente es nula, de tal manera que pequeñas infecciones o modificaciones dietéticas determinan graves episodios de vómitos y diarreas, con intensa deshidratación y tendencia al shock e hipotermia. Luego la recuperación es lenta, difícil a pesar del empeño terapéutico y casi siempre engañosa e ilusoria, pues luego de un corto período durante el cual la mejoría parece franca, sobrevienen agravaciones bruscas.

Es evidente que la característica de esta etapa es la pérdida parcial o total de la capacidad de reacción compensadora. Desde el punto de vista fisiopatológico es fundamental destacar que a diferencia de lo ocu-

rrido anteriormente se ha perturbado la estructura celular, se han destruido parcialmente órganos y tejidos y se han desorganizado los procesos enzimáticos. Por esta razón los mecanismos fisiológicos son insuficientes para establecer la normalidad y el proceso de reparación es largo y penoso.

A nuestro juicio, en la evolución del estado distrófico, la aparición de la desnutrición proteica es quien establece la separación entre el trastorno fácilmente reversible y la pérdida total o parcial de la capacidad de reacción. La utilización inadecuada de las proteínas que forman el protoplasma celular destruye gradualmente los órganos y tejidos y reduce la actividad enzimática y funcional a límites tan reducidos que hacen muy lento o imposible el proceso de reparación, aún sin que se agregue episodios agudos de deshidratación, que aceleren el proceso de destrucción celular, aumentando las pérdidas minerales.

En otro aspecto de los estados de distrofia debemos considerar aquellos en que no sólo no hay desnutrición sino que el lactante ofrece el engañoso aspecto de normalidad o mejor dicho, como se ha llegado a describir, de supernormalidad, cuando en realidad se trata de estado de distrofia en más u obesidad. Se trata de niños en general de organismo normal criados en ambientes impecables, pero sometidos a regímenes alimenticios que sólo persiguen el aumento ponderal. Se trata de alimentación que aporta todos los elementos necesarios para la construcción del organismo, pero que en cantidad son excesivos y en calidad inapropiados, pues exigen un enorme trabajo que va a repercutir sobre la integridad anatómica de los órganos encargados de la elaboración del alimento por la fatiga y la degeneración que es la consecuencia. Así las cosas, si interviene una agresión externa (ambiente) infecciosa, tóxica o climática, se produce el desequilibrio que suele ser catastrófico. El aspecto clínico es muy variable, unas veces es el desequilibrio ácido-base, en otras ocasiones el mal estado del organismo se revela por la grave evolución de infecciones que demuestran a las claras la verdadera situación o estado del organismo.

En la creciente difusión de la alimentación heteróloga precoz y los regímenes de engorde a que se someten los lactantes en los primeros meses, estos graves episodios se han multiplicado de tal modo que han motivado la reacción contra tales proceder.

CONCEPTO CLINICO

ORIENTACION DEL MEDICO FRENTE A UN ESTADO DISTROFICO

La aplicación a la práctica diaria de los conceptos etiopatogénicos que se acaba de exponer, deberá ser realizada a través de un criterio de orientación diagnóstica, que permita establecer las causas del proceso, su naturaleza y magnitud, para plantear correctamente la urgencia y modalidad de la indicación terapéutica. Pero antes de precisar la manera de encarar el examen clínico, es necesario recalcar que los síntomas obe-

decen no sólo a modificaciones estructurales y citoquímicas de los tejidos sino que también exteriorizan desviaciones del desarrollo y maduración funcional de la totalidad del organismo. La apreciación de la intensidad del estado de distrofia no ha de basarse exclusivamente en la cuantía de las alteraciones somatomorfológicas manifiestas, o de los cambios humorales revelables, sino también en la menor o mayor aptitud reaccional del individuo ante los estímulos ambientales.

Las agresiones externas y enfermedades, no son sino los reactivos que pondrán en evidencia las lesiones orgánicas y tisulares, las asinergias funcionales, las fallas de los mecanismos enzimáticos que controlan la vida celular y la reserva de energía vital del organismo. Por ello se deberá analizar y valorar los trastornos orgánicos y funcionales con criterio clínico, para juzgar a través de ellos la intensidad del proceso fisiopatológico y de la perturbación del desarrollo. De la relación entre la sintomatología con los antecedentes y la respuesta defensiva surgirá el diagnóstico del estado del organismo y el grado de desviación sufrido con lo que se considera normal. Pero no basta con establecer la etapa evolutiva del estado de distrofia; simultáneamente, y esta noción es fundamental para la comprensión total del cuadro, deberá precisarse la etiología, puntualizando las causas determinantes inmediatas y alejadas, investigando los factores predisponentes y estudiando todos los hechos que puedan haber alterado el equilibrio nutritivo.

Esta manera de actuar permite reconocer el síndrome, hacer el diagnóstico fisiopatogénico y establecer el origen y la secuencia de los distintos fenómenos morbosos. Así por ejemplo, ante un lactante enflaquecido, deshidratado y con diarrea, el médico tratante no se contentará con hacer el diagnóstico de dispepsia grave en un distrófico, e indicar un régimen dietético. Por el contrario comenzará efectuando su diagnóstico patogénico de distrofia con deshidratación, y simultáneamente realizará la investigación necesaria para establecer el diagnóstico etiológico (agresión alimentaria, sobrecalentamiento, infección parenteral o enteral) con lo que estará en condiciones de prescribir un tratamiento adecuado. De igual manera ante un lactante obeso —distrófico en más— no se dejará llevar por el buen estado aparente, y buscará las causas que lo han hecho lábil frente a la más mínima transgresión alimenticia, variación ambiental o proceso toxoinfeccioso.

Con esta orientación habrá que buscar aquellos síntomas, signos y fenómenos patológicos que permitan conocer el estado del organismo, o sea a más de las alteraciones evidentes, las perturbaciones que las acompañan, y que revelan la capacidad funcional y la resistencia del individuo. Para ello se procederá con un criterio dinámico, en correspondencia al continuo cambiar de los elementos de juicio, multiplicando los exámenes y determinaciones, observando las modificaciones que ocurren, su intensidad, rapidez y dirección, correlacionándolos con la alimentación, las

medidas terapéuticas, las ambientales y las interferencias infecciosas o de cualquier otra índole que sobrevengan.

Como se ve, la apreciación del estado distrófico, por la curva ponderal, los fenómenos digestivos y las alteraciones cualitativas de los tejidos accesibles al examen físico deben ser completadas por la exploración funcional general para poner de manifiesto la magnitud del trastorno existente y la capacidad reactiva del organismo en cada una y todas sus partes y en función del medio en el que se desenvuelve.

No es nuestra intención detallar todos los síntomas y signos que proporciona el examen semiológico en los estados distróficos y que consignamos en el cuadro adjunto, ni establecer clasificaciones de grado o intensidad, no siempre fiel reflejo de la perturbación funcional y evolutiva que las condiciona y que en definitiva es quien rige nuestra conducta ante el caso.

Sin embargo, y con intención pronóstica aproximada se puede dividir los estados distróficos en tres etapas sucesivas que pueden ser recorridas con mayor o menor rapidez de no mediar nuestra acción. En la primera el trastorno es sobre todo de aposición, de carencias subclínicas y predisposición a los trastornos funcionales. La instauración de una alimentación apropiada y la supresión de las noxas permiten el pronto retorno a la normalidad.

En la segunda etapa, de severa desnutrición, la disergia es evidente, existen perturbaciones diarreicas y defensivas francas, pero el organismo conserva todavía cierta capacidad de recuperación que permite la curación si se ponen en juego medidas terapéuticas enérgicas.

En la última etapa, la emaciación es extrema y el desequilibrio total. La deficiencia funcional es completa, irreversible, pese a la supresión de las causas, la energía vital se ha agotado y la evolución letal se cumple gradualmente o a consecuencia de episodios agudos intercurrentes.

Los límites entre las distintas etapas escapan a un criterio objetivo, expresable en cifras topes o porcentuales. Se acepta que cuando la caída de peso, sobrepasa del 35 % se ha traspuesto la segunda etapa, pero se puede llegar al mismo nivel reactivo sin tanta desnutrición, o dicho de otro modo no existe paralelismo estricto entre lo orgánico y lo funcional. En general tal disociación es más fácil que ocurra, cuando el estado de distrofia acompaña y complica a enfermedades específicas, de etiología definida (sífilis, avitaminosis), o cuando se trata de lactantes muy pequeños, inmaduros.

CUADRO SEMIOLOGICO DEL ESTADO DISTROFICO

ALTERACIONES MORFOLÓGICAS:

Irregularidad de la curva de peso con tendencia a la detención, descenso o aumento exagerado.

Retardo estatural.

Perturbaciones de la configuración y las relaciones segmentarias.

ALTERACIONES SOMÁTICAS:

Piel. Color. Tensión, elasticidad. Turgencia. *Faneras*.

Panículo. Disminución global o electiva. Consistencia. Obesidad.

Masas musculares. Desarrollo. Tonicidad. *Esqueleto*, osificación.

Distensión abdominal. Modificaciones morfológicas viscerales.

ALTERACIONES FUNCIONALES:

Perturbaciones de la estática-dinámica y de la maduración neuropsíquica. Humor. Sueño. Reflejos. Llanto.

Perturbaciones digestivas: anorexia. Vómitos. Diarrea. Espasmos.

Perturbaciones respiratorias y circulatorias. Hipotensión arterial.

Irregularidad de la curva térmica.

Alteraciones de la permeabilidad: Edema y deshidratación.

Desmineralización.

Alteraciones urinarias.

Alteraciones de la hematopoyesis.

Labilidad de las glándulas endocrinas.

Déficit de las funciones enzimáticas. Absorción intestinal.

Función antitóxica.

Proteinogénesis.

Síntesis celular.

Alteraciones del mesénquima. Inflammaciones generalizadas.

Infecciones retardadas y prolongadas.

Modificaciones humorales: Sangre, orina, métodos indirectos de examen.

Enfermedades concomitantes: Ejemplos: Avitaminosis, enfermedades específicas.

ANOMALIAS DE ROTACION DEL INTESTINO:
MEGADUODENO. DIAGNOSTICO CLINICORRADIOLOGICO.
VOLVULUS. CURACION QUIRURGICA

POR LOS

DRES. JOSE RIVAROLA y MARCOS TURNER

Durante el desarrollo embriológico del aparato digestivo se pueden producir anomalías cuyas manifestaciones clínicas desorientan al pediatra que no tiene en cuenta estos procesos.

El mejor conocimiento de estas malformaciones ha permitido en los últimos años, gracias a una estrecha colaboración entre el clínico, el radiólogo y el cirujano, mejorar el pronóstico de estas afecciones².

Una somera revisión de la literatura demuestra como los primitivos hallazgos necrósicos de estas condiciones anormales han sido reemplazados paulatinamente por diagnósticos clínicorradiológicos correctos hechos en vida que han permitido en muchos casos una oportuna y exitosa indicación terapéutica^{1, 4, 3 y 7 a 9}.

La bibliografía nacional consultada aporta escasas observaciones de esta índole, sobre todo en niños y con diagnóstico previo a la necropsia o al acto operatorio.

En 1923 Alberto Gutiérrez¹², presenta en la Sociedad de Cirugía y luego publica en la "Revista Anát. Quirúrgica" una pieza necrósica con una detención de la torsión intestinal, rotación de 90°. El mismo autor publica en 1929 un excelente estudio sobre la "Morfogénesis peritoneo-intestinal"¹³, donde trata en detalle el mecanismo de estas malformaciones.

En 1924, C. Allende¹⁴, opera a un paciente de 30 años con síndrome oclusivo consecutivo a un mesenterio común con sinistroposición del intestino grueso y con bridas que provocaban la estrangulación de las ansas intestinales.

El mismo año Mirizzi¹⁵, comenta un caso de un hombre de 45 años que fallece con un cuadro de obstrucción intestinal aguda del colon y en quien la autopsia revela un mesenterio común con retroposición del intestino grueso.

En un relato publicado en los "Boletines de la Sociedad de Cirugía de Buenos Aires" en el año 1925, correspondiente al Dr. José Ibarbia¹⁶,

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 25 de julio de 1950.

se comentan dos casos de apéndice a la izquierda por vicios de rotación del colon, descubiertos en el acto operatorio en dos enfermas de 22 y 28 años, operadas con diagnóstico de apendicitis. En ambos casos se practicó "a posteriori", un estudio radiográfico.

En el mismo año 1927 J. Arce y A. Cassinelli¹⁸, publican la historia de un paciente de 26 años que es operado con diagnóstico de úlcera del duodeno por sus síntomas clínicoradiológicos. Durante el acto operatorio se comprueba una anomalía consistente en un colon colocado íntegramente a la izquierda del abdomen y el intestino delgado colocado a la derecha en el hemiabdomen libre, suspendido de un mesenterio muy amplio.

En 1929, C. Bonorino Udaondo y P. A. Maissa¹⁹, presentan la historia de un paciente de 42 años, quien desde los 23 padece de hematemesis, diarrea y constipación. Un examen radiológico con comida y enema opaco ponen de manifiesto la deformación, estando el intestino delgado a la derecha y el ciego y el colon ascendente a la izquierda. Clasifican a esta anomalía dentro de las trasposiciones por detención evolutiva del meso terminal: "mesenterium commune" (Schiassi, D'Amato). Después de hacer breves consideraciones embriológicas los autores terminan no atribuyendo a la malformación ningún valor clínico, siendo para ellos de hallazgo accidental por un examen radiológico, sosteniendo que es compatible con un estado digestivo normal.

En 1932, A. Ceballos y H. Taubenschlag²⁰, publican el primer caso en una niña de 12 años, quien desde la edad de los 4 sufría de crisis dolorosas abdominales, dolores difusos, retención temporaria de fecales y gases, algunos vómitos alimenticios y biliosos, con mejoría posterior y sensación de cansancio y anorexia; episodios que se repetían en plazos de 15 a 45 días. Ingresó con un episodio más severo que lo habitual, dolores fuertes periumbilicales con vómitos alimenticios y verdes oscuro y constipación absoluta. Una vez mejorado el cuadro se la intervino comprobando el ciego y todo el ascendente a la izquierda y por delante del intestino delgado. Se seccionaron las bridas y se llevó al ciego a su correcta posición. Se deja constancia que se trata de uno de los primeros casos de la literatura nacional y el único de la literatura mundial, variedad retrocólica operado con éxito, aunque no especifica el tiempo durante el cual fué seguido.

En el mismo año 1932, A. Bercovich²¹, comunica el caso de un varón de 14 años que es intervenido con el diagnóstico de apendicitis aguda, descubriéndose su malformación, "mesenterium commune" en el acto operatorio. Posteriormente se realiza un estudio radiológico.

En 1933, V. Di Franco²², presenta un caso semejante en una joven de 18 años, a quien, intervenida por un cuadro apendicular agudo, se le comprueba en el acto operatorio que su hemiabdomen derecho está ocu-

pado por intestino delgado y que el ciego y el colon se hallan a la izquierda. También en este caso se realiza un estudio radiológico postoperatorio.

Un caso de los Dres. Brea y Dassen (1935), operado con éxito, era un joven de 14 años con un proceso de obstrucción crónica a recaídas y tumoración palpable en el abdomen. Se lo intervino con el diagnóstico de periduodenitis tuberculosa, pero en el acto operatorio se comprobó un vólvulo de intestino medio por malformación congénita.

En 1946, Alberto Lagos García y Manuel Díaz Bobillo¹¹, comunican un caso de vólvulo total del intestino delgado consecutivo a un vicio congénito de rotación del tubo digestivo, ocurrido en un recién nacido de 52 días de edad. Se trataba de una niña, quien desde los 2 días de vida presentaba vómitos abundantes, repetidos y biliosos. Lo meritorio del caso es que se la intervino con éxito y con diagnóstico clínicoradiológico previo correcto.

El año pasado (1949), I. C. Allende²³, presenta dos casos de sinistroscolia con intensa pericolititis. Uno en un hombre de 31 años, quien desde los 21 padeció de episodios dispépticos a repetición con vómitos ácidos, distensión epigástrica y eructos. Se le interviene con diagnóstico de "periduodenitis de causa indeterminada" comprobando en el acto operatorio un "mesenterium communis con antedextrorrotación duodenal", asociado a una inextricable red de bridas y adherencias entre píloro, duodeno e hígado.

El otro es un varón de 16 años con episodios dolorosos en fosa ílica derecha y náuseas y que es intervenido con el diagnóstico de apendicitis crónica, comprobando el cirujano apéndice a la izquierda. Se trataba de un "situs inversus" total de las vísceras. En ambos casos el estudio radiológico se efectuó en el postoperatorio.

También en 1949, A. A. Salvati²⁴, publica el caso de niño de 2 años de edad, con vómitos a repetición desde el primer mes de vida. El episodio que obligó a su internación consistió en intensas crisis dolorosas abdominales (cólicos), que obligaban al niño a adoptar la posición genupectoral. El abdomen se presentaba distendido y doloroso a la palpación del epigastrio. El estudio radiológico previo con sustancia opaca que reveló la segunda porción del duodeno muy dilatada permitió llegar al diagnóstico preoperatorio de "obstrucción incompleta de la tercera porción duodenal", comprobando en la intervención un ciego preduodenal con bridas y adherencias que se seccionan. Dos años y medio más tarde el mismo paciente sufre un nuevo episodio oclusivo que obliga a reintervenir encontrando esta vez un vólvulo de 360° de la raíz del mesenterio que se reduce previa evisceración, liberando adherencias y dejando luego al ciego y al colon a la izquierda.

Como se observa después de esta rápida y quizás incompleta revisión de la bibliografía nacional, los casos de Lagos García-Díaz Bobillo y de Salvati, fueron hasta ahora los únicos publicados ocurridos en niños

pequeños en quienes se llegó a un correcto diagnóstico preoperatorio gracias a un orientado estudio clínicorradiológico.

Uno de nosotros (Dr. Rivarola), cuenta en su experiencia personal ya con tres casos en lactantes, también con estudio radiológico y diagnóstico precoz. Una experiencia de esta índole vivida con uno de nuestros pacientes particulares, con satisfactoria evolución postoperatoria, nos mueve a traerla a consideración de esta Sociedad y a comentarla.

HISTORIA CLINICA

E. N., edad 3 años 8 meses; sexo masculino.

Antecedentes hereditarios: Padre sano. Madre: se le practicó una nefrectomía por lesión bacilar cuatro años antes de nacer el historiado. Actualmente sana. No hay antecedentes de afecciones digestivas ni congénitas en la familia. Dos hermanas de 10 años y 6 años sanas. La madre tuvo un aborto de 6 meses anterior al primer parto.

Antecedentes personales: Nacido prematuramente a los 8 meses. Parto rápido. Peso al nacer, 2.500 g. Condiciones normales sin signos de debilidad congénita. Al cuarto día se manifiesta ictericia que se fué intensificando progresivamente hasta adquirir un tinte amarillo cobrizo intenso con orinas y fecales oscuras. Esta ictericia duró cinco meses. Durante la primera semana disminuye mucho de peso, por lo cual se le prescribe alimentación mixta.

Enfermedad actual: En marzo de 1947, a los 7 meses de edad y en perfecto estado de salud es sometido bruscamente, después de haber tomado una mamadera, por una crisis de vómitos. En esa época se alimentaba con pecho complementado con leche condensada y Predilak. Los vómitos eran abundantes, en chorro, repetidos, al comienzo alimenticios, luego francamente biliosos. Incoercibles, no permitiendo administrar nada por boca. Rápidamente el estado general del niño decayó en forma alarmante, lo que obligó a traerlo de urgencia a Buenos Aires (estaba en Mar del Plata), después de 36 horas de vómitos casi continuos, con un intenso cuadro de deshidratación. No tuvo fiebre. Es visto por un pediatra, quien le indica enemas a retener, paratropina y adrenalina. Al poco tiempo los vómitos cesaron y se pudo comenzar la realimentación con pecho cada 3 horas. A los dos días un poco repuesto pesaba 5.530 g, lo que representaba una pérdida de más de 1 kilo con respecto al peso anterior a su crisis de vómitos. El niño estaba decaído y emaciado. A los 7 días vuelve a tener algunos vómitos aunque esta vez menos copiosos y más espaciados. Se le practicó maternoheroterapia y se le indicó leche condensada. Los vómitos cedieron nuevamente aunque no en forma completa. A los tres días se le vuelve a cambiar la alimentación con polvos de leche.

Como los vómitos no cedieron completamente y el aumento de peso del niño es deficiente se consultó a otro especialista que le prescribió gotas de atropina, supositorios antiespasmódicos y agregó a la alimentación sopas de harina y purés. Los vómitos siguieron presentándose a intervalos libres irregulares que variaron de tres días a una semana con las mismas características. Durante las crisis de vómitos el niño se constipaba. Al cumplir el año de edad pesaba 8 kilos. No caminaba ni se sostenía de pie por sus propios medios y recién comenzaba a pronunciar sus primeras palabras. Durante todo su segundo año de vida estas crisis intermitentes siendo el intervalo libre máximo de un mes de duración. En estos intervalos se alimentaba bien con alimen-

tación completa. Recuperaba algo el peso perdido en la crisis anterior y volvía a un discreto estado de normalidad que no alcanzaba completamente por recaer en otra crisis de vómitos. Se observaba a veces, previamente a ellas, un estado progresivo de malestar: se le acentuaban las ojeras, perdía el apetito y tenía eructos de mal olor. Al poco tiempo comenzaban sus vómitos generalmente alimenticios, de muy mal olor, con residuos preferentemente de alimentos con celulosa ingerida hasta dos o tres días antes: pellejos de uvas, de manzana, mandarina, verduras de hoja, etc. Sufría un rápido desmejoramiento; bajaba en dos días hasta 1 kilogramo de peso, se deshidrataba y estaba constipado. Con el diagnóstico de vómitos neuropáticos se lo medicaba siempre con gotas y supositorios antiespasmódicos variados.

Al cumplir los dos años pesaba 11.600 g. Caminó a los 18 meses y la dentición se presentó tardíamente, a los 12 meses.

En abril de 1949 consulta a uno de nosotros en ocasión de otra crisis

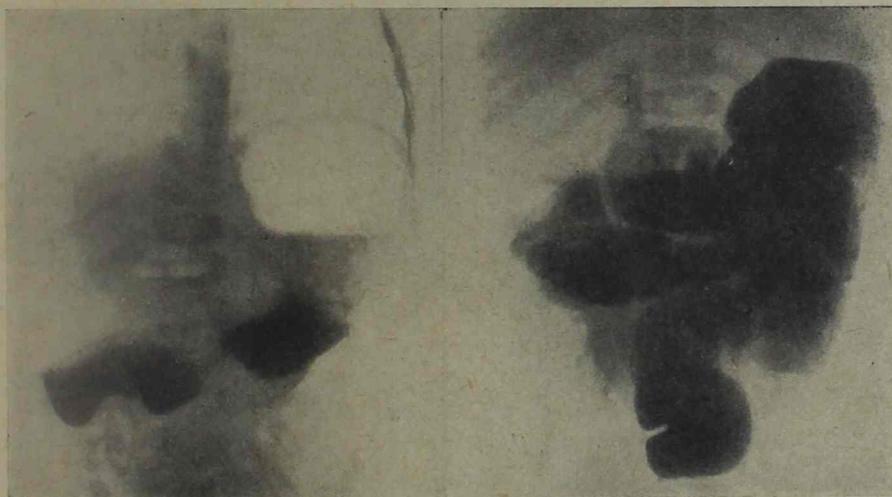


Figura 1

Figura 2

Fig. 1.—Rad. con ingestión de mezcla baritada (26-XII-49): En posición vertical, muestra dos cámaras de aire y dos cavidades rellenas, correspondientes una al estómago y otra al megaduodeno. Esta imagen podría simular un estómago biloculado pero la radiografía muestra que se trata en realidad de un megaduodeno por estar su imagen posteriormente, contra la columna

Fig. 2.—Rad. con enema opaca (21-III-50): Revela que el ciego no se encuentra ílica derecha, sino en posición subhepática, característica de un vicio de rotación del intestino

de vómitos. Dejados llevar por la primera impresión insistimos con los antiespasmódicos, prescribiendo cambios en la alimentación y vitaminas.

Como los vómitos persistieran, y en base a un temperamento neuropático del niño y a un examen neurológico que revelaba una inmadurez de su sistema nervioso, se le practicó un E.E.G. que reveló una moderada labilidad de la actividad bioeléctrica con descargas hipersincrónicas, pero sin signos focales (Dr. Mosovich, junio de 1949).

Se mantuvo sin mayores variantes hasta agosto de 1949, en que comienza a quejarse de dolores abdominales señalando el hipocondrio izquierdo y observándose una dilatación del hemiabdomen superior. Visto en consulta con el

Dr. Escardó, solicita éste un examen radiográfico sospechando una malformación del tubo digestivo. Ese examen efectuado por el Dr. Sofio Calisti, reveló su anomalía (ver informes N° 1 y 2). En vista de este hallazgo se aconseja su tratamiento quirúrgico, pero se accede diferirlo hasta el otoño, pues los padres se disponían a veranear y el estado general del niño era bueno en ese momento.

En febrero de este año, estando en Mar del Plata, el día 15 sufre una nueva crisis de vómitos que se acentúa el 21 y se hace tan copiosa e incoercible, que obligó a internarlo de urgencia en el hospital de esa ciudad (Servicio de Pediatría del Dr. Palá). Allí comienzan a practicarle transfusiones de plasma y sangre, se le administran sueros subcutáneos y endovenosos, tratando de vencer la gravísima deshidratación. Los numerosos análisis practicados revelaron una intensa pérdida de electrolitos, hemoconcentración y una acentuada uremia de causa extrarrenal (2,60 g %). El estado del niño

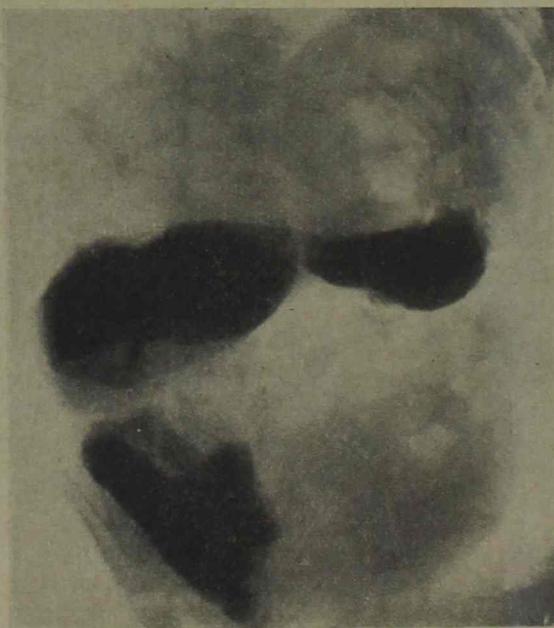


Figura 3

Estudio radiológico postoperatorio (5-V-50): Realizado a los 40 días de la intervención, demuestra que el megaduodeno persiste y se observa un buen funcionamiento de la duodenoyeyunostomía, ya que a las 3 horas la elevación de la mezcla es casi completa

fué gravísimo: presentó convulsiones generalizadas (probable encefalitis urémica), pérdida del sensorio, melenas e ictericia. Perdió aproximadamente 3 kilos de peso.

Después de esmeradísimos y pródigos cuidados que merecen destacarse, la crisis fué cediendo progresivamente y después de 24 días de permanencia en el hospital, es traído a Buenos Aires, con un discreto estado general, con algunos vómitos esporádicos que no impedían su hidratación y alimentación por boca y con una paraparesia en ligera flexión de sus miembros inferiores, secuela de su proceso encefalítico.

A pesar de ello y temiendo una recaída, se decide no diferir por más

tiempo su intervención, para lo cual se solicita la intervención del cirujano (Dr. Rívarola). Previamente se le practicó un examen radiográfico de colon con enema baritado (ver informes 3 y 4), y se trató de ponerlo en las mejores condiciones posibles administrando vitaminas, protectores hepáticos y sueros. El 28 de marzo se interviene.

Preoperatorio: Buena hidratación. Vitamina K inyectable.

Momentos antes de la intervención se introduce una sonda duodenal y se evacúa el contenido del estómago. Se la deja puesta.

Anestesia endotraqueal. Plasma durante el acto operatorio.

Incisión pararrectal derecha supra y paraumbilical. Al abrir peritoneo se observa el megaduodeno y el estómago, éste último colapsado en parte. Se hace una pequeña jareta en duodeno y a través de ella se punza y se evacúa el contenido de dicha viscera. Se investiga a continuación el resto del intestino.

El colon no aparece a la vista, hecho característico de los vólvulus. Se realiza entonces la evisceración total del intestino, comprobando la existencia de un vólvulo de dos vueltas, que se corrige desrotándolo en el sentido contrario a las agujas del reloj. Una vez realizada esta maniobra, se secciona el ligamento cólico derecho que cruza por delante del duodeno y se libera bien a éste, llevando el ciego y el colon ascendente hacia la izquierda.

A pesar de dicha liberación, se considera la necesidad de facilitar la rápida evacuación duodenal, por lo que se hace luego de reintegrar las vísceras a la cavidad, una duodeno-yeyunostomía. Se hace además apendicectomía, pues el apéndice al quedar en posición anómala hubiera podido ser en el futuro, origen de cuadros abdominales confusos. Cierre de la pared por planos. Piel con seda.

Postoperatorio: Excelente. Un día de apirexia que no excedió a 38° C, rectal. A las 24 horas se comienza la administración de líquidos por boca y a las 36 horas se sale la sonda duodenal. Al segundo día moviliza el vientre espontáneamente. Al tercer día dos o tres vómitos de regular cantidad de líquido bilioso, pero que no impiden continuar su alimentación por boca. Al cuarto día comienza a comer papillas: puré, sopas, compotas. Al quinto día carne y pastas. A los 10 días tuvo un vómito escaso, que no se repitió y sin el mal olor que caracterizaba a los anteriores.

A los 40 días se le practicó un nuevo examen radiográfico con ingestión de mezcla opaca. El estado actual del niño es excelente: come bien, con buen apetito. Ha recuperado la motilidad de sus miembros inferiores. Ya camina, se muestra vivaz y con adelantos manifiestos en el lenguaje. Evacúa bien el vientre y ha recuperado paulatinamente su peso, siendo el actual de 14.500 g. Tiene alimentación completa y sólo se le administra polivitamínicos.

Exámenes radiográficos (Efectuados por el Dr. Sofio Calisti). Ver radiog. 1, 2 y 3.

COMENTARIOS

Retrospectivamente y a la luz de todos los hallazgos clínicos, radiológicos, podemos explicar la sintomatología de nuestro paciente de la siguiente manera:

La ictericia prolongada e intensa se puede presumir debida a una acodadura de las vías biliares por el megaduodeno.

Los episodios iterativos de vómitos y constipación a oclusiones intermitentes e incompletas facilitadas por la malformación en causa. Estos

episodios si bien en algunos casos llegaron a provocar un estado de emaciación alarmante, no exigieron medidas de urgencia por su rápida recuperación. En los intervalos de estos episodios el niño aparecía completamente recuperado, si bien la frecuencia de los mismos llegaron a perturbar su nutrición y desarrollo. El niño llegó a presentar un retardo de su desarrollo ponderal y neuropsíquico.

Merece destacarse que a pesar de haber sido visto por numerosos pediatras no se había pensado en ningún momento en el obstáculo mecánico, calificándolo y tratándolo como vómitos neuropáticos, acetónicos, enfermedad celíaca, etc. Es recién cuando se sospecha el obstáculo en el tránsito y se le practica un estudio radiográfico, que se aclara el cuadro.

El último y más intenso episodio oclusivo se trató de un vólvulus más acentuado que trajo aparejado un grave cuadro de oclusión duodenal con alteraciones humorales. Dentro de la gravedad que merece reconocerse a este último episodio, cabe destacar la mayor seguridad en la actitud terapéutica, puesto que ya se contaba con un diagnóstico preciso gracias al estudio radiológico realizado e inclusive con la indicación terapéutica quirúrgica a breve plazo.

Este último episodio no hizo más que confirmar el sombrío pronóstico que tienen estos cuadros librados a su espontánea evolución, ya que es difícil de preveer el curso de sus complicaciones.

COMENTARIO QUIRÚRGICO.—En el acto operatorio se ha seguido la técnica de Ladd en lo que se refiere al tratamiento del vólvulus, pero se ha agregado la duodeno-yeyunostomía, pues a nuestro juicio necesitábamos darle al duodeno el máximo de garantías para su evacuación rápida. Existen otras técnicas distintas como las que emplea el Dr. Losoya, de México, en que una vez desrrotado el intestino se fija el colon en posición correcta suturando el colon transversal a la curvatura mayor del estómago y el colon ascendente y el ciego al peritoneo parietocólico derecho.

Conclusiones: Ante un niño vomitador pensar en la existencia de una posible oclusión, ya sea del duodeno o de cualquier otro sitio del intestino y realizar los exámenes radiológicos pertinentes para llegar al diagnóstico verdadero sin olvidar que una simple radiografía directa, que no es molesta para el enfermo, puede orientar rápidamente el diagnóstico.

Una gran parte del progreso experimentado en el diagnóstico y tratamiento de estas afecciones se debe indudablemente a los más exactos conocimientos que se han aportado acerca de la embriología del tubo digestivo. Entre muchos trabajos merecen destacarse los de Frazier y Robbins y Dott¹, y entre nosotros el de Alberto Gutiérrez¹³.

Ellos han permitido al clínico una correcta orientación e interpretación del cuadro clínicoradiológico y al cirujano además una mejor comprensión de las complejas disposiciones que adoptan las vísceras abdo-

minales y una técnica adecuada y rápida para resolver los distintos cuadros y complicaciones a que ellas dan origen, con el mínimo de trauma y de shock operatorio²⁻³.

EMBRIOLOGIA DEL TUBO DIGESTIVO

La primitiva vesícula endodérmica es el primer indicio del aparato digestivo. Se divide por estrechamiento en una porción intra y otra extraembrionaria. La primera alargándose constituye el tubo digestivo que se halla en comunicación con la porción extraembrionaria o saco vitelino por el conducto del mismo nombre.

El tubo digestivo se va alargando paralelamente al resto del embrión pero luego lo hace más rápidamente, por lo cual es obligado a sufrir varias inflexiones.

Hacia la quinta semana se pueden reconocer los siguientes segmentos en su porción subdiafragmática:

1º El "intestino anterior" que comprende un ensanchamiento correspondiente al estómago y una porción acodada que corresponde al duodeno.

2º El "intestino medio" o "ansa intestinal", formada por una rama descendente y otra ascendente y de cuyo vértice se desprende el conducto vitelino. De ella se derivan el yeyuno íleon, ciego, colon ascendente y porción derecha del colon transverso.

3º El "intestino posterior".

En el ansa intestinal la arteria mesentérica superior que le sirve de eje vascular divide su meso peritoneal en una porción anterior o prearterial y la segunda posterior o postarterial, la primera desde el duodeno hasta el conducto vitelino y la segunda desde este último hasta la mitad del colon transverso. A partir de este momento Frazer y Robbins dividen la evolución que va a experimentar el "ansa intestinal" (o "intestino medio"), en tres etapas y clasifican las distintas anomalías de acuerdo a la etapa en que ha ocurrido su impedimento.

PRIMERA ETAPA.—Abarca de la 6ª a la 10ª semana; el tubo digestivo ha crecido en forma tan desproporcionada con respecto a la cavidad que lo contiene que el ansa intestinal hace prominencia y se introduce en parte en la base del cordón umbilical; situada en el comienzo en un plano sagital va sufriendo progresivamente una rotación de 90º en el sentido inverso al de las agujas del reloj, que la coloca en un plano horizontal con la rama prearterial a la derecha y la postarterial a la izquierda. Esta primera etapa de rotación se atribuye al crecimiento del lóbulo derecho del hígado y al tironeamiento que el mismo ejerce sobre la vena umbilical izquierda. Además el estómago y el duodeno también han cambiado de orientación y de su primitivo plano sagital han pasado a uno transversal adosándose el mesoduodeno a la parte posterior.

Al mismo tiempo se va observando un engrosamiento progresivo del mamelón cecal y de la primera porción del intestino grueso, hecho que tiene gran importancia para las etapas sucesivas.

En conjunto el ansa intestinal adopta la forma de una S acostado cuya rama derecha está formada por la porción prearterial y la izquierda por la postarterial.

Anomalías de la primera etapa.—Son excepcionales y sólo se presentan en caso de extravasión de la cloaca o porción terminal común de los aparatos digestivo, urinario y genital, que impide el desarrollo del segmento postarterial del ansa intestinal. También se comprueba en estos casos el exomfalos o sea la protrusión del ansa intestinal en la base del cordón umbilical por fuera del anillo cutáneo.

SEGUNDA ETAPA.—Durante la 10ª semana aproximadamente el ansa intestinal vuelve a la cavidad abdominal. En condiciones normales es la porción prearterial, más delgada, la que precede a la postarterial, engrosada por el mamelón cecal, en esta migración. Lo hace en forma progresiva desde su base hacia el conducto vitelino y sus ansas al introducirse en la cavidad peritoneal y no encontrar espacio en su cuadrante derecho por el gran desarrollo hepático, tienden a ocupar el espacio libre que existe a la izquierda por debajo del ángulo esplénico del colon. Para llegar allí pasa por debajo del eje vascular constituido por la arteria mesentérica superior que se halla tendida como un cable desde la pared posterior del abdomen hasta el vértice del ansa en el cordón umbilical. El proceso de reintegración a la cavidad abdominal continúa en forma ordenada: las ansas intestinales delgadas se van disponiendo de arriba abajo y de izquierda a derecha, haciendo prominencia por debajo del ángulo esplénico y desplegándolo; la última ansa del íleon arrastra al extremo de la arteria mesentérica y ésta a su vez a la porción postarterial del ansa (ciego y colon). Esta que está sujeta por su extremo inferior al ángulo esplénico, para entrar, debe dirigirse hacia arriba y a la derecha; para ello efectúa una rotación de 270° en sentido inverso al reloj. Al penetrar de esta forma a la cavidad abdominal se despliega de tal modo que el ciego va a ocupar el hipocondrio derecho debajo del hígado y su porción ascendente, desde el ciego al ángulo esplénico, cruza horizontalmente el pedículo vascular a la altura de la mesentérica superior, constituyendo el colon transversal.

Anomalías de la segunda etapa.—Se pueden clasificar en tres grupos:

Primer grupo: Falta de rotación del ansa intestinal media: En este caso el intestino delgado queda alojado en su mayor parte en la porción derecha del abdomen ocupando el hipocondrio y las regiones lumbar e ilíacas derechas. La porción terminal del íleon cruza la línea media para alcanzar a un ciego que se ubica en la fosa ilíaca izquierda o en la pelvis.

La porción izquierda de la cavidad abdominal está ocupada por las ramas ascendente y descendente del colon adosadas en caños de escopeta con un ángulo esplénico muy estrecho y un colon transverso muy breve.

Esta anomalía de posición va acompañada habitualmente de anomalías de coalescencia quedando generalmente las porciones derivadas del intestino medio con su "mesenterio común" libres en la cavidad en su mayor extensión y sólo suspendidas de un estrecho pedículo que rodea los vasos mesentéricos superiores y alrededor del cual es fácil que pueda sufrir el vólvulo.

Esta anomalía ha sido atribuída a un anillo umbilical laxo o de mayor tamaño que permitiría la reincorporación del ansa intestinal a la cavidad abdominal en orden inverso al normal, es decir, primero la porción engrosada del ciego y el colon y luego la rama del yeyuno íleon.

Segundo grupo: Rotación invertida del intestino medio: Es una anomalía infrecuente que consiste en una rotación invertida, en el mismo sentido que las agujas del reloj, del ansa intestinal media, de modo que el ciego y el colon ascendente si bien van a ocupar el lado derecho y superior de la cavidad abdominal lo hacen pasando por debajo y detrás de la arteria mesentérica superior, mientras que la rama prearterial correspondiente a la porción inicial del yeyunoíleon va a ocupar la porción izquierda de la cavidad abdominal pasando por delante y arriba de dicho eje vascular. A consecuencia de ello quedan invertidas las relaciones de las caras anterior del intestino y su meso y generalmente el ciego y el colon ascendente quedan libres y el colon transverso es constreñido en un túnel que le forman la arteria mesentérica superior y la porción adherente de mesenterio. Esta anomalía, también se atribuye a una introducción precoz del segmento postarterial en la cavidad abdominal, precediendo al prearterial a través de un anillo umbilical demasiado complaciente por tamaño o consistencia.

Tercer grupo: Malrotación del intestino medio: Comprende anomalías variadas originadas en una irregular rotación del ansa intestinal. Por ejemplo, tanto la rama prearterial como la postarterial de esta ansa pueden introducirse en la cavidad abdominal pasando por delante del eje vascular mesentérico superior que hace de bisagra a los dos hojas del mesenterio común. En esta circunstancia el intestino delgado precede al grueso en su migración, por lo cual éste no puede alcanzar la pared posterior del abdomen y queda retenido en la región subpilórica donde puede producir adherencias que comprimen al duodeno o quedar ambos completamente libres con su "mesenterio común" suspendido por un estrecho pedículo constituido por los vasos mesentéricos superiores, el duodeno y el íleo terminal.

TERCERA ETAPA.—De la 11^a a la 13^a semanas. Esta más que una etapa de rotación es una *etapa de adherencias*. En efecto consecuencia del alargamiento del colon, el ciego va ocupando una posición cada vez

más inferior hacia la fosa ilíaca derecha (5° mes). La cara posterior del mesoduodeno adosada a la pared posterior se fija a ella (fascia de Treitz). Esto provoca la formación de un neto ángulo duodeno-yeyunal. El mesenterio común postarterial adosado a la pared abdominal posterior también se adhiere a ella en todo la porción que queda por fuera de la arteria mesentérica superior, que se dirige en diagonal hacia abajo a la fosa ilíaca derecha. El estrecho pedículo del mesenterio común queda reemplazado así por una ancha raíz de adherencia que se extiende del nacimiento de la mesentérica superior al ángulo íleocecal. Esto impedirá los vólvulos y los desplazamientos.

La porción prearterial queda libre y constituye el meso del intestino delgado. El mesenterio del intestino posterior también sufre una adherencia casi total a la pared posterior desde la línea media hacia la izquierda.

Anomalías de la tercera etapa.—Consisten en falta de desarrollo del colon ascendente con ciego subhepático o lumbar. O en falta de adherencia del mesocolon ascendente (porción postarterial del meso común), lo que origina diversos grados de “colon móvil” o “segmento íleocólico flotante”, o el mínimo “ciego libre”.

FISIOPATOLOGIA DE LAS ALTERACIONES CONSECUTIVAS A LAS ANOMALIAS DE ROTACION

Las anomalías de rotación pueden no dar lugar a manifestaciones clínicas y constituir hallazgos accidentales o de autopsia.

Sin embargo, es obvio señalar que ellas predisponen a numerosas complicaciones. Entre ellas se destacan:

- 1) Adherencias anormales, bridas, etc.
- 2) Interferencias en la motilidad intestinal: compresiones, torsiones, vólvulos completos o incompletos.
- 3) Ptosis u otras malposiciones viscerales con tironeamiento de plexos y de vasos.
- 4) Cuadros de oclusión completas o incompletas, agudas o crónicas.

Las bridas muy frecuentemente se producen en casos de ciegos incompletamente rotados que quedan en posición yuxtapilórica, cerca del duodeno, motivando la compresión extrínseca de dicho órgano y la consecutiva dilatación de su mitad superior (megaduodeno).

El vólvulo tiene por característica abarcar una extensa porción de mesenterio e intestino faltos de adherencias a la pared posterior, pudiendo dar una o más vueltas alrededor del estrecho pedículo que le sirve de eje de rotación; este vólvulo además de la compresión de las estructuras interesadas, provoca una oclusión parcial o total de los vasos mesentéricos, pudiendo llegarse a un infarto masivo de la zona visceral por ellos irrigada.

Además estas condiciones patológicas pueden coexistir dando lugar a manifestaciones clínicorradiológicas complejas.

SÍNTOMAS Y SIGNOS FRECUENTES.—La edad en que comienzan a manifestarse estas malformaciones es muy variable. Se citan casos de vólvulo en la vida intrauterina, manifestaciones inmediatas al nacimiento y otros casos que recién se revelaron en la edad adulta.

“Sin embargo, hay razones para suponer que estas malformaciones no son suficientemente reconocidas en muchos casos de obstrucción intestinal en el recién nacido, y su frecuencia sería mayor de lo que se cree generalmente”¹.

La sintomatología corresponde principalmente a un cuadro obstructivo crónico del duodeno o a uno agudo de vólvulo intestinal.

Estos cuadros obstructivos pueden mejorar y desaparecer espontáneamente; esto se debería a un vólvulo incompleto que retrograda por sí solo.

Entre los síntomas y signos más frecuentes y llamativos de los casos aportados a la literatura, hemos recogido los siguientes:

Vómitos: Con la característica de ser persistentes, habitualmente postprandiales con residuos alimenticios preferentemente celulósicos. Muy frecuentemente biliosos, pues generalmente la obstrucción es por debajo de la ampolla de Vater. Llevan rápidamente a la deshidratación y al colapso.

Distensión abdominal: Generalmente localizada en los cuadrantes superiores con excavación de los inferiores.

Ondas peristálticas: Indicio de la lucha del tramo intestinal contra una estrechez o compresión extrínseca.

Asimetría abdominal: En casos de falta de rotación se puede observar una vacuidad de la fosa ilíaca derecha con distensión exagerada del lado izquierdo del abdomen donde se ubica el intestino grueso.

Signo de Lagos García y Díaz Bobillo: Después de evacuar el estómago por sonda, observan ondas peristálticas por debajo del ombligo. Esto los lleva a diagnosticar una obstrucción alta del duodeno, y otra baja del intestino delgado.

Constipación: Variable con el grado de obstrucción.

Melena: Es poco frecuente, pudiendo aparecer en casos graves de vólvulo con infarto masivo.

Dolor abdominal: Recurrente con los episodios de vómitos, que el niño puede localizar con bastante exactitud y constancia.

Signos de toxemia: Decaimiento, inapetencia, postración, fiebre, etc., que acompañan o preceden al grave cuadro de deshidratación producido por los vómitos.

Halitosis, eructos malolientes: Estos últimos signos corresponden a la prolongada retención de alimentos en una cavidad digestiva.

Laboratorio: Tanto en la orina como en la sangre signos de deshidratación: orinas concentradas, oscuras, densas. Hemoconcentración, uremia extrarrenal, hipocloremia. La leucocitosis hace pensar en un infarto de intestino.

EXAMEN RADIOLÓGICO.—Es el método auxiliar más eficaz e importante para confirmar o para aclarar un diagnóstico. Sería aconsejable que este procedimiento de exploración tuviese una mayor difusión en el ambiente pediátrico en los casos de cuadros digestivos del lactante^{4, 5}.

La radiografía directa.—En la radiografía directa debemos considerar dos épocas distintas:

1º Cuando los síntomas se hacen presentes en los *primeros días de la vida* y en forma acentuada, la aerocolia normal de los recién nacidos no se observa. En efecto: el intestino delgado del recién nacido y del niño pequeño normal contiene gas desde la primera hora de vida. La ausencia de dicho gas es un signo patológico de gran valor. Así como los niveles de oclusión hablan en favor de una localización baja, la falta de gas habla en favor de una oclusión duodenal. De manera que en los primeros días de vida, la radiografía mostrará una cámara aérea única perteneciente al estómago. Si existen dos cámaras de aire, una en cada hipocondrio, pertenecerán al estómago y al megaduodeno, pero no por vólvulus, sino por atresia, es decir, por oclusión intrínseca.

La existencia de un megaduodeno presupone la lucha contra un obstáculo durante un tiempo largo. En el vólvulus total del intestino, el megaduodeno no se ha formado aún.

2º Cuando los síntomas aparecen *luego de unos meses de vida* o cuando el vólvulus es medianamente tolerado, entonces sí hay además de la malrotación un megaduodeno, determinado por la lucha contra el obstáculo. La radiografía directa puede mostrar entonces dos cámaras de aire, como sucede en las oclusiones intrínsecas del recién nacido. Este cuadro radiológico queda aclarado con la radiografía contrastada. En el primer caso, en el recién nacido, se observará un duodeno dilatado, sin llegar a ser un megaduodeno, y la mezcla detenida en dicho lugar. En el segundo caso, tal como se verá en la observación que presentamos, hay megaduodeno.

La radiografía contrastada: A) *Por administración de comida opaca* (mezcla baritada): Pone en evidencia el tamaño y posición de la porción superior del tubo digestivo y el proceso de su evacuación: estómago y duodeno dilatados, apertura o inversión del arco duodenal, dextroposición del intestino delgado, retardo de la evacuación del estómago, etc.

B) *Por enema baritado:* Altamente instructiva, pues revela la posición del ciego y colon ascendente muy variable según la clase de malformación. Por ejemplo, el ciego subhepático en caso de rotación insuficiente o por vólvulo.

En resumen: La radiografía contrastada pone de manifiesto una disposición anormal, desusada, del trayecto digestivo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—*Con la hipertrofia de píloro:* Ausencia de bilis en los vómitos y menos intervalo entre la comida y el vómito.

Con vómitos neuropáticos: Más irregulares en cuanto a horario y presentación. Tienden a mejorar espontáneamente. Difícilmente biliosos. Hábito neuropático.

Con varias formas de atresia o estenosis congénitas del intestino: En estos casos la constipación es precoz; y si la atresia es completa hay ausencia de eliminación del meconio. La distensión supraestructural es mayor, tal como hemos expuesto al referirnos a imagen radiológica directa.

Compresión del intestino por quiste o tumor del mesenterio: En estos casos se puede palpar el tumor.

Estrangulamiento por persistencia del divertículo de Meckel o conducto vitelino: Cuadro abdominal agudo que se diferencia por existir en este tipo de oclusión los clásicos niveles hidroaéreos.

Vólvulo de una porción limitada del íleon: El vólvulo sobre el eje del ansa intestinal trae un cuadro clínico completamente distinto. Determina una oclusión aguda y hay una rápida alteración de las paredes intestinales que llevan a la peritonitis por perforación. En cambio, el vólvulus total, difícilmente compromete la irrigación del intestino; únicamente hay una rémora sanguínea.

Invaginación intestinal: Cuadro clínico radiológico característico.

Enfermedad celíaca: La distensión abdominal persistente o recurrente, la constipación alternada con diarreas, la intolerancia a ciertos alimentos, la sucesión de períodos de mejoría y de agravación pueden hacer diagnosticar equivocadamente una enfermedad celíaca en casos de ciego no rotado o móvil. El "síndrome celíaco" está determinado en estos casos por obstrucción del íleon terminal.

Un dato importante para el diagnóstico diferencial es el de la edad de comienzo de los síntomas: recién nacido o infancia.

DIAGNÓSTICO.—Dicen Mc Intosh y Donovan: "En todos los casos de obstrucción duodenal, y en aquellos de vómitos periódicos, la posibilidad de su etiología por anomalías de la rotación debe ser adecuadamente investigada, especialmente por el uso correcto de técnicas radiográficas".

PRONÓSTICO.—Se ha visto muy mejorado en los últimos años, gracias a que el mejor conocimiento de estas malformaciones y al auxilio de los rayos X, permiten al clínico un diagnóstico precoz y al cirujano técnicas simples y apropiadas para corregir estas anomalías.

TRATAMIENTO.—Es eminentemente quirúrgico. Las técnicas que se aplican varían para cada caso y consisten en términos generales en res-

taurar con maniobras lo más sencillas posibles, el libre tránsito y la circulación del tubo digestivo. Liberación de bridas, fijación de segmentos móviles, anastomosis, reducción de vólvulos, etc.

El cirujano advertido de estas anomalías ya no se desorienta cuando un cuadro agudo no muy bien definido lo lleva a practicar una laparotomía exploradora. En conocimiento de las mismas actúa con más seguridad y rapidez, disminuyendo al mínimo el shock operatorio.

Además, los modernos adelantos en el cuidado pre y postoperatorio y la anestesia han permitido alcanzar resultados alentadores. Así Ladd y Gross en su libro² comunican 27 éxitos operatorios en una serie de 35 casos, muriendo los 8 restantes por shock, neumonías o graves malformaciones agregadas.

Es obvio destacar que el éxito operatorio depende en gran parte de las condiciones en que llegue el paciente al acto quirúrgico.

Es por ello que ya no se justifica adoptar una actitud contemplativa frente a estos cuadros, pues la remisión de su sintomatología es generalmente transitoria, no pudiendo preverse la gravedad de las futuras recaídas.

RESUMEN

Una sospecha diagnóstica y un examen radiológico del tubo digestivo, permitieron encauzar el tratamiento de un niño de 3 1/2 años de edad, quien casi desde su nacimiento había padecido de intermitentes episodios de vómitos incoercibles y biliosos. Se trata de una anomalía de rotación y de fijación del ansa intestinal media, la que provocó al comienzo episodios oclusivos incompletos, con formación de un megaduodeno y por fin un vólvulus más acentuado con grave cuadro de oclusión duodenal y alteraciones humorales. La intervención restauradora del tránsito intestinal puso fin a estos trastornos que ya habían provocado por su frecuencia, un retardo madurativo global del desarrollo.

Concluyen los autores la importancia de la sospecha de estas malformaciones y su comprobación por el estudio radiológico del tubo digestivo, en todo niño con cuadros de vómitos a repetición.

Se acompaña una revisión de la bibliografía nacional sobre dicho tema y una exposición ilustrada con esquemas de la etiología y cuadro clínico-radiológico de estas malformaciones.

RESUME

Une soupçon diagnostique et un examen radiologique de l'appareil digestif, permirent d'orienter le traitement d'un enfant de trois ans et demi, que avait souffert presque depuis sa naissance de vomissements incoercibles et bilieux. C'était une anomalie de rotation et de fixation de l'anse intestinale moyenne qui permit au commencement des épisodes d'occlusion incomplètes, avec formation d'un megaduodénum et à la fin un vólvulus plus accentué avec oclusion duodénale et graves altérations humorales.

L'intervention restauratrice du passage intestinal mit fin à ces perturbations qui avaient provoqué pour leur fréquence, un retard maduratif du développement.

Les auteurs concluent à l'importance du soupçon de ces malformations et de leur comprobation pour l'étude radiologique du tube digestif dans tout enfant avec un cadre de vomissements à répétition.

On accompagne une revision de la bibliographie nationale sur ce thème et une exposition illustrée avec des dessins, sur l'étiologie et cadre clinique et radiologique de ces malformations.

SUMARY

A diagnostical suspicion and a radiological examination of the digestive tract, permitted to direct the treatment of a 3½ years old child, that almost since his birth suffered episodes of intermittent, incoercible and bilious vomits. It was a disturbance of rotation and fixation of the middle intestinal loop that permitted from the beginning incomplete occlusive episodes with formation of a megaduodenum and finally a volvulus more accentuated with a severe picture of duodenum occlusion, and humoral alterations. The intervention restoring the intestinal transit put an end to these troubles that, because of their frequency, provoked a general retardement in the developement. The authors conclude the importance of the suspicion of this congenital disturbances and their confirmation of this by the radiological study, in every child who has repeated vomits.

A revision of the National Bibliography of this subject is include and an explanation illustrated with diagrams of the etiology and clinical radiological picture of these disturbances.

BIBLIOGRAFIA

1. *Dott Norman, M.*—Anomalies of intestinal rotation: their embriology and surgical aspects: with report of five cases. "The Brit. J. of Surg.", 1923; 11, 251.
2. *Ladd, W. E. y Gross, R. E.*—Abdominal Surgery of Infancy and Childhood. Ed. C. Saunders, 1941, p. 53.
3. *Mc.Intosh y Donovan, E. J.*—Disturbance of rotation of the intestinal tract. Clinical picture based on observations in twenty cases. "Am. J. Dis. Child.", 1939; 57, 116.
4. *Carli, J. P.*—Les anomalies congénitales de trajet et de position du duodenum. These de Paris, 1946.
5. *Rubin, E. L.*—Radiological aspects of anomalies of intestinal rotation. "Lancet", 1935; 2, 1222.
6. *Reisman, H. A.*—Congenital obstruction of the alimentary tract. "J. of Pediat.", 1937; 10, 622.
7. *Waugh, G. E.*—Congenital malformations of the mesentery: a clinical entity. "Brit. J. Surg.", 1928; 15, 438.
8. *Ladd, W. E.*—"J. A. M. A.", 1933; 101, 1453.
9. *Mole, R. H.*—Congen. non rotation of the intestine. "Brit. J. Surg." 1930; 17, 670.
10. *Rouviere, H.*—Anatomía humana. Ed. Bailly-Bailliere, 1930, t. II, p. 214
11. *Lagos García, A. y Díaz Bobillo, M.*—Vólvulo total del intestino delgado en el recién nacido. "Bol. de Acad. Arg. de Cir.", 1946; t. XXX, p. 242.
12. *Gutiérrez, A.*—Detención de la torsión intestinal. Rotación de 90°. "Rev. Anat.-Quir.", 1923 y "Bol. Soc. de Cir.", 1923; p. 482.
13. *Gutiérrez, A.*—Morfogénesis peritoneo-intestinal.
14. *Allende, C.*—"Bol. Soc. Arg. de Cir.", t. XVII, p. 826.
15. *Mirizzi.*—Sobre dos casos de oclusión intestinal. "Bol. y Trab. de la Soc. de Cir. de Bs. As.", 1924; t. VIII, p. 367-377.
16. *Ibarbia, J.*—Dos casos de apéndice a la izquierdá por vicio de rotación del colon. "Bol. de la Soc. de Cir. de Bs. As.", 1925; t. IX, p. 703.
17. *Finochietto, R. y Schlanger, P.*—Mesocolon transversum brevis. "La Semana Méd.", 1927; t. II, p. 1642.
18. *Arce, J. y Cassinelli, A.*—Un caso de sinistrocolia. "Bol. del I. de Clín. Quir." 1927; p. 95.

19. *Bonorino Udaondo, C. y Maissa, P. A.*—Mesenterium commune. "Arch. Arg. de Enf. del Ap. Dig.", 1929; t. V, n° 1, p. 1.
20. *Ceballos, A. y Taubenschlag, H.*—Obstrucción intestinal subaguda en un caso de malformación retrocólica del mesenterium communis. "La Prensa Méd. Arg.", 1932; t. XIX, p. 534.
21. *Bercovich, A.*—Mesenterium commune; apendicitis aguda. "La Semana Méd.", junio 16 de 1932; p. 1815.
22. *Di Franco, V.*—Mesenterium commune; apendicitis aguda. "La Semana Méd.", julio 1933; p. 171.
23. *Allende, C. I.*—Sinistrocolia, pericolicitis, operación de Wangensteen; curación. "Bol. Acad. Arg. de Cir.", 1949; n° 11, p. 338.
24. *Salvatti, A. A.*—Rotación incompleta del intestino medio. "Bol. Soc. Arg. de Cir.", 1949; n° 25, p. 787.

INFLUENCIA DEL ACIDO LINOLEICO (VITAMINA F ?) EN EL TRATAMIENTO DEL ECZEMA INFANTIL

POR EL

DR. GREGORIO ALVAREZ

Vengo a presentar a la consideración de los distinguidos colegas, el resultado de los ensayos terapéuticos efectuados con un nuevo preparado farmacéutico que la casa Millet ha puesto en mis manos para estudiar sus efectos en el eczema infantil.

Se trata del Vitefe, llamada también vitamina F, que es una mezcla de ácido linoleico y ácido linolénico, ácidos grasos no saturados, que se encuentran en el aceite de lino, el tocino y el maíz.

El tratamiento del eczema atópico en niños y adultos con ácidos no saturados, está en pleno auge en Estados Unidos y en Europa. Y no es sin motivo, pues se ha ganado la reputación debido a sus excelentes resultados.

Este método terapéutico tiene su historia, que voy a resumir sucintamente.

Los pediatras norteamericanos Surr, Evans y Hansen, demostraron mediante estudios emprendidos desde 1929, que los ácidos grasos no saturados, especialmente el linoleico, eran indispensables para la nutrición del niño. Comprobaron la disminución de los ácidos grasos no saturados en el suero sanguíneo de los niños eczematosos y la notable actividad terapéutica en esos casos, del tocino. Llegaron a la conclusión de que los ácidos grasos que más influyen en el metabolismo del niño son el linoleico, en lo que se refiere al trofismo de la piel y el araquidónico en lo que se refiere al crecimiento.

Ante tales comprobaciones, los autores que, atribuyendo a la alimentación el origen y patogenia del eczema infantil, establecían dietas restrictivas en uno u otro de los elementos alimentarios esenciales, han debido de abandonar sus teorías ante la evidencia de que éstos no tenían la influencia pretendida.

El fracaso de dichos regímenes orientó a los dietólogos y pediatras norteamericanos a establecer para los niños eczematosos, regímenes equilibrados con ácidos grasos no saturados, cuyos resultados beneficiosos, no

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 12 de junio de 1951.

—Recibido para su publicación el 12 de junio de 1951.

tardaron en manifestarse y ha sido siguiendo tales comprobaciones, según creemos, que el Dr. Damianovich entre nosotros, ensayó la alimentación con leche hipergrasosa en niños con eczema infantil, presentando el resultado satisfactorio de sus experiencias a esta Sociedad. Según los dosajes efectuados, no se encuentran en la leche materna y menos en la de vaca, los ácidos grasos no saturados en la cantidad requerida por el niño eczematoso.

Siguiendo los conceptos establecidos por Burr y Hansen, otros investigadores norteamericanos entre los que mencionaremos a Kornbleet, Kesler, Wiese y los franceses Charpy, Azerad y Grupper, se propusieron estudiar en los animales el papel de los ácidos grasos no saturados en la nutrición y metabolismo.

Efectuaron experiencias en ratas y perros sometidos previamente al régimen de Burr, que consiste en alimentarlos exclusivamente con caseína purificada, sales, vitaminas A, D y complejo B. Comprobaron graves trastornos en el crecimiento, reproducción, metabolismo y trofismo de la piel. Estos trastornos desaparecían con la administración subsecuente de ácidos grasos no saturados.

Pasando a la experiencia humana, observaron la aparición de eczema facial en algunos niños que padecían esteatorrea, como en la enfermedad celíaca y en la ascitis quilosa, infiriendo que tales trastornos eran la consecuencia de la carencia de las grasas esenciales.

Se hicieron las comprobaciones mediante el dosaje del contenido de ácidos grasos no saturados en el suero sanguíneo, encontrándose que la mayoría de los eczematosos tenían una tasa de los mismos, por debajo de la media normal. El dosaje se hace por medio de la reacción del índice de yodo (reacción de Hübl). En el 80 % de los eczematosos calculado sobre un total de 171 casos, se encontró un índice de yodo de 70 a 86, mientras que el término medio normal oscila entre 90 y 130. Se hizo la contraprueba dándoles a ingerir ácido linoleico y se comprobó el ascenso del referido índice.

Creo que no estará demás refrescar algunas nociones de química referente a los ácidos grasos.

Los ácidos grasos se dividen en saturados y no saturados. Los primeros derivan de los hidrocarburos saturados y son el palmítico, el esteárico y el butírico. Los no saturados derivan de los hidrocarburos no saturados y se distinguen por tener dobles ligaduras en sus moléculas. Si tienen una doble ligadura pertenecen a la serie oleica, cuyo representante es el ácido oleico; si tienen dos dobles ligaduras, pertenecen al ácido linoleico; si tienen tres, al ácido linoleico y si tienen cuatro, al ácido araquidénico.

Estas dobles ligaduras tienen la propiedad de fijar los halógenos, por ejemplo el yodo. Por cada doble ligadura se fijan dos átomos de yodo. En base a esta propiedad se reconoce a los ácidos grasos no saturados, de

acuerdo a los átomos de iodo que pueden fijar de una solución alcohólica de iodo llamada reactivo de Hübl. La cantidad de iodo que ha saturado al ácido graso se llama índice de iodo. Por ejemplo, el ácido linoleico tiene un índice de iodo de 130; el aceite de maíz tiene uno de 110.

Dicen Azerad y Grupper en su comunicación referente a la utilización de los ácidos grasos no saturados en el eczema infantil, presentada a la Sociedad Francesa de Dermatología y Sifilografía en París, que Shepherd ha venido utilizando desde largo tiempo el ácido linoleico en aplicaciones cutáneas con fines cosméticos, habiéndole dado el nombre de vitamina F. Esta denominación ha sido discutida por los bioquímicos, que dicen que las necesidades orgánicas en ácido linoleico que Hansen las calcula en el 1 % del régimen, son muy superiores a las de un requerimiento vitamínico.

De la faz experimental se pasó a la aplicación clínica dándoles a los niños eczematosos sustancias que contienen ácidos grasos no saturados, como ser el tocino y el aceite de maíz.

Nosotros pudimos comprobar de visu el buen resultado del tocino, en el Servicio del Prof. Dr. Lucien Perin en el Hospital San Luis de París y tuvimos la oportunidad de seguir algunos enfermitos a los cuales se les daba incorporados a su alimentación habitual, hasta tres cucharadas soperas diarias. Cuando no se llegaba a tolerarlo, se el cambiaba por aceite de maíz, pero en este caso el resultado era muy aleatorio.

En nuestro país también se hizo la experimentación con los mismos alimentos y debemos confesar, por lo que a nosotros respecta, que tuvimos que abandonarlo, no por falta de eficacia absoluta, ya que obteníamos buenos resultados, sino por la negativa de los niños a seguir aceptando el tocino por tiempo prolongado y por los trastornos de origen digestivo que originaba su ingestión, como ser repugnancia, náuseas, dispepsias con o sin fiebre, diarreas, etc. La suspensión consiguiente determinaba la reproducción de la lesión eczematosa, lo que era altamente desmoralizador.

Este resultado se explica por la diferencia de clima entre nuestra capital y los países de Europa y Norte América, además de la idiosincrasia diferente en muchos aspectos de nuestros niños. Sería interesante conocer como se comportan al respecto los niños de nuestras zonas frías.

Nuestras experiencias con el ácido linoleico objeto de la presente comunicación, se remontan al año 1948, cuando se nos proporcionó las primeras muestras para ensayo. En ese entonces ya obtuvimos excelentes resultados aunque empleamos dosis menores a las que hemos usado en esta oportunidad; pero tuvimos que interrumpir el ensayo por haberse terminado el material que venía de Francia. En el año pasado, en el mes de noviembre, se nos proporcionó nuevamente una cantidad del mismo producto, denominado Vitefe, para ser suministrado en gotas. La cantidad alcanzó para tratar 25 casos en nuestro Servicio de Dermatología del Hospital de Niños de esta capital, con el resultado que se va a poder apreciar a continuación.

Hemos de advertir que como había que sacar el mayor provecho posible del material de experimentación disponible, escaso en relación al número de enfermitos que habitualmente nos es dado atender, hemos elegido los casos más intensos de eczema infantil constitucional, llamado también verdadero, atópico y diátesis exudativa.

De los 25 casos, 23 corresponden a eczema y 2 a prurigo de Hebra. La edad de los pequeños pacientes era la comprendida entre los tres meses y los 6 años. La dosis de medicamento osciló entre 80 y 150 gotas por toma, tres veces al día.

Se estableció para todos los casos el siguiente régimen de ensayo: Tratamiento general consistente en administrar 100 gotas de Vitefe por vez, tres veces al día y tratamiento local que consistía en la aplicación de una crema anodina de óxido de zinc al 10 %. En los casos favorables, se disminuían las gotas a 80 por vez, mientras que en aquellos en que la respuesta no era inmediata, se aumentaban a 120 y hasta 150 por vez.

Las respuestas clínicas se catalogaban en tres categorías:

1ª Se consideraban *casos negativos* a aquellos en que no había mejoría evidente después de haber ingerido 4 frascos de 50 gramos cada uno de Vitefe.

2ª Se consideraban *casos positivos francos* a los que respondían en forma evidente al tratamiento desde el primer frasco, mejorando el prurito y la lesión cutánea.

3ª Se consideraban *casos positivos favorables* a aquellos en que la respuesta positiva era parcial; es decir, sea con respecto al prurito, sea con respecto a la lesión cutánea.

RESULTADO.—En los dos casos de prurigo de Hebra el resultado fué negativo.

De los 23 casos de eczema atópico o constitucional, en tres el resultado fué también negativo después de haber ensayado con 200 gramos de medicamento. Corresponde al 13 % del total.

De los 20 casos restantes, 13 fueron *francamente positivos* en sus dos fases: prurito y lesión cutánea. Corresponde al 57 % del total.

Los otros 7 casos fueron *positivamente favorables*, es decir, mejoraron en algunos el prurito y en otros la lesión cutánea solamente. Corresponden al 30 % del total. Todos los casos de este orden se transformaron en *positivos francos* agregando al tratamiento las gotas de lactato de mercurio al 1 % a la dosis de 60 gotas diarias repartidas en tres tomas.

Sea en los casos *positivos francos* como en los *favorables*, el prurito es lo primero que disminuye, a veces en el término de tres a cuatro días.

Como corolario a la acción del producto en ensayo y posteriormente a estos resultados, observamos una mejoría aún más acentuada empleando una pomada cuyo vehículo era el Vitefe y aún el aceite de lino común. Como todavía estamos ensayando en forma muy promisoriosa, por cierto,

no creemos que debemos dar las fórmulas en el presente trabajo. Baste decir que en pasta, linimento y pomada, según el grado de resumación del proceso, usamos el ácido linoleico en proporción del 30 % agregando óxido de zinc y salicilato de bismuto.

Sólo después de haber comprobado el máximo efecto del medicamento, en los casos favorables, se modificaba el régimen de tratamiento preestablecido, general o local, de manera de coadyuvar más eficazmente y en menor tiempo a la cura. Fué fundado en este principio que llegamos a obtener mejores resultados agregando las gotas lactadas y las pomadas con vehículo de Vitefe.

En cuanto a la constitución del preparado es, según análisis químico suministrado por el laboratorio que lo prepara, una mezcla de glicéridos conteniendo aproximadamente 60 % de linoleato de etilo, 40 % de linolenato de etilo y ésteres de otros ácidos grasos superiores, no saturados, es decir, con mayor número de dobles ligaduras.

Para la administración a los niños se puede dar puro, tal como viene presentado, o bien mezclado con jugo de naranjas o en una infusión de té. Es admitido sin ninguna dificultad sea cualquiera la forma en que se lo administre.

En lo referente a dosis, en dos casos de niños de tres meses de edad, hemos comprobado que conviene dar cuatro tomas de 50 gotas en cambio de tres de mayor cantidad. Esto lo deducimos de la intolerancia que se experimentó en uno de ellos, la cual se tradujo bajo forma de diarrea, que cesó al suspenderse temporariamente el medicamento.

Conviene sostener la medicación un tiempo más bien largo a fin de asegurarse la no recidiva, que sobrevendría como consecuencia de la carencia que se trata de combatir.

No hemos establecido régimen dietético especial. Los niños se han alimentado con lo que habitualmente se les da en nuestro país: leche materna, de vaca, sopas, purés de legumbres y verduras, compotas, frutas y carne si están en la edad de comerla. Es natural que se les prohíba lo que pueda constituir un alérgeno comprobado o probable.

Esta comunicación es una nota terapéutica previa, presentada como anticipo de otro trabajo con mayor casuística, acompañado de investigaciones de laboratorio, como ser dosaje de los ácidos grasos no saturados, antes y después del tratamiento y de la eosinofilia en las mismas condiciones.

TRATAMIENTO DE LA ESCARLATINA POR LA PENICILINA *

— POR LOS DOCTORES

— PROF. FLORENCIO BAZAN

— RAUL CERONI

Médico de los Hospitales

— JORGE HUBERMAN

Médico Asistente

En un trabajo anterior¹, estudiamos 100 casos de escarlatina común tratados con penicilina en dosis de 50.000 unidades cada 12 horas, durante 6 días, totalizando 600.000 unidades por enfermo. Presentamos también en esa ocasión otro lote de 100 enfermos tratados con el régimen higiénico dietético habitual del Servicio y medicación sintomática, a fin de comparar los resultados.

Llegamos en ese entonces a las siguientes conclusiones: el período febril habitual de la enfermedad fué ligeramente mayor en los tratados con penicilina que en los no tratados.

El estreptococo no desapareció rápidamente de la garganta de los enfermos, como lo han observado otros autores²⁻³, ya que él fué encontrado en la siguiente proporción: en la primera semana en 39 enfermos; en la segunda semana, en 29; en la tercera, en 19, y en la cuarta, en 8 enfermos.

En lo que se refiere a las complicaciones habituales de la enfermedad, pudimos observar en los tratados con penicilina, una disminución en el número de aquéllos: 40 % contra 57 % en los no tratados. El número de nefritis aguda fué ligeramente inferior al de los no tratados con penicilina: 4 contra 5.

Estos resultados por nosotros obtenidos, aún siendo buenos, no igualaron sin embargo a los alcanzados por otros autores, quienes hablan de este tratamiento en términos muy elogiosos (Torben Jersild, Hoyne y Brown, etc.). Por esta razón reiniciamos las experiencias con otros 100 enfermos, que son los que presentamos actualmente, aumentando la dosis de penicilina inyectada. (Dejamos constancia que la penicilina empleada nos fué suministrada generosamente por la casa E. R. Squibb y Sons, S. A. a quien debemos reconocimiento).

Recordaremos brevemente a los autores que se han ocupado especialmente de este asunto: Torben Jersild² estudia 1200 enfermos de

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 12 de junio de 1951.

—Recibido para su publicación el 12 de junio de 1951.

escarlatina común tratados con penicilina en dosis de 90.000 a 150.000 unidades dos veces al día, durante 6 días. Encontraron que la garganta se limpiaba de estreptococos a las 48 horas; la temperatura duraba de 4 a 5 días y las complicaciones habituales de la escarlatina casi no se encontraron, no habiéndose presentado en sus enfermos nefritis ni otitis.

Hoynes y Brown⁴, con una dosis de 100.000 unidades de penicilina diaria, comprueban una disminución del número de complicaciones en un 50 %.

R. Jennings y E. D. Delamater⁵, observaron en sus enfermos solamente un 5 % de complicaciones habituales.

E. Grasset, E. Word y Edlinger³, con una dosis de 50.000 a 100.000 unidades de penicilina inyectada cada 6 horas, o de 200.000 unidades de penicilina procaína cada 12, obtienen la desaparición de los estreptococos en un 83 % de los enfermos, a los 7 días y de 96 % a los 10 días. Parecidos resultados obtienen L. Weinstein y S. Potsubay⁶ y J. Fitch Landon y N. Greenfield⁷.

Estos últimos autores comparan los resultados obtenidos con penicilina y los alcanzados con gammaglobulina y antitoxina estreptocócica.

W. Piaggio Garzón y W. Triñanes⁸, estudian 43 casos de escarlatina tratados con penicilina a las dosis de 100.000 unidades tres veces al día, durante tres días consecutivos. En otros casos usaron penicilina procaína, 150.000 unidades durante 3 días. Estos autores obtuvieron muy buenos resultados.

En los 100 enfermos que presentamos actualmente, usamos la penicilina en una dosis total de 1.500.000 unidades en la siguiente forma: en 10 casos inyectamos 100.000 unidades de penicilina cristalina con suero bional cada 12 horas durante 7,5 días. En 17 casos despacilina, 100.000 unidades cada 12 horas durante 7,5 días. En 2 casos penicilina cristalina, 50.000 unidades cada 6 horas, 7,5 días y en 81 casos penicilina cristalina 50.000 unidades cada 4 horas durante 5 días.

Para apreciar los resultados del tratamiento de estos enfermos con mayores dosis de penicilina, se puso especial interés en la determinación de los siguientes puntos:

- 1º Edad de los enfermos.
- 2º Tiempo de enfermedad.
- 3º Curva térmica.
- 4º Duración del exantema.
- 5º Normalización de la garganta.
- 6º Descamación.
- 7º Complicaciones.
- 8º Persistencia del estreptococo en la garganta.

1) La *edad de los enfermos* fué de 6,76 años promedio en los tratados con 1.500.000 unidades de penicilina y de 6,7 y 6,2 respectivamente en los dos grupos anteriores (600.000 unidades y sin penicilina).

2) El *tiempo transcurrido* entre el comienzo de la enfermedad y la iniciación del tratamiento fué de 2,37 días promedio en los que recibieron 1.500.000 unidades de penicilina y 2,80 días en los tratados con 600.000 unidades. Como vemos, los datos anteriores son bastante similares en ambos grupos.

Ninguna deducción podemos tampoco sacar respecto a los días de internación de los enfermos en el Servicio, pues ellos fueron los mismos en ambos grupos, 30 días, que es lo que marca la reglamentación sanitaria vigente.

3) *Curva térmica*: Ella fué analizada considerando: a) su normalización a partir del comienzo de la enfermedad; b) del ingreso al Servicio, y c) de la iniciación del tratamiento:

a) Se obtuvo el promedio de 4,96 días en los tratados con 1.500.000 unidades; 8,53 en los tratados con 600.000 unidades y 7,46 en los tratados sin penicilina.

b) La normalización de la curva térmica a partir del ingreso de los enfermos se realizó a los 3,60 días para los primeros; 6,65 días para los segundos y 5,57 para los últimos.

c) La normalización desde la iniciación del tratamiento se obtuvo en 2,60 días promedio en los primeros y 5,74 en los segundos. El tercer grupo de los no tratados con penicilina no figura naturalmente en este párrafo.

Como vemos, estas cifras arrojan una neta ventaja en cuanto a la duración de la curva térmica se refiere, para los niños tratados con mayor cantidad de penicilina, ya sea que tomemos como referencia o punto de partida el comienzo de la enfermedad (4,96 días en los primeros y 8,53 en los segundos), o el de la iniciación del tratamiento (2,60 días para los primeros y 5,74 para los segundos).

4) *Duración del exantema*: En este sentido nuestros casos han dado un promedio de duración del exantema de 4,68 días a contar desde el ingreso al Servicio, oscilando el término habitual en los enfermos no tratados entre 4 y 10 días. Recordaremos que Hoyne y Brown, ya citados, obtuvieron un promedio de 2,93 días (no especifica si es desde el ingreso o desde la iniciación de la enfermedad).

5) En general la *garganta se normaliza* en los escarlatinosos entre el 10º y el 12º día. En nuestros enfermos tratados con 1.500.000 unidades de penicilina la garganta se normalizó más rápidamente, habiendo un promedio de 6,99 días a contar del comienzo de la enfermedad y de 4,60 días desde la iniciación del tratamiento.

6) *Descamación*: Ella se inició en los tratados con 1.500.000 unidades de penicilina en un promedio de 8,54 días desde el comienzo de la enfermedad; 6,24 desde la iniciación del tratamiento y 7,18 días a contar desde el ingreso al Servicio. Estas cifras son muy semejantes a las obser-

vadas en los otros dos grupos con 600.000 unidades y sin penicilina, no habiendo encontrado diferencias claras en ninguno de ellos.

7) *Complicaciones:* En los dos grupos de 100 enfermos que presentamos anteriormente, encontramos que el número de complicaciones habituales de la escarlatina era menor en los enfermos tratados con penicilina (600.000 unidades), que en los no tratados con este antibiótico. En los primeros obtuvimos la cifra de 40 complicados, mientras que en los segundos fué de 57. En los tratados con 1.500.000 unidades el número de complicados es aún menor, obteniéndose la cifra de 24 enfermos entre 100. Hemos consignado también el número total de complicaciones que han presentado los enfermos durante su estadía en el Servicio, habiendo encontrado las siguientes cifras: sin penicilina 64 complicaciones para los 100 enfermos; con 600.000 unidades 45 complicaciones y con 1.500.000 unidades 26 complicaciones.

Es evidente, pues que la penicilina aún a la dosis de 600.000 unidades en total y mucho más a la de 1.500.000 unidades ha disminuído en forma evidente el número de enfermos complicados y el número de complicaciones que presentó cada enfermo.

Número de enfermos complicados

Sin penicilina	57 enfermos complicados
Con 600.000 U.	40 " "
Con 1.500.000 U.	24 " "

Número de complicaciones

Con una complicación	51	35	22
Con dos complicaciones	5	5	2
Con tres complicaciones	1	—	—
	<u>57</u>	<u>40</u>	<u>24</u>

En cuanto al tipo de complicaciones que presentaron los enfermos en los tres grupos, está consignado en el cuadro siguiente:

Tipo de Complicaciones

	<i>Sin penicilina</i>	<i>Con 600.000 u.</i>	<i>Con 1.500.000 u.</i>
Anginas secundarias	46	33	22
Adenitis	6	2	—
Glomérulonefritis	5	4	—
Otitis	5	5	3
Artralgias	1	—	—
Sinusitis	1	—	1
Estomatitis	—	1	—
	<u>64</u>	<u>45</u>	<u>26</u>

Aquí podemos ver la glomérulonefritis que constituye sin duda una de las complicaciones más serias de la escarlatina, disminuyó en forma notable, de 5 casos en los enfermos tratados sin penicilina a 4 en los tratados con 600.000 U. y ninguna en los tratados con 1.500.000 U.

Las anginas secundarias son muy frecuentes durante la evolución de la escarlatina. Su patogenia no está aún bien aclarada, ya que para algunos deben considerarse como reinfecciones por nuevas cepas de estreptococos, mientras que otros hablan de fenómenos de carácter alérgicos, enfermedad de salida, etc.

En nuestros enfermos el número de anginas secundarias se redujo a menos de la mitad en los tratados con 1.500.000 U.

Es oportuno recordar que en la mayoría de los trabajos publicados hasta el presente, los autores hacen constar esta gran disminución de las complicaciones bajo la influencia de la penicilina. Así Torbben Jersild, en su trabajo ya citado, dice que en 1200 enfermos no encuentra ningún caso de nefritis ni otitis a estreptococos y que solamente 4 enfermos fueron reinternados con albuminuria, que resultaron ser ortoestáticas.

Hoyne y Brown constatan una disminución de las complicaciones en la mitad de lo habitual. Jennings y Delamater observan un 5 % de complicaciones.

Descartando el factor epidemiológico que tiene tanta influencia en esta enfermedad sobre la aparición de las complicaciones, resulta evidente tanto por los trabajos extranjeros como por los nuestros que la penicilina disminuye evidentemente el número de aquéllos.

8) *Persistencia del estreptococo en la garganta:* En este sentido también las publicaciones hacen resaltar el hecho de que bajo la influencia de la penicilina el estreptococo desaparece rápidamente de la garganta. Torben Jersild observa que el estreptococo desaparece de las fauces a las 48 horas del tratamiento. E. Grasset, E. Word y Edlinger constatan que el germen desaparece a los 7 días en el 83,3 % y a los 10 días en el 96 %.

En nuestros primeros 100 enfermos tratados con 600.000 unidades el estreptococo presentó la siguiente evolución: en la primera semana 39 % positivos; en la segunda semana, 29 %; en la tercera, 19 %, y en la cuarta semana, 8 %.

Para los segundos 100 enfermos tratados con 1.500.000 unidades la búsqueda del estreptococo se hizo en los días 1°, 3°, 5° 7° y luego una vez por semana.

En el momento del ingreso el 97 % de exámenes fueron positivos; al tercer día, el 73 %; al quinto día, el 58 %; al séptimo día el 51 %; al 14° día, 47,48 %; al 21° día, 46,46, y al 28° día, el 31,67 %.

Como vemos, en nuestros casos la desaparición del estreptococo de la garganta no fué tan rápida ni completa como los casos publicados por otros autores. Debemos advertir sin embargo, que nuestro Servicio no tiene

salas de convalecientes para separar los enfermos viejos de los nuevos. Esto podría ser la causa de que los enfermos reinfectándose adquieran estreptococos correspondientes a nuevas cepas.

Recaídas.—En este nuevo grupo de enfermos tratados con mayor cantidad de penicilina (1.500.000 unidades), observamos el hecho curioso de la aparición en un buen número de ellos de recaídas, siete en total, fenómeno que aunque es relativamente frecuente, en el curso de la enfermedad y que en años anteriores pudimos observarlo de tiempo en tiempo, no se presentó en ningún caso en los otros dos grupos, con menores dosis de antibiótico y tampoco en los que no recibieron este medicamento.

No sabemos a qué atribuir este fenómeno, que por otra parte no lo hemos visto mencionado en otras publicaciones. Es posible que pueda atribuirse a una desaparición más rápida de la inmunidad, o a su nivel más bajo, permitiendo una reinfección por nuevas cepas de estreptococos o más simplemente a las alternativas dependientes del genio epidémico, de las condiciones climáticas, etc., etc.

En resumen: Presentamos 100 enfermos de escarlatina común tratados con una dosis total de 1.500.000 unidades de penicilina durante 5 a 7,5 días y comparamos los resultados obtenidos con los observados en otro grupo de 200 enfermos presentados en un trabajo anterior (“Arch. Arg. de Pediatría”, año XXI, tomo XXXIII, N° 5, mayo de 1950, pág. 267), 100 de ellos tratados con sólo 600.000 unidades de penicilina en total y los otros 100 sin penicilina.

En ambos grupos estudiamos comparativamente la evolución de la enfermedad, tomando en cuenta la duración de la fiebre, del exantema, el número y tipo de complicaciones aparecidas y la persistencia del estreptococo en las fauces.

En el trabajo anterior a que hacemos referencia, encontramos ya, que los 100 enfermos tratados con 600.000 unidades de penicilina durante 6 días, evolucionaron mejor que los tratados sin penicilina, obteniéndose una menor cantidad de complicaciones. Hubo un saldo netamente favorable para los primeros. Sin embargo, con la dosis de 600.000 unidades de penicilina nuestros resultados fueron inferiores a los obtenidos por otros autores con iguales y mayores dosis.

Por esta razón en este nuevo lote de 100 enfermos que presentamos actualmente, aumentamos la dosis de antibiótico a 1.500.000 unidades en total, durante 5 a 7,5 días, en dosis de 50.000 unidades repetidas cada 4 horas en 81 enfermos, cada 6 horas en 2 enfermos, cada 12 horas en 10 enfermos con suero bional y en 17 enfermos con despacilina cada 12 horas.

Los resultados ahora obtenidos con mayores dosis de penicilina son mejores que los que observamos anteriormente, traduciéndose sus ventajas en la disminución del período febril y sobre todo en el del número de las

complicaciones, que guardan una proporción de 26 contra 45 entre los tratados con 600.000 unidades y contra 64 en los no tratados.

En cuanto a la búsqueda del estreptococo, en la garganta de los enfermos tratados con 1.500.000 unidades fué positivo en el 97 % de los casos al ingreso; en el 73 % al tercer día; 58 % al quinto día; 51 % al séptimo día; 47,48 % al 14º día; 46,46 %, al 21º día, y 31,67 % al 28º día.

En los enfermos tratados con mayor cantidad de penicilina (1.500.000 unidades), observamos el hecho curioso de la aparición de un buen número de recaídas, 7 en total, y en cambio en los otros dos grupos tratados con una dosis menor de antibiótico y en los que no recibieron penicilina, aquéllos no se presentaron.

No sabemos a qué atribuir este fenómeno, que no hemos visto mencionado en otras publicaciones: desaparición más rápida de la inmunidad permitiendo una reinfección por nuevas cepas de estreptococos, genio epidémico, condiciones climáticas, etc.

CONCLUSIONES

De los trabajos aparecidos hasta el presente, así como de los nuestros, se desprende el hecho innegable de que la penicilina, aún cuando no es un medicamento específico de la escarlatina, constituye sin embargo un gran recurso terapéutico contra ella; abrevia los días de enfermedad, acorta el período febril y disminuye considerablemente el número de complicaciones. Entre éstas es digno de hacer observar que no tuvimos con la dosis de 1.500.000 unidades de penicilina, ningún caso de nefritis, habiendo en cambio observado 4 casos en los tratados con 600.000 unidades y 5 en los que no recibieron el antibiótico.

No podemos afirmar sin embargo, como lo hacen otros autores, que con este tratamiento se pueda acortar el período de aislamiento de los enfermos. No contando nuestro Servicio con salas de convalecencia para separar los enfermos ya curados de los nuevos que ingresan, no sabemos si la garganta queda libre de estreptococos dentro de 8 a 10 días como lo han observado algunos autores. Nuestros enfermos dieron resultados positivos hasta los 28 días (31,67 %). En estas condiciones dar de alta a estos niños sería exponerse a la transmisión del contagio y tal vez a la aparición de complicaciones renales u otras. Será preciso rehacer estas experiencias en mejores condiciones, separando los convalecientes de los enfermos nuevos y estudiando la desaparición del estreptococo de las fauces, para poder aconsejar la disminución del tiempo de aislamiento, así como el alta definitiva de estos enfermos.

En cuanto a la dosis de penicilina a emplear en el tratamiento de esta enfermedad, se deduce de estas observaciones que la de 1.500.000 unidades en total parece ser muy conveniente. En la actualidad estamos estudiando la evolución de la enfermedad con dos inyecciones de peni-

cilina a efecto retardado (despencilina plus Squibb), en dos días seguidos, a razón de 200.000 unidades por día, tratamiento que si se muestra eficaz, resultaría mucho más cómodo, corto e indoloro.

BIBLIOGRAFIA

1. Bazán, F.; Ceroni, R. y Huberman, J.—Tratamiento de la escarlatina por la penicilina. "Arch. Arg. de Ped.", mayo 1950, año XXI, t. XXXIII, n° 5, p. 267.
2. Torben, J.—"The Lancet", mayo 1, 1948; 1, 671-673.
3. Grasset, E.; Word, E. y Edlinger.—Tratamiento penicilínico de la escarlatina. "Rev. de Inmun. y de Terap. Antimicrobiana", 1949; n° 3, p. 142.
4. Hoyne, A. L. y Brown, R. H.—La penicilina en la escarlatina. "J. A. M. A.", marzo 8, 1947; 133, n° 10, p. 661-663.
5. Jennings, R. y Delamater, E. D.—Tratamiento de la escarlatina y portadores de estreptococos por la penicilina. "The Am. J. of Med.", en. 1947, 1, 1-22.
6. Weistein, L. y Potsabay, S.—Una comparación entre el tratamiento sintomático, la globulina gamma y la penicilina en el tratamiento de la escarlatina. "The J. of Pediat.", sept. 1950; p. 291.
7. Fith, J. y Greenfield, N.—Aparición de complicaciones en las escarlatinas tratadas con penicilina, antitoxina y gamma globulina. "Am. J. of Dis. of Children", oct. 1948; vol. LXXVI, n° 4, p. 380-383.
8. Piaggio Garzón, W. y Triñanes, W.—Escarlatina y terapéutica penicilínica. "Arch. de Ped. del Urug.", jun. 1950, n° 6, p. 438.

INTRODUCCION HISTORICA AL ESTUDIO DE LA PATOLOGIA PSICOSOMATICA, por *Pedro Lain Entralgo*. 1 tomo de 152 págs., 14,5 por 21, rústica. Edit. Paz Montavo. Madrid, 1950.

En la advertencia preliminar nos hace saber el autor que el material que acabó constituyendo el libro fué originariamente ordenado a constituir solamente el prólogo a la segunda edición de la "Patología Psicosomática" de Rof Carballo, notable volumen del que hemos hecho un cumplido comentario en esta misma sección. Tal vez el lector pueda lamentar que no se haya alcanzado el destino original, pues el trabajo hubiese ganado así en concisión evitándose las numerosas e inútiles repeticiones y las innecesarias disgresiones y revueltas que le quitan la elegancia que merece el rico pensamiento que lo informa. Pero es el autor y no el lector quien decide la aplicación de su esfuerzo y Lain Entralgo no ha podido con el eruditiismo y la afición al detalle que caracterizan a toda su obra y que dificultan la lectura de libros tan opulentos de saber como "La Historia Clínica". Por otra parte, no hay duda de que tales defectos —si defectos son— no pueden ser reprochados a un historiógrafo, pero sí son de lamentar en cuanto llenan de preciosos escombros trabajos que con más andadero estilo pueden hacer un gran bien al pensamiento médico.

Comienza el libro con la sutil y clara diferenciación: "La Medicina ha sido y ha tenido que ser siempre de un modo u otro, psicosomática, la Patología, no siempre". Este distinguo entre el hecho y el concepto dispone de entrada una franca vía de comprensión y de mental disciplina para el estudio del hecho importante que representa para el pensamiento el advenimiento de lo que ha dado en llamarse psicosomatismo, palabra que a pesar de sus inconvenientes teóricos, parece ya indeclinable. No aconsejaríamos al lector pediatra que se detuviese demasiado en los primeros capítulos dedicados bajo el título común de "La concepción arcaica de la enfermedad" al rastreo erudito de lo que se entendió por enfermedad en las culturas primitivas, en los poemas homéricos y en la cultura asirio-babilónica; pues están llenos de minucias interpretativas. Tampoco sabría detener demasiado la atención, "El naturalismo helénico y su triunfo" ni "Galeno y la helenización del pensamiento médico cristiano". El tema candente comienza en el capítulo cuarto que afortunadamente para el lector fragmentario se inicia con un resumen y repetición de todo lo escrito anteriormente. Empieza con un excelente sumario de lo que ha de entenderse por patología psicosomática. "Cualquiera que sea la letra de la definición, parece evidente que en ella deben aparecer los ingredientes principales.

a) La atenta consideración de los aspectos psíquico y somático de la enfermedad. En este sentido, la "Patología psicosomática" se opone —tratando de completarlas— tanto a la Patología exclusivamente "somática" de los internistas "tradicionales", como la Psiquiatría exclusivamente "psíquica" de algunos psicopatólogos.

b) La visión de la enfermedad —génesis, apariencia psicosomática, significación— desde el punto de vista de la condición personal del enfermo; es decir, en tanto el enfermo es un individuo viviente, racional, libre y dotado de intimidad. En este segundo sentido, la actual "Patología psicosomática", convertida ya en "Patología personal" o "antropológica", se opone a la

“Patología científico natural” del siglo XIX, edificada sobre la idea de la pura “necesidad” física».

El resto del capítulo desarrolla eficazmente estos pensamientos y termina con aclaraciones de nomenclatura que encierran, a nuestro entender una importancia práctica enorme “señalo una vez más la necesidad —tan poco observada— de no confundir la significación de los términos “físico” y “somático”; y por tanto, el error de contraponer, sin mayor advertencia, lo “físico” a lo “psíquico”. “Psíquico” se opone —polar, no contradictoria— a “somático”; respecto a la “naturaleza” o *phisis* del hombre, lo psíquico y lo somático son modos de su realidad “física”.

“Físico”, en cambio, se opone según los casos, a “espiritual” a “moral” y a “personal”; por lo menos cuando la *phisis* a que el término se refiere es la naturaleza cósmica”.

Culmina el libro en el capítulo quinto titulado: “Hacia una medicina antropológica” cuya lectura y meditación es de recomendar vivamente al lector pediatra, pues que le permitirá ubicarse válidamente en el orden de ideas que informa a la medicina actual con ya inevitable proyección de futuro. Empieza naturalmente, con un penetrante análisis expositivo de lo que la obra y el pensamiento de Freud han significado en la renovación “intencional” de la medicina; de los muchos resúmenes de tal tema, el de Lain Entralgo sobresale entre todos por la precisión de sus impactos definitorios y contiene en forma de tesis dos conclusiones, la primera de las cuales no dejará de asombrar un tanto al lector desprevenido; dicen así: “la obra de Freud ha recogido la oculta razón de ser del abusivo personalismo en que incurrió la medicina semítica antigua, y ha realizado algunas de las posibilidades ofrecidas por el cristianismo primitivo a la inteligencia y a la operación del médico” y la otra “gracias a la obra de Freud, la patología de occidente ha comenzado a ser antropológica. Así como patológicamente, el enfermo ha llegado a ser considerado como persona”.

Si la segunda afirmación es fácil de aceptar por el sólo y simple contraste de la realidad, a la primera sólo puede llegarse “por el camino de la historia” ruta que el autor considera necesaria para el alcance de saber científico cabal. La línea historiográfica seguida por el autor parte de un concepto de lo historiado que ha de entenderse así: “Debe llamarse Patología psicósomática, en sentido riguroso, al intento de conocer científicamente la enfermedad humana, desde el punto de vista de la condición “humana” o “personal” del paciente. De un modo u otro, en una u otra medida, la medicina práctica ha sido siempre “psicósomática”; la patología, en cambio, sólo desde pocos lustros. De dos modos complementarios lo viene siendo:

a) En cuanto trata de extender su saber científico a las dos principales dimensiones de la naturaleza humana, sede real de la enfermedad: el cuerpo y la vida anímica.

b) En cuanto procura de entender ese doble movimiento de la naturaleza del enfermo —el movimiento somático y el psíquico— según la unidad que les confiere el supuesto personal (íntimo, racional, libre, proyectivo, responsable, interpretativo), en cuya virtud es individual y humana tal naturaleza: la *hypostasis cum dignitate* de que suelen hablar los teólogos cristianos” a lo que Lain Entralgo añade la anotación de las circunstancias históricas que han posibilitado tal alcance: la presión del “espíritu objetivo” sobre la libre intimidad del individuo humano; el “vivir en crisis” de la época actual y la aparición de métodos para el estudio de la realidad

humana distintos de los que la investigación científico-natural venía ofreciendo a la medicina.

Arribado a tal punto el autor no se conforma con haber filiado el sistema de ideas desde sus remotos orígenes hasta hoy; se pregunta cuál será su futuro inmediato y es precisamente en esa respuesta —*in cauda pretium*— donde su juicio alcanza la mayor penetración y el más claro aviso. Dos peligros amenazan a la magnífica adquisición conceptual frente al desgaste de la realidad; la falta de rigor intelectual y la descalificación de su ejercicio cotidiano. El primer peligro nace, sin duda, de caer en interpretaciones ingenuas y en soslayar a favor de la vertiente psíquica el estudio profundo y metódico de los aspectos somáticos; para ser psicopatista hay que ser antes (si esta relación de tiempo estuviese permitida) un patólogo orgánico, serio, metódico, concienzudo y hay que saber además cuanto pueda saberse de lo psíquico, de lo mental, de lo histórico, de lo social... Al saber hay que añadir sabiduría, vale decir, meditación y experiencia meditada. Lo psíquico no es una adición sino una integración del clásico saber. De cualquier modo si a "psicosomatólogo" sólo puede llegarse en medida de capacidad y ejercicio, el "enfoque psicopatista" puede tenerlo el estudiante de médico desde la primera hora. El segundo peligro proviene de la esencia de la nueva actitud médica, es decir de su "calidad"; práctica tal exige tacto, tiempo, paciencia, penetración y penetración; *empatía*. La rutina, el esquematismo, la atención en masa y en equipo, la indelicadeza moral amenazan sinó detener la nueva corriente, lo que ya aparece como imposible, cuando menos salpicarla de un injusto descrédito. Aunque más no fuera por estas últimas páginas el libro de Lain Entralgo merece cuidadosa lectura del lector pediatra, sus aclaraciones y transluminaciones hacen perdonar de sobra la puntilliosidad y la pedantería de un estilo complicado de latinismos, helenismos y germanismos tropezantes.

—F. Escardó.

Sociedades Científicas

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

OCTAVA REUNION CIENTIFICA: 25 de SEPTIEMBRE de 1951

Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer

Asuntos entrados: El presidente reitera de los señores consocios la concurrencia al próximo Congreso Sudamericano a realizarse en Montevideo. Se da lectura a nuevos volúmenes entrados a la biblioteca de la Asociación Médica Argentina.

TRATAMIENTO DE LOS VOMITOS CON UNA SOLUCION DE ACIDO FOSFORICO Y GLUCOSA

Dres. R. Abdala, L. de Bacigalupo, J. Laje, A. Lubetkin, L. Puebla y J. Vanella (de la Filial Río Cuarto).—a) Los autores han empleado una solución de glucosa y ácido fosfórico.

b) Sobre 54 casos tratados, se obtuvo éxito en 45 (88 %) habiendo fracasado en 6 (11,1 %).

c) Clases de vómitos tratados:

Vómito epidémico	25 casos
„ habitual	4 „
„ de los trastornos nutritivos agudos	5 „
„ de las enfermedades infecciosas	8 „
„ tóxicos	3 „
„ acetónicos	1 „
„ de viaje	1 „
„ del embarazo	4 „
partos operatorios	3 „

d) No se presentan en su administración intolerancia ni efectos secundarios.

e) La aceptación por parte del enfermo fué buena.

f) Fisiopatogenia: de acuerdo a Bradley y colaboradores la solución glucosofosfórica restablecería el equilibrio hidrogenocarbonado.

Terminada la presente comunicación ejerce la presidencia a pedido del Dr. Kreutzer y como homenaje a la Filial Río Cuarto, el Dr. J. Lubetkin.

EL MANTENIMIENTO ARTIFICIAL DE LA CIRCULACION CORONARIA DURANTE LA OBSTRUCCION DE LA ARTERIA CORONARIA

Dres. I. Perianes, J. A. Berreta y A. Loeffler.—Los autores presentan un documentado trabajo de orden experimental mediante el cual se demuestra que en los casos de ligadura completa o incompleta de la arteria pulmonar se consigue un buen trabajo cardíaco con poco o ningún sufrimiento del mismo, cuando mediante dispositivos especiales se hace la perfusión de la coronaria a través de una corriente sanguínea perfundida desde la aorta.

Presenta diagramas, láminas y un nutrido material electrocardiográfico que documentan las observaciones.

ESTENOSIS MITRAL (CLINICA. RADIOLOGIA.
TRATAMIENTO QUIRURGICO)

Dres. R. Kreutzer, J. A. Caprile, F. Wessels y G. Berri.—Resumen: Después de describir los signos clínicos, radiológicos, angiocardiográficos y los conocimientos que pueden inferirse con el sondeo cardíaco se analiza el aspecto quirúrgico de la estenosis mitral.

De acuerdo a la experiencia de Bayley se considera como el método de elección a la comisurotomía mitral, sea digital o dígitoinstrumental. Después de reseñar la anatomía de la válvula mitral se analizan los dos casos en que fué indicada la comisurotomía. Ambas eran niñas de 12 años. La primera presentaba disnea de esfuerzo, disnea paroxística, hemoptisis y "ataques", con pérdida del conocimiento. La angiocardiografía mostraba el agrandamiento considerable de la aurícula izquierda y se auscultaba el clásico ritmo de Durosiez. Operada hace 3 meses por el Dr. Brea quien hizo una comisurotomía anterior digital, ha seguido en muy buenas condiciones. En la otra niña en cambio, a pesar de que el diagnóstico de estenosis mitral parecía seguro por el resultado del examen clínico y angiocardiográfico y que el cateterismo cardíaco probó una hipertensión en el ventrículo derecho y en la arteria pulmonar (64/2 y 62/10) se comprobó en el acto quirúrgico que la lesión dominante era la insuficiencia mitral (por el reflejo sistólico que el cirujano percibía) y que la estenosis era sólo relativa como consecuencia del enorme agrandamiento de la aurícula izquierda. El cirujano logró introducir sin dificultad el dedo índice en la mitral, por lo que se consideró que esta enferma no podía ser beneficiada con la comisurotomía. Fué dada de alta y por supuesto que la sintomatología ha persistido tal cual. Por último se insiste sobre la dificultad que plantea el diagnóstico de la estenosis mitral susceptible de beneficiar con esta terapéutica y se considera con Bayley que en muchos casos sólo el cirujano podrá establecerlo con relativa seguridad.

Discusión: Dr. Perianes.—Hace referencia a un caso de estenosis que intervenido mejoró. Refiere que el enfermo vivía en ortopnea permanente con edemas de pulmón a repetición. Este cuadro de insuficiencia cardíaca puso en juego todos los recursos terapéuticos pre y postoperatorios. El acto quirúrgico que duró una hora fué mantenido con un estado de suficiencia por perfusión de coronarias tomándose durante el mismo una serie de electrocardiogramas que proyecta documentando con ellas el buen funcionamiento microcardíaco.

Dr. Cullen.—Pregunta si es de pronóstico más grave la estrechez que la insuficiencia mitral y cuáles son las indicaciones y condiciones de la intervención quirúrgica.

Dr. Berri.—Contesta que en la estrechez mitral al romper las comisuras valvulares se produce una descomposición.

La estadística acusa hasta el momento actual alrededor de 300 casos intervenidos en los cuales el índice de mortalidad es bajo. Las indicaciones están más supeditadas al criterio de las contraindicaciones que se pueden referir en realidad a dos absolutas, a saber:

Carditis reumática y endocarditis bacteriana.

MEGACOLON CONGENITO; OPERACION DE SWENSON MODIFICADA

Dr. J. E. Rivarola.—El autor presenta dos observaciones de megacolon congénito curadas con la operación de Swenson modificada. Esta operación consiste en la resección del recto sigmoideo estrecho dejando el megacolon

y está basada en los nuevos conceptos de Swenson y sus colaboradores, quienes consideran que el segmento estrechado es el patológico y en el cual encuentran al estudio histológico ausencia de las células ganglionares de los flexos nerviosos intrínsecos.

UN CASO DE ASMA GRAVE TRATADO CON A.C.T.H.

Dr. E. Schteingart.—Se trata de un niño con asma que se inicia al año y medio ($1\frac{1}{2}$), a pesar del tratamiento higiénicodietético y medicación apropiada, su mal se va agudizando hasta presentar desde hace más de un año la forma de asma grave, rebelde a toda medicación común en estos casos. Sometido al tratamiento con A.C.T.H. a dosis de 7,5 mg cada 6 horas durante cuatro días, para después continuar con 3,75 mg cada 6 horas durante un día y 3,75 mg cada 12 horas, el sexto día (recibe un total de 14,25 mg). Se logra la desaparición de los accesos y la normalización del estado general y pulmonar. Tal como lo afirman los que se han ocupado del tema, en nuestro enfermito no se ha presentado con A.C.T.H. una curación radical del asma sino una mejoría temporaria de su estado grave para así intentar la curación con otros medios a nuestro alcance como la climatoterapia con la que se ha conseguido por ahora dominar el mal.

Discusión: Dr. Castilla.—Refiere que hay estadísticas numerosas que llegan a la misma conclusión, por lo cual no hay que entusiasmarse con el tratamiento referido. Pregunta al comunicante qué estudios ha hecho del caso en él y en sus familiares, a qué tipo pertenece y si les ha hecho tratamiento condicionado a su probable patogenia o etiología. Refiere que también él ha observado alrededor de 14.000 asmáticos y que nunca se vió apremiado por el estado del mal asmático del niño, por cuanto a esta edad se la domina mejor que en el adulto.

Conviene, afirma el orador, no ser tan amplio en los conceptos terapéuticos del A.C.T.H., pues llegaría el día en que ocurriría como con los antibióticos que se aplican sin discriminar la etiología bacteriana, o no del proceso a tratarse.

En resumen, para él la acción del A.C.T.H., es similar a la adrenalina en la que no cree como elemento terapéutico de fondo al que hay que llegar mediante el estudio del enfermo que se debe al tratamiento integral.

Dr. Schteingart: Contesta que el enfermo fué estudiado y tratado por colegas que se especializan en el tema y que en consecuencia, se han hecho todos los tratamientos aconsejados como integrales.

SOBRE UN CASO DE ENFERMEDAD DE ADDISON EN UN NIÑO DE 17 MESES

Dres. J. P. Garrahan, R. Sampayo y A. di Prieto.—Los autores describen un caso de enfermedad de Addison en un niño de 16 meses de edad en el que llamó poderosamente la atención el cambio de color de la piel. Este enfermo no presentó macrogénito-sommia y no se pudo comprobar en él clínicamente infección tuberculosa. Falleció repentinamente como complicación de un proceso infeccioso agudo de vías aéreas superiores, comprobándose poco antes de morir hipoglucemia, sodio plasmático y reserva alcalina bajos. La autopsia mostró una atrofia de ambas adrenales sin lesiones inflamatorias ni esbozo de regeneración glandular; no se comprobaron lesiones tuberculosas en ningún órgano.

Tal vez sea éste el caso más joven de enfermedad de Addison con estudio anatómopatológico publicado hasta el presente.

Discusión: **Dr. Cullen.**—Hace referencia a lo interesante del caso preguntando el año que fué estudiado y el resultado del hematocrito si es que se le ha hecho.

Dr. Sampayo.—Hace mención a que dada la brevedad del tiempo asignado para la lectura de la comunicación no ha sido más explícito, pero que remite a la lectura del mismo donde están consignados todos los datos referentes al hematocrito. En cuanto al año en que fuera estudiado, en 1943.

Crónica

CUADRIGESIMO ANIVERSARIO DE LA FUNDACION DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Con motivo de cumplirse el cuadrigésimo aniversario de su fundación, la Sociedad Argentina de Pediatría celebró una sesión extraordinaria el día martes 23 de octubre pasado. A dicho acto, de significativa trascendencia concurren numerosos delegados de la pediatría uruguaya y argentina, festejando el creciente progreso de nuestra sociedad en los años transcurridos desde la sesión inaugural del día 20 de octubre de 1911.

El Presidente de la Comisión Directiva, Dr. Rodolfo Kreutzer pronunció breves palabras conmemorativas y a continuación fueron entregados los diplomas de Miembros Honorarios a los Dres. Enrique Bordot, José M. Jorge, Juan M. Obarrio y Raúl Cibils Aguirre, y de miembros Fundadores a los Dres. Mamerto Acuña, Gregorio Aráoz Alfaro, Enrique Bordot, Rómulo Cabrera, Daniel Cranwell, Raúl Cibils Aguirre, Emilio Folco, José M. Jorge, Castelfort Lugones, Manuel Raverot, Carlos Robertson, Agustín Saccone, León Velasco Blanco y Zavalle.

A continuación el delegado de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, Dr. Conrado Pelfort y los Dres. Raúl Cibils Aguirre, José M. Jorge y Enrique Bordot pronunciaron sentidas y expresivas palabras conmemorando los años pasados y la evolución de la Sociedad y de la Pediatría argentina.

DISCURSO DEL DR. JULIO A. BAUZÁ

De Montevideo (Uruguay)

Señor Presidente;
Distinguidos colegas;
Señoras y señores:

Es respondiendo a vuestra gentil invitación, que con la grata compañía del Presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría Dr. Pelfort, nos encontramos en vuestra casa, en la casa de todos los pediatras argentinos, con motivo de la celebración del XL aniversario de la fundación de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Este período de cuatro décadas representa una etapa brillante de vida fecunda y de intensa labor, en favor de la ciencia que procura la salud de los niños, y con ella su mejor desarrollo tanto en lo físico como en lo social e intelectual.

La Sociedad Argentina de Pediatría, tiene una gloriosa tradición, que quien os dirige la palabra, con más de cuatro décadas de pediatría conoce perfectamente.

Cultivo en mi memoria el inolvidable recuerdo de sus máximos cultores, hoy desaparecidos. Evoco la gran figura de Centeno, de Navarro, de Arana, de Elizalde, de Schweizer, que dejaron tras sí una estela luminosa, que perdurará a través del tiempo, y servirá de ejemplo dignificante, de amor a la ciencia a que dedicaron sus afanes.

También los pediatras del Uruguay, que compartieron con vosotros, días felices en reuniones científicas inolvidables, sufrieron pérdidas dolorosas, que fueron como desgarramientos crueles para todos nosotros. Morquio, el respetado e inolvidable Maestro, ejemplo de férrea voluntad y de amor a la enseñanza, Bonaba, su digno sucesor en la Clínica Pediátrica, y hace apenas un año, Burghi, casi de los vuestros, con su bonhomía cordial y campechana, nos han legado el bien más grande a que pueda aspirar un médico: un ejemplo del vivir en el cumplimiento del deber, sin debilidades y sin claudicaciones.

La vida pediátrica rioplatense, y podríamos decir latinoamericana, tuvo su iniciación al fundarse en 1905, los "Archivos Latino-Americanos de Pediatría", por quienes constituían los cuatro más fuertes pilares de la Pediatría sudamericana; Aráoz Alfaro, Fernández Figueira, Morquio y Olinto de Oliveira, el primero de los cuales nos honra con la presidencia de este acto.

El troco, al hacerse cada año más vigoroso, echó fuertes ramas que no tardaron en fructificar. Así fuí como en 1930 aparecieron los "Archivos Argentinos de Pediatría" recordando con satisfacción que su primer artículo, lleva mi firma. Las otras dos ramas, las formaron los "Archivos Uruguayos" y los "Archivos Brasileños de Pediatría", que actualmente condensan la vida pediátrica de sus respectivos países.

Los pediatras latinoamericanos han demostrado siempre un espíritu de asociación, que es la expresión no sólo de la hermandad de las naciones de origen común, sino también expresión de la afinidad existente entre hombre de ciencia unidos por un mismo ideal, y por aspiraciones idénticas.

Verdaderas colmenas, representan nuestras sociedades de Pediatría, ayudándose sus componentes como las abejas para aumentar su productividad.

La Pediatría rioplatense está hoy como ayer, unida por vínculos verdaderamente fraternales. A un lado como al otro del "río grande como el mar", palpitan corazones a un mismo ritmo, sentimientos y emociones de profunda raigambre. Nada ni nadie podrá modificarlos, ya que están formados, por la esencia de una génesis idéntica.

Estos sentimientos fraternos tienen su origen en la historia de los pueblos de ambas márgenes del Plata, y en sacrificios compartidos conjuntamente, más de una vez, en que sangre argentina y de orientales fué derramada en defensa de la independencia de ambos pueblos.

No, extrañéis en consecuencia, que me sienta feliz en compartir juntos este momento verdaderamente solemne para vosotros, y no menos para quien como yo, ha merecido la alta distinción de haber sido designado en carácter de Socio Honorario de esta prestigiosa institución pediátrica.

Al traerlos un efusivo saludo, en nombre de los pediatras uruguayos, formulo en nombre de ellos y en el mío propio, mis más fervientes votos por la Sociedad Argentina de Pediatría, y por los pediatras de esta grande y gloriosa Nación.

DISCURSO DEL DR. CIBILS AGUIRRE

Señores:

Al hablar en la reunión de hoy, celebrando el cuadrigésimo aniversario de la fundación de esta Sociedad, cumplo con el encargo de sintetizar "la evolución de la Pediatría en tantos años transcurridos", encargo imposible de realizar dado lo limitado del tiempo y la amplitud del tema si no me limitara a enfocar sólo algunos de los procesos de mayor importancia y frecuencia, bajo su exclusiva faz clínico-terapéutica.

Ante todo, quiero dejar bien acentuado al reconocer el avance formidable de la Pediatría, como Ciencia y como Arte, en estos últimos 40 años, que la figura de los viejos Maestros, a quienes tanto debemos, en lugar de empequeñecerse con el transcurso del tiempo, que pone en relieve la insuficiencia de los medios de investigación y diagnóstico entonces utilizados y la decadencia de las modificaciones clásicas, la figura de esos maestros, repito, en lugar de empequeñecerse se agiganta, pues el ejercicio de la medicina, exigía entonces, mucho más que ahora; la más profunda abnegación.

Uno de los renglones en que más ha evolucionado la pediatría, es el referente al lactante, tanto en su alimentación, como en sus así llamados trastornos nutritivos. ¡Qué lejos estamos de la época de auge de las leches de cabra y de burra, y de las rollizas nodrizas! Muchos recordamos todavía la vieja Casa de Expósitos, con esas dóciles cabras que representaban una ayuda poderosa en la alimentación del lactante; otros evocarán el desfile pintoresco de las mal empedradas calles del Buenos Aires de entonces, de burras y burritos y sus tambos que existían en todos los barrios! Y cual de nosotros, también, no ha pasado horas y horas examinando montones de amas, que luego resultaban para nuestros clientes "un estado dentro del estado", cuando llegaban a pontificar como nodrizas definitivas.

Hoy, los viejos cánones de la alimentación del lactante, se han modificado substancialmente, y sería así en la actualidad, tan inaceptable mantenerse encastillado en ellos, como aceptar a ciegas todos los regímenes "a la moda" que llevan al paroxismo el entusiasmo enfermizo de las madres noveleras.

Como en todo, la verdad radica en el justo término medio, de acuerdo por un lado, con las exigencias alimenticias del lactante, hoy mucho mejor establecidas, y por otro, con las características de nuestro medio ambiente.

* * *

El criterio en la primera década de este siglo sobre "las afecciones gastrointestinales del lactante", sintetizado en la clasificación clásica de Marfán, modificase ante el concepto más amplio de Czerny y luego de Finkelstein de "trastornos nutritivos

del lactante", conceptos que los trabajos de Velasco Blanco y de Schweizer difundieron los primeros entre nosotros y luego los de Bauzá en el Uruguay, traduciendo la obra de Mebyer y Nassau.

Quiero y debo recalcar que Centeno, en ese entonces profesor titular de Pediatría, tuvo la rara virtud, con una amplitud y ductilidad de criterio que sólo es característica de los grandes maestros, de aceptar, asimilar y hacer enseñar por sus discípulos, la nueva orientación, que partiendo de una base fisiopatológica, aclaraba el problema complejo del metabolismo celular y de sus incógnitas.

No pretendo hacer una reseña histórica de las fluctuaciones ulteriores que hasta nuestros días ha seguido experimentando ese concepto de los "trastornos nutritivos del lactante" encarados hoy por hoy como de, causa carencial e infección". El prolijo trabajo de Albores sobre la evolución histórica del concepto y clasificación de los trastornos nutritivos, así como su recopilación de las tesis argentinas del siglo pasado sobre el tema, pone de relieve las enormes dificultades que tuvieron que vencer los médicos de entonces, para establecer el diagnóstico, pronóstico y orientación terapéutica de estas afecciones.

* * *

Cuan lejana nos parece aquella etapa, en que tanto en la visita hospitalaria como en la clientela civil, nos esperaban día a día, fragantes hileras de "pañales", para que nuestro ojo avizor de pediatras en ciernes, con una minucia digna de mejor causa, calculara el peso de los pañales, analizara sus características e investigara sus reacciones por medio del papel de tornasol, y aún llegara a torturar sus finezas olfativas para establecer un diagnóstico y fundamentar un tratamiento.

Y las dietas, las dietas sin piedad y sin base, se formulaban persiguiendo una modificación del pañal, que a veces llegaba, cuando el trastorno "carencial" era ya definitivo e "irreversible".

Los que tuvimos en esa época la satisfacción de ser alumnos de Centeno, y seguir de cerca a Schweizer, a Elizalde y a Navarro, esa triada brillante e incomparable de sus discípulos, maestros luego de Pediatría y dinamizadores constantes de esta Sociedad, recordaremos siempre su crítica a las dietas torturantes y a los pretendidos desinfectantes intestinales en auge, saloles y benzonaftoles de acción terapéutica análoga al "polvo de ladrillo", según la frase pintoresca de Centeno.

La distrofia carencial grave del lactante, ha disminuído considerablemente desde esa época, en que resultaba abrumadora su frecuencia y su falta de reacción al tratamiento. "Atrepsias" de Parrot ó "descompuestos" de Finkelstein, sólo se observan hoy en nuestra ciudad por excepción y quizá las futuras generaciones médicas se asombrarán horripiladas como ante monstruos de museo al contemplar las láminas dinámicas de nuestros tratados pediátricos clásicos.

La mejor educación de las madres, los mayores cuidados higiénicos, la correcta alimentación, el descubrimiento y el uso adecuado de vitaminas, la lucha triunfal contra las infecciones por intermedio de los agentes quimioterápicos y antibióticos, que día a día van descubriéndose, y la cada vez mayor preparación pediátrica del médico general, constituyen los grandes factores de este éxito indiscutible.

* * *

Así también en la lucha actual contra las diarreas del lactante, hemos avanzado prodigiosamente, comenzamos por aprender a dar suficiente material energético, en un régimen ácido y proteico adecuado, que modifique las fermentaciones y evite la desnutrición.

Hace 40 años, por un lado, no contábamos con leches albuminosas, babeurre con sus diversos agregados, caseinatos, azúcares poco fermentescibles; y por otro lado, nuestra lucha contra la infección resultaba impotente o difícil, lo que hoy no acontece, contando con sulfamidas y antibióticos. Un ejemplo demostrativo de como ha cambiado la lucha del médico en las diarreas infantiles, lo constituye la evolución actual de la enterocolitis.

Antes, durante días y más días se aconsejaban dietas que hoy nos resistiríamos a aceptar; se recetaban purgantes que actualmente casi ni recordamos; se hacían juegos malabares con astingentes de toda índole, dados por boca, y se martirizaba al niño con una larga serie de enemas de tanino. Y asimismo, cuando el paciente ya en plena mejoría general, persistía con el conocido pañal de mucus, pus y sangre, el médico no especializado perseguía su modificación a fuerza de dietas perjudiciales, y tratamientos inútiles.

Las viejas enterocolitis tan rebeldes y pertinaces, evolucionan actualmente favorable y rápidamente con sulfamidas y antibióticos, logrando mantener con una alimentación adecuada, los requerimientos energéticos del niño.

Un ejemplo más ilustrativo aún sobre el adelanto terapéutico en estas últimas

décadas, nos lo brindan las "toxicosis" del lactante, que muchos años antes, designara Marfan, como "cólera infantil".

Si la insuperable descripción clínica del viejo pediatra queda siempre en pie, inmodificable totalmente, como un ejemplo de la perspicacia y observación de los grandes clínicos franceses de los principios de este siglo, en cambio la fisiopatología del proceso se conoce hoy con mucha mayor exactitud.

La pérdida de agua y electrolitos en los espacios extracelulares, la alteración de la permeabilidad capilar acarreado el pasaje consecutivo de proteínas sanguíneas, y reduciendo la presión coloidal osmótica del plasma determinan la hipovolemia, provocando el shock circulatorio y la acidosis consecutiva. Podría sintetizarse con Garrahan que, "la toxicosis es en rigor un estado de deshidratación aguda del lactante".

Constituyendo las fallas alimenticias por un lado y la infección por otra, las causas de la deshidratación, hoy podemos plantear una terapéutica perfectamente lógica. Y al hablar de infección debemos mencionar los estudios recientes sobre diarreas infecciosas: Hormaeche y colaboradores en el Uruguay, sobre salmonelas, los chilenos, brasileños y cubanos sobre shigellas y otros gérmenes, y los norteamericanos, sobre diarreas a virus.

Como ya lo he dicho, antes no poseíamos ningún procedimiento realmente eficaz para combatir la infección, y sólo desde hace 3 lustros se inicia la era de las sulfamidas, y ulteriormente la de los antibióticos, que ya han dejado de ser una esperanza, para constituir una triunfante realidad. Su empleo sistemático en la toxicosis resulta el recurso terapéutico de mayor eficacia contra el factor infección. Para luchar contra la deshidratación nos reducíamos al tratamiento sintomático de la diarrea y el vómito, totalmente inoperante, y a empíricas inyecciones de suero. Hoy, la plasmoterapia de urgencia constituye una de las piedras angulares del tratamiento del shock, continuando con inyecciones endovenosas o la venoclisis de Karelitz con variadas soluciones, según las preferencias personales o las características del caso, cuando no es factible proveer las raciones líquidas por boca dando agua y electrolitos (sueros Ringer y glucosado isotónico). Para luchar contra la acidosis: prudentemente el suero bicarbonatado y las soluciones de Hartman y de Harrow.

El uso reciente de esta última, basado en la pérdida precoz del potasio en la toxicosis, debe hacerse, pero con cautela, y una vez establecida la diuresis —Obes Polleri, en la Casa del Niño de Montevideo, modifica con éxito la fórmula de Harrow, disminuyendo el potasio— y así, sin riesgo consecutivo de fenómenos tóxicos, obtiene muy favorables resultados.

En síntesis, con el mejor conocimiento de la fisiopatología de las toxicosis y con la ayuda del nuevo arsenal alimenticio y terapéutico, con que antes no contábamos, su pronóstico ha cambiado fundamentalmente, pues la mortalidad que llegara al 80 % hoy ha descendido en forma espectacular. Pasando a otras etapas de la infancia, se hace tan desmesuradamente amplio el campo de su patología, que sólo me referiré a algunos de sus procesos fundamentales.

Así en el dominio de las "nefropatías" se han producido también cambios fundamentales en estas últimas cuatro décadas, y desde su fisiopatología hasta su terapéutica, los conceptos se han modificado esencialmente.

La probable intervención de un mecanismo alérgico, aclara la patogenia de muchas de las glomerulonefritis; las nefrosis con sus profundos trastornos metabólicos y con su lesión típica, no sólo tubular como al principio se admitía, sino también glomerulotubular; las recientes adquisiciones sobre "nefrosis del nefrón distal" tan brillantemente puestas de relieve entre nosotros por los trabajos de Quirno y Goñi, plantean cambios esenciales en los conceptos clásicos.

Así en el tratamiento contra la infección causal, con las sulfamidas prudentemente usadas y los antibióticos en mucha más amplia escala, especialmente la penicilina, actúan con un éxito y rapidez antes no conseguidos con otros procedimientos, en las nefritis agudas en general, aunque los resultados sean menos francos en las típicas nefritis postinfecciosas, donde puede y debe ensayarse la terapéutica anti-alérgica.

También el régimen dietético ha cambiado radicalmente. Las dietas severísimas implantadas en los comienzos de este siglo, muchas veces a casi pura leche y algunas frutas, durante semanas y aún meses, resultan hoy anacrónicas.

Desde los regímenes profundamente "carenciados", más nocivos aún en el niño que en el adulto, dado que la función específica de la infancia es el crecimiento y que éste requiere ante todo componentes plásticos, como las proteínas, suprimidas o casi eliminadas en los regímenes clásicos, y hoy por hoy ni el régimen mucho más moderno de "hambre y sed" de Volhard, mantiene su auge inicial y se llega en la actualidad desde los regímenes "atenuados" semirrestringidos, sin prohibición de

líquidos ni prótidos, con leche, sopas, purés y algo de sal, hasta el "régimen libre" preconizado en Norteamérica y ensayado luego con éxito en el Uruguay y en Chile.

En síntesis, el régimen muy restringido debe aceptarse sólo en los primeros días, luego el nefrítico debe seguir un régimen sin mayores restricciones, comiendo de todo, por así decir, reglamentadamente y evitando en tal forma la carencia proteínica, mineral y vitamínica con todas sus consecuencias nefastas. Sólo recordamos la desnutrición impresionante, con que en la época de iniciación de nuestra carrera médica, eran dados de alta los niños convalecientes de escarlatina, después de dietas pavorosas con que se trataba de ahuyentar el fantasma de las nefritis consecutivas.

El cuadro de las "afecciones del aparato respiratorio" se ha ampliado con el estudio de nuevos procesos: laringo-tráqueo bronquitis aguda; bronquiectasias que casi no se diagnosticaban y que hoy se demuestran gráficamente y llegan a tratarse quirúrgicamente; las manifestaciones broncopulmonares de la fibrosis cística del páncreas; las neumonías atípicas a virus; los quistes congénitos del pulmón, etc., etc.

Por otro lado se ha "achicado", podríamos decir, al hacerse cada día más escasas y más benignas en su evolución acortada una de las complicaciones más terribles y habituales de las neumopatías sumamente frecuente en la clientela civil y hospitalaria de otrora. Me refiero a las pleuresías purulentas, que si no han llegado a ser completamente dominadas por la actual terapéutica antiinfecciosa, en cambio han disminuído francamente en frecuencia, intensidad y duración.

Recordemos sólo lo que antes significaban en gravedad las pleuresías purulentas del lactante y su pronóstico tan sombrío.

Esta misma terapéutica domina hoy el tratamiento de todas las neumopatías, en unas quizás hasta con las sulfamidas, pero en general deben asociarse con los antibióticos y entre éstos, la aureomicina y la cloromicetina parecen tener éxito en las neumonías a virus. El ideal consistía como actualmente se pretende, poder llegar a determinar en todos los casos su sensibilidad ante cada uno de los antibióticos. Pero aún cuando este ideal terapéutico tarde en realizarse en la práctica diaria, el uso de las sulfamidas y antibióticos en las condiciones actuales, constituye un progreso maravilloso en la lucha contra las neumopatías agudas. Y si agregamos la aplicación sistemática de la oxigenoterapia en carpa, en casos graves y la utilización de la broncoscopia y broncoaspiración en casos especiales contamos ahora con una terapéutica tan brillante como no podíamos señalarlo en la época en que fundamos esta Sociedad de Pediatría.

Qué diferencia entre su simplicidad y eficacia, con lo complejo, incómodo e ineficaz de los tratamientos clásicos! Recordemos, por un lado los sinapismos Rigolleau, las torturantes e inevitables ventosas zanjadas, los fomentos y cataplasmas sinapizadas, los vesicatorios a base de cantáridas, los baños sofocantes de mostaza, y el martillo de Mayer, creo que algo así se llamaba, calentado a fuego vivo. Y por otro, la inútil proteínoterapia y vacunoterapia tan difundidas, y las inyecciones intramusculares de éter alcanforado que han dejado tanto glúteos como "espumadera".

Todo este arsenal terapéutico, casi ha pasado ya a la categoría de recuerdo histórico, y si a éste agregamos el confinamiento y recalentamiento de la habitación, y el terror al aire libre dominante en el primer cuarto de este siglo, se explicará mi asombro, cuando en el año 1928, en mi recorrida de las clínicas infantiles de Nueva York, comprobé que los niños con neumonía y bronconeumonía, aún lactantes se trataban en terrazas abiertas, bajo la intemperie glacial de ese entonces, donde pasaban los días y las noches, muchas veces.

Al recordar este episodio, acude a mi memoria el nombre de Ricardo Gutiérrez, iniciador de la pediatría argentina y fundador del Hospital de Niños. Según una anécdota muy difundida, llamado a altas horas de la noche a una consulta, se encuentra con un niño disneico y cianótico, abarrotado de fomentos y cataplasmas en un caldeado ambiente de vaporizaciones de eucaliptus. Le bastó verlo, para desnudarlo rápidamente, abrir el balcón y colocarlo sobre la balaustrada de marmol, y ante los padres atónitos el niño reaccionó rápidamente.

En síntesis, podríamos decir que la terapéutica empírica de las neumopatías agudas, utilizada hasta hace pocos años, más que ninguna otra terapéutica, ha conocido todas las grandezas y todas las decadencias, hasta ser suplantada en la actualidad, por otros métodos científicamente fundamentados, de aplicación sencilla y de resultados cada día más óptimos.

* * *

Quiero terminar esta reseña sintética en lo posible refiriéndome a las meningitis purulentas.

Hasta la iniciación de este siglo, no podían ser combatidas racionalmente por no existir una terapéutica activa, debiendo el médico asistir desarmado a su

evolución, muy frecuentemente mortal o seguida de secuelas irreparables. Recién al final de la primer década, aparece el suero meningocócico, que significa un adelanto, pero no una solución. Sólo en los últimos años, al surgir las sulfamidas y los antibióticos se enciende la esperanza y se lucha con éxito contra el conjunto de meningitis purulentas.

Así la brillante estadística de Bonaba y colaboradores en el Uruguay, dá sobre 28 observaciones de etiología variada el 0 % de mortalidad. Para obtener este éxito sorprendente, asocian sulfamidas, penicilina y estreptomina, con la nota interesante de la supresión de la vía intrarraquídea, supresión preconizada también por Valdez en Córdoba, y anteriormente por la escuela americana con Hoyne a la cabeza.

La estadística de Valdez, sobre 30 meningitis purulentas, comprueba sólo una mortalidad de 3,33, mortalidad muy inferior a los citados por Martín ante el IX Congreso de Pediatras Franceses de 1947.

Más recientemente todas las publicaciones anotan los éxitos obtenidos también con otros antibióticos, como aureomicina, cloromicetina y terramicina. Y yo agregaría, para evitar excesivos entusiasmos y ajustarme al conjunto de observaciones estudiadas, que si antes moría irremediamente la gran mayoría de las meningitis purulentas, esa gran mayoría hoy puede curar, cuando el diagnóstico se establece precozmente y con rapidez se utiliza la nueva terapéutica.

Para cerrar este capítulo, me honro repitiendo la frase con que encabezara Bonaba, esa gran figura de la Pediatría Uruguaya su artículo póstumo sobre "Meningitis agudas supuradas": "El vuelco radical en su pronóstico parece asunto de milagro: donde reinaba antes la mortalidad, se obtiene ahora la curación".

* * *

No resisto a la tentación de agregar dos palabras sobre meningitis tuberculosa. Su diagnóstico implicaba hasta hace muy poco tiempo, una condena de muerte, dado su curso irrevocablemente fatal. Pero la estreptomina ante todo y quizá su asociación con sulfonas, Pas, etc., han obrado también el milagro actual: algunos casos se curan definitivamente al parecer, otros se mejoran, y al prolongarse el proceso, cambia la evolución y sus etapas clásicas.

Tan es así que en la estadística publicada el año pasado por Garrahan y Albores, como resumen de una amplia encuesta, resulta que, si bien han fallecido los 17 casos de meningitis tuberculosa con miliar, en cambio de los 41 sin miliar curan el 29,9 %.

Hoy por hoy, entonces, la esperanza puede y debe mantenerse encendida ante un caso de meningitis tuberculosa, y ya felizmente resulta falsa la frase famosa con que Cadet de Gassicourt iniciara el siglo pasado sus maravillosas lecciones sobre esta afección: "Se podría decir reforzando un poco la expresión tan cruel de la verdad, que en presencia de la meningitis tuberculosa, el deber del médico no es el mismo que frente a la demás enfermedades, pues, en tanto que todos sus esfuerzos tienden a reconocer a estas lo más precozmente posible, él debe en cambio resignarse a afirmar aquélla lo más tardíamente que pueda, porque el día que el diagnóstico se establece, no le queda más recurso que cruzarse de brazos en una impotencia descorazonante y asistir como simple espectador al drama que se desenvuelve bajo sus ojos".

Estando tan bien representada en este acto la Pediatría Uruguaya, me encuentro obligado a esbozar ligeramente el tema de las enfermedades neuropsíquicas, que tan bien se estudian en el país hermano. Entre ellas, como bien lo establece Escardó, hoy gracias al electroencefalograma y a las nuevas drogas antiepilépticas, la epilepsia infantil "se muestra tanto en lo asistencial como en lo pronóstico y profiláctico, como una de las más bellas realidades de la medicina pediátrica".

En otro renglón, aunque más o menos los médicos de niños, empíricamente diríamos hemos hecho siempre espontáneamente psicoterapia, tanto con el niño como con las personas que lo rodean, hoy basándome en la psicogénesis la psicoterapia infantil aspira a ser el tratamiento de elección en neurosis y problemas de conducta.

Psicoterapia infantil y medicina psicosomática, constituyen orientaciones de palpitante actualidad dentro de la Pediatría moderna, que ya "sabe asomarse a los integrantes psíquicos de las actitudes infantiles" y es por ello que cada día se habla más de tratamientos médico pedagógicos y de "enfoques psicosomáticos". Pues, psiquis y soma no son para los defensores de esta nueva disciplina, más que dos aspectos de una misma cosa: la vida. Y por eso Platón, ya sostenía que no pueden concebirse médicos del cuerpo, que no sean al tiempo, médicos del espíritu.

* * *

Como lo dejé acentuado al iniciar esta reseña, el tiempo no me permite tocar sino los puntos que he esbozado. Pero debo mencionar aunque sólo sea de paso, entre las nuevas adquisiciones clínicoterapéuticas, las enfermedades alérgicas, su tratamiento desensibilizante y antihistamínico; el éxito de las diversas insulinas y de la "dieta libre" en la diabetes, la enfermedad hemolítica del recién nacido, que explica tantas ictericias graves, expresión del conflicto materno-fetal y que pueden curar con un diagnóstico precoz, que exige la transfusión de sangre Rh negativa y llegar aún a veces hasta la sangría-transfusión casi total; el tratamiento de la sífilis congénita con los más recientes arsenicales, bismutos y el éxito rotundo al parecer de la penicilina en lugar de las viejas fricciones e inyecciones mercuriales o de las pociones inoperantes; las vitaminas cuyo auge comienza en la misma época en que fundáramos esta Sociedad, con las experiencias de Funk y que constituyen uno de los capítulos más sugestivos y más promisoros de la terapéutica pediátrica, lástima grande que su exagerada difusión entre los profanos, produzca "un verdadero confusioinismo"; y por último la acción de los antibióticos en algunas enfermedades infectocontagiosas, como la penicilina en la escarlatina, y la cloromicetina en la fiebre tifoidea; y la esperanza ya traducida muchas veces en palpable realidad, de la estreptomycin, crisoterapia, Pas y sulfonas en la lucha contra distintas manifestaciones de la infección tuberculosa.

* * *

No puedo terminar esta reseña, sin recalcar una de las más importantes conquistas de estos últimos años en el dominio pediátrico: me refiero a las vacunas preventivas. Y así como antes desapareciera puede decirse, la viruela, ya va aconteciendo lo mismo con la difteria, cuando se establece la vacunación sistemática, y sucederá, quizás, otro tanto con la coqueluche y otras infectocontagiosas. Y el genial descubrimiento de Calmette traducido en la vacunación también sistemática con B.C.G., constituye ya en muchas regiones una realidad triunfante en la lucha anti-tuberculosa.

Señores:

Al celebrar los 40 años de la fundación de esta Sociedad Argentina de Pediatría, pongámonos de pie, evocando con unción las figuras de sus fundadores, arrollados por la vorágine evolutiva de la vida y de la muerte: Centeno, Arraga, Santos, Schweizer, Elizalde, Navarro, Arana, Rivarola, Lagos García, Iribarne y tanto otros que blasonaron con su varonía de bien la Sociedad.

Recordemos con hondo afecto, a los que por razones de salud o de distancia no pueden estar presentes en este acto: Marcelino Herrera Vegas, Daniel Cranwell, Mamerto Acuña...

Y saludemos en el Dr. Aráoz Alfaro, iniciador de esta Sociedad y su socio fundador que con más gallardía sostiene el embate de los años, saludemos le decía, como al representante genuino de todos los que aún tenemos la suerte de mantenernos en la lucha!

En justicia, bien pueden aplicársele aquellas palabras que constituyen un himno al optimismo: "Se es tan joven como su fe, tan viejo como sus dudas, tan joven como sus esperanzas, tan viejo como su escepticismo". "Mientras el corazón y el espíritu, sigan recibiendo mensajes de belleza, de alegría, de valor, de grandeza y de poder —de la tierra, de los hombres y del infinito—, seguirá siendo joven". Y por eso lo sigue siendo el Dr. Gregorio Aráoz Alfaro!

* * *

Señor Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría: Vd. que tanto, y con tanto éxito se ha afanado por extender los límites de esta Sociedad no sólo dentro de la República, formando nuevas filiales y creando nuevas secciones, sino también estableciendo nuevos vínculos de confraternidad y fortificando las ya existentes con los países de esta gran hermandad sudamericana, tiene hoy la satisfacción de ver reunidos en este acto, no sólo a los delegados de filiales y secciones que nos honran con su presencia, sino también a la delegación de la Sociedad de Pediatría del Uruguay, el más hermano de nuestros países vecinos, representado por su Presidente el Dr. Pelfort, uno de los más altos valores de la medicina infantil de ese gran país, y por el Dr. Bauzá que personifica y sintetiza en el trayecto de su larga carrera médica, todas las condiciones de una figura pediátrica de excepción.

Señores: Las sociedades de Pediatría Uruguaya y Argentina, nacieron con poco tiempo de diferencia. Años antes los Archivos Latino Americanos de la especialidad creados por la férrea voluntad de Morquio, que fuera la más alta expresión de la Pediatría Sudamericana, y por la previsión inteligente de Aráoz Alfaro, constituyeron

la iniciación de nuestra amistad pediátrica, y luego las inolvidables Jornadas conjuntas, tantas veces realizadas, sellaron definitivamente ese vínculo afectivo-científico, que une en forma ejemplar a los pediatras de ambos países.

Prueba de ellos es la presencia hoy entre nosotros, de los Dres. Bauzá y Pelfort, a quienes saludamos no sólo como conspicuos representantes de la Escuela Pediátrica Uruguaya, sino también como embajadores espontáneos de esa tierra, que es tierra de hidalguía y tierra de libertad!

PREMIO "RAMON IRIBARNE".—De acuerdo con el fallo del jurado ha correspondido el Premio "Dr. Ramón Iribarne" a los Dres. Oscar R. Turró y Marcos R. Llambías, por su valioso trabajo denominado: "Patología del vómito en el primer cuatrimestre de la vida. Contribución a su estudio clínico-quirúrgico". Con este motivo, en la sesión extraordinaria celebrada el 23 de octubre pasado, el Presidente honorario de nuestra Sociedad, Dr. Gregorio Aráoz Alfaro, hizo entrega del diploma a los premiados, quienes agradecieron por intermedio del Dr. Turró la distinción recibida y destacaron la recia y bondadosa figura del médico de niños que fué el Dr. Ramón Iribarne.

CURSO DE PERFECCIONAMIENTO TEORICO-PRACTICO EN LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA.—Coincidiendo con la celebración del cuadrigésimo aniversario de la fundación de la Sociedad Argentina de Pediatría, tuvo lugar en el mes de octubre, un curso de perfeccionamiento a cargo de miembros de la Sociedad, destinado a pediatras de las sociedades filiales y secciones de nuestra entidad. Por la mañana se celebraron reuniones prácticas con mostración de enfermos y por la tarde se dictaron conferencias magistrales sobre el tema del día.

Las clases de Neurología fueron completadas con una detallada visita al Instituto Argentino de Reeducación cuyo director el Dr. Julio Luis Peluffo mostró a los visitantes varios casos de psiquiatría infantil, comentando su tratamiento y evolución; a continuación hizo una charla sobre las relaciones de la pediatría con la psicología, la psicopedagogía y la neuropsiquiatría. A continuación fué servido un lunch.

CURSOS PARA GRADUADOS, DE LOS Dres. MARTIN CULLEN Y ALFREDO LARGUIA.—Especialmente invitados por la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires, los Dres. Cullen y Larguía, dictaron en la sede de la Sociedad, sendos cursos de perfeccionamiento para graduados. Los temas elegidos fueron: "Patología de la glándula suprarrenal", por el Dr. Martín Cullen y "Conceptos actuales y clínica de los llamados trastornos nutritivos", por el Dr. Alfredo E. Larguía. Ambos cursos consistieron en una serie de conferencias que fueron seguidas atentamente por el gran número de médicos inscriptos.