

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*LOS PRINCIPALES PROBLEMAS APENDICULARES  
DEL NIÑO EN EL MOMENTO ACTUAL

POR EL

DR. EMILIO ROVIRALTA

Cirujano Jefe de la Sección de Cirugía Infantil y Ortopédica  
de los Institutos Policlínico y Neurológico de Barcelona

La revolución terapéutica que ha representado la llegada de los antibióticos y bacteriostáticos, valiosamente secundados por otros elementos cooperantes puestos en práctica a lo largo del último decenio, han ejercido una tal influencia en el curso evolutivo de muchas afecciones abdominales de orden quirúrgico, que los conceptos considerados como tradicionales hasta hace poco, necesitan una revisión a fondo, tanto para el clínico como para el cirujano. Si a ello se añade que, por razones de sobras conocidas, los problemas quirúrgicos del aparato digestivo, son en el niño y con mayor motivo cuanto menor es su edad, los que por la gravedad y el alcance de cuanto comentaremos despiertan un interés más incisivo, no nos cabe duda alguna acerca de la oportunidad de esta revisión.

Deseosos de lograr la precisión necesaria, nos ocuparemos hoy tan sólo de algunos aspectos de la apendicitis, de esta enfermedad de la que tan acertadamente se ha dicho: que lo normal es que se presente en forma atípica. En otras ocasiones nos hemos interesado ya en igual sentido por otras afecciones abdominales, tales como la atresia (*Arch. Arg. de Ped.*, 38:2, agosto de 1952. "Atresias intestinales complicadas"), "Consideraciones sobre tres observaciones de oclusión intestinal en niños prematuros" (*Actas del Inst. Policlínico*, 5:8, agosto de 1951), etc.

A fin de situarnos rápidamente en el ambiente de la realidad presente, fijemos tres asertos que estimamos básicos por cuanto han de servir de punto de partida de nuestros razonamientos.

A) La admisión "a priori" de las grandes dificultades con que se tropieza al pretender fijar con certeza un diagnóstico de apendicitis aguda en niños de corta edad, dificultades que alcanzan su grado máximo en el lactante. Esta contingencia fué ya señalada hace muchos años por

Abt y por Brennemann y reafirmada por nosotros en distintos trabajos. Quizás la más contundente argumentación acerca de lo poco que han cambiado las cosas en 35 años, será la aportación de dos cifras escuetas. En 1917 el número de apendicitis perforadas denunciadas por Abt era de 73 %. En la última estadística llegada a nuestras manos (Snyder y Chaffin<sup>1</sup>), es de 71 %. Añadamos que según estos últimos autores en el Childrens Hospital de Los Angeles el 67 % de los apendiciticos menores de 2 años llevaban más de tres días de evolución al ingresar y que en la casuística de Benson y colab.<sup>2</sup> las apendicitis no perforadas en los primeros años de la vida representan tan sólo un 17,9 % del total de las por ellos asistidas.

B) Reconocimiento explícito del gran beneficio que se ha alcanzado en los últimos años con el empleo de las nuevas medicaciones y medios coadyuvantes. Todas las estadísticas publicadas referentes a los procesos apendiculares tanto en el niño como en el adulto concuerdan sobre el particular. Citemos únicamente por su carácter excepcional el trabajo experimental de Yeager<sup>3</sup> en el que la sobrevivencia de los perros en los que se había producido una peritonitis experimental pasó del 20 % al 60 % entre los tratados con estreptomycinina y al 90 % en los que lo fueron con aureomicina.

y C) La afirmación rotunda y categórica de que, a pesar de lo expuesto en el apartado anterior, el *único* tratamiento lógico y de garantía suficiente de la apendicitis, continúa siendo el *quirúrgico*.

Queremos significar con ello que si bien, como ya ocurría anteriormente y se observa ahora con mucha mayor razón, el tratamiento incruento es capaz de yugular por sí solo (no decimos curar, naturalmente, porque en realidad no lo sabemos) un porcentaje muy estimable de crisis apendiculares, nuestra incapacidad por saber lo que en realidad ocurre en un apéndice no extirpado y sobre todo, cuál será su conducta en los días sucesivos o en el porvenir más o menos lejano, nos obliga a actuar hoy con mayor apremio y decisión, si cabe, de lo aconsejado en épocas anteriores.

La explicación de este aserto, que a primera vista podría parecer paradójico, es sencilla. Una evolución de escasa trascendencia, solapada, poco clara e incluso inadvertida de una crisis apendicular, y en particular en el niño pequeño, podía ser antes considerada con cierta garantía como traductora de lesiones anatómicas, hasta entonces al menos, intrascendentes capaces de no llegar a producir una reactivación focal. Hoy la cosa ha cambiado radicalmente. A las pocas horas o días de suministrar antibióticos, perdemos completamente el control clínico del proceso. Hasta cierto punto ocurre hoy con las medicaciones modernas lo que sucedía anteriormente con los opiados, cuyo extemporáneo empleo tantas vidas ha costado. Nos atrevemos incluso a decir que alcanzando una mucho mayor gravedad que con el empleo de estos últimos.



La razón de que así sea es muy clara. Con los estupefacientes no se lograba otro efecto que el de amenguar el dolor y en consecuencia disminuir o abolir la defensa muscular y con ello disfrazar la gravedad del cuadro, al desvirtuar dos síntomas de tan gran valor, que en muchas ocasiones eran y continúan siendo los mayores contribuyentes, al tratar de sentar un juicio diagnóstico. Con los antibióticos, además del dolor y la defensa, quedan más o menos influenciados o *apaciguados* el pulso, la temperatura, los vómitos y hasta la fórmula leucocitaria, es decir, *todos cuantos elementos de juicio* nos sirven de base, tanto para estatuir un *diagnóstico*, caso de no haber sido sentado con antelación, como para hacernos cargo de la *tendencia evolutiva* del proceso y por lo tanto de una eventual agravación focal.

Si a ello se añade que considerando el *uso* y *abuso* que en clínica, y muy especialmente en clínica infantil, se hace hoy en día de los antibióticos, es preciso reconocer que bajo el punto concreto a que en este momento nos estamos refiriendo, en la actualidad y en especial en el niño pequeño —repetámoslo— se han creado nuevas e importantísimas dificultades tanto para el diagnóstico como para el consecuente e inaplazable tratamiento de la apendicitis. Un corolario obligado de lo acabado de exponer es *absolutamente necesario prodigarlo* hasta la saciedad entre los pediatras. Nos referimos a la necesidad perentoria de asegurarse, con mucho más tesón que antes, de la inexistencia de una *inflamación apendicular antes de instituir un tratamiento antibiótico* en un niño que presenta una localización inflamatoria ótica (faríngea, bronquial, entérica, etc., así como la de *continuar la vigilancia del abdomen* durante toda la evolución de aquellos procesos, que no sólo no excluyen una apendicitis, sino que con mucha frecuencia la preceden o se asocian a ella, bien sea desde sus inicios o bien más tarde, logrando así despistar al clínico no avisado.

No es nada aventurado, por lo tanto, asegurar que la apendicitis *disfrazada está siendo y será a no dudarlo durante los años a venir mucho más frecuente* en patología pediátrica de lo que lo era en épocas anteriores, lo que no es decir poco. Únicamente atendiendo a esta consideración es posible explicarse el motivo de la escasísima mejoría alcanzada en el diagnóstico precoz que queda registrada en las estadísticas antes citadas, a pesar de la enorme difusión de los conocimientos que sobre la enfermedad se ha logrado durante los últimos decenios, tanto entre los facultativos como de los familiares que atienden a los niños.

Una forma muy común de despiste sobre la que es preciso hallarnos prevenidos, es la de la crisis apendicular que aparece a los pocos días o semanas de haber padecido el niño un proceso febril más o menos definido, que habiendo sido tratado con antibióticos presentó un curso favorable en los días siguientes, alcanzando un estado de curación clínica que pudo ser tal vez sólo aparente.

Esta eventualidad presenta, además del interés inusitado que se desprende de su modalidad en "recalentamiento", de "forma atípica", capaz de despistarnos por tal motivo al tratar de sentar un diagnóstico, el de engañarnos en lo que se refiere a un punto de tantísima importancia práctica en patología apendicular, como es el de tratar de situarnos en el momento evolutivo del proceso.

Es este un hecho sobre el que con frecuencia hemos insistido por entenderlo trascendentalísimo en clínica infantil. Todos los cálculos que a base del tiempo transcurrido desde la iniciación de la crisis, quieren sentarse con la finalidad de predecir la forma anatómopatológica evolutiva del foco apendicular en un momento dado, si bien tienen en el adulto muchas probabilidades de acierto, en el niño y muy particularmente en el lactante padecen de un margen de error importantísimo. Caso típico de ello lo encontramos en la observación II que a continuación exponemos y en la que se haría muy difícil aceptar que a las 48 horas de iniciación del proceso clínico (aunque no de la afección), se hubiera ya formado un absceso del volumen y caracteres del hallado en la intervención.

Tampoco es difícil hallar la explicación a este hecho. Si se tiene en cuenta que el primer síntoma, el que realmente toca la campana de alarma en la mayoría de los procesos apendiculares de iniciación no aparatosa (cuadro completo), es el dolor (generalmente poco violento) se comprende fácilmente la infidelidad de su hallazgo en un niño pequeño, tan arbitrario en sus manifestaciones subjetivas. Parece admitida, además, la posibilidad de que por falta de una total maduración de su sistema nervioso las incitaciones nociceptivas tanto viscerales como parietales no alcancen en el niño pequeño la intensidad y precisión propias de los adultos, a veces también bastante deficientes. He aquí otro obstáculo que sin duda se ha acrecentado con los tratamientos modernos.

Hemos pretendido con ello llamar la atención sobre un hecho incontrovertible y que no se destaca precisamente como favorable a las nuevas medicaciones y que por lo tanto es importante subrayar.

Intimamente involucrado con la inseguridad, tanto de orientación como pronóstica que acabamos de glosar, es preciso tener presente que si bien el factor infeccioso es siempre importantísimo en la determinación y evolución de los procesos apendicíticos, existe muy a menudo en ellos y sobre todo en el niño, otra causa que podríamos llamar mecánica y cuya principal característica es la oclusión orgánica bien sea extrínseca (brida, acodamiento, etc.), bien intrínseca (fecalito o cuerpo extraño, válvula de Gerlach determinante según Wangenstein, de la cavidad cerrada de Talomon, citado por Pérez Fontana<sup>4</sup>, etc.). Parece lógico el suponer que ante esta situación, la acción antibiótica quede reducida en el mejor de los casos, a una atenuación de la virulencia bacteriana, pero con pocas esperanzas de que pueda por sí sola resolver el problema. Ello no



obstante, aún en estos enfermos en que el factor bacteriano es eventualmente secundario, la acción antibiótica puede influenciar su curso evolutivo en forma totalmente imprevisible.

Aunque algo al margen de los problemas que estudiamos, digamos también que en apoyo del criterio operatorio sistemático en la clínica actual, existe todavía un argumento que por secundario no deja de tener también su interés, sobre el que ha llamado la atención bajo un punto de vista práctico recientemente Lucian A. Smith de la Mayo Clinic<sup>5</sup>. Nos referimos al aspecto económico y por lo tanto social. Es indudable que el tratamiento incruento de una crisis apendicular llevado con el cuidado indispensable requiere tan sólo en estancias, laboratorios y antibióticos una cantidad muy superior a lo que representa una apendicectomía practicada en las mejores condiciones.

Si a todo ello se añade que son ya varios los procesos apendiculares iniciados en plena impregnación antibiótica instituida por procesos inflamatorios extraabdominales, observados por nosotros, creemos haber dicho lo bastante acerca de la necesidad insoslayable de mantener con toda su pureza el criterio operatorio a ultranza de toda crisis apendicular en su fase inicial.

Otro extremo que no le va a la zaga en interés al anterior es el que hace referencia a la determinación de la oportunidad operatoria de los procesos apendiculares en etapas posteriores a la considerada ideal, esto es, cuando se teme que se haya producido la perforación o iniciado el absceso, complicaciones que como sabemos, suelen ser más rápidas y de más difícil determinación en el niño que en el adulto.

Antes de adentrarnos en él nos parece oportuno recordar que el desacuerdo sobre la fijación del momento operatorio en esta fase tanto entre los internistas como entre los cirujanos, ha existido siempre.

En todas las épocas, desde que se inició el tratamiento cruento de la apendicitis, traduciendo indudablemente la forma en que "a cada uno le había ido en la feria" tanto los médicos como los cirujanos se han dividido en partidarios unos de la intervención sistemática, a ultranza, y en abstencionistas más o menos eclécticos, u oportunistas los otros. Durante los últimos años las ideas abstencionistas de Ochsner han encontrado muchos secuaces.

Actualmente, a pesar de que es preciso reconocer, que con ambas conductas han mejorado muy sensiblemente las estadísticas, y tal vez por tal motivo el problema en sí se encuentra indudablemente agravado. Desde el uso de los antibióticos los bacteriostáticos, la aspiración, la perfusión, la hemoterapia, la rectoclistis, etc., y debido principalmente a que con la aplicación de ambos criterios, son menos los enfermos que fallecen, los partidarios de cada uno de los sistemas, se hallan más distanciados que nunca, encerrados dentro de las teorías que les son más gratas. (Schullinger<sup>6</sup> y Slattery<sup>7</sup>).

El criterio en que se basa una de las tendencias es muy atendible. Según unos es preciso liberar lo antes posible el organismo del foco peritónico inicial o localizado, extremando hasta lo prudencialmente posible la extirpación del órgano enfermo perforado o gangrenoso, volcando materialmente sobre el enfermo el inmenso caudal terapéutico, tanto local como general que hoy poseemos, a fin de cubrirle al máximo de los peligros de la aceleración de la virulencia bacteriana, así como de su propagación a los sectores peritoneales no afectados.

Otros en cambio, preconizan, en los procesos supurados localizados no fácilmente abordables por vía extraperitoneal, someter al enfermo a un tratamiento incruento de impregnación antibiótica asociada a los otros elementos terapéuticos de que disponemos (especialmente, la aspiración y la plasma o nemoterapia) supeditando la fijación del momento operatorio a la respuesta del enfermo ante la terapéutica de amansamiento bacteriano desarrollada, llegando incluso alguno a esperar la total o casi total extinción focal, su eventual evacuación o la posibilidad de abordaje, de preferencia por las vías extraperitoneales clásicas.

Es indudable que este problema plantea especialmente al cirujano un dilema, cuya óptima solución es motivo de grandes preocupaciones en la cabecera *de cada enfermo*, sujeto a condiciones similares pero que no son nunca iguales.

Para llegar a una mayor realidad clínica del problema expondremos a continuación la síntesis de las historias clínicas de dos niñas de 2 años, asistidas casi simultáneamente por nosotros, de las que creemos posible desprender algún concepto aleccionador.

Corresponde la primera a la niña A. P., afecta de un proceso iniciado 12 días antes de ser vista por nosotros. Diagnosticada de afección gripal (un hermano enfermó el mismo día con un cuadro clínico similar) con franca localización en el árbol respiratorio, mejoró a los tres o cuatro días recayendo al quinto, presentando un cuadro muy grave con fiebre alta, suboclusión, síntomas de irritación meníngea y siendo diagnosticada, previo examen del líquido céfaloorraquídeo, de meningitis serosa, por dos eminentes pediatras. El curso clínico alcanzó tal gravedad en los días sucesivos, que en distintas ocasiones se temió una muerte inmediata. Durante todo el proceso fueron administrados penicilina, estreptomina y aureomicina, plasma, sangre y suero salino. A su ingreso en el Policlínico se hallaba sumida en un cuadro de intensa adinamia, con el vientre abultado pero no muy defendido, pulso rapidísimo y poco tenso, vómitos biliosos, deposiciones líquidas mucosas escasas y frecuentes, fiebre por debajo de 37°5. Tacto rectal negativo y la fórmula leucocitaria era la siguiente: Leucocitos 8.400; polinucleares neutrófilos adultos 48 %; polinucleares neutrófilos degenerados 17 %; linfocitos 31 %; monocitos 4 %; granulaciones tóxicas moderadas (Dr. Roca de Viñals).

Las radiografías simples demostraron la existencia de numerosos niveles situados en asas del intestino delgado muy distendido. En conjunto daba la impresión de tratarse preferentemente de un proceso suboclusivo de probable origen mecánico (brida, Meckel, vólvulo, etc.). Cuando menos este es el diagnóstico etiológico preoperatorio que hubiera merecido nuestras pre-



ferencias en la época preantibiótica. En la actualidad, expusimos, sin reservas, la posibilidad de que se tratara de un proceso infeccioso sin dejar de mentar naturalmente como el más probable, la apendicitis.

La intervención llevó al descubrimiento de un absceso importante en vacío izquierdo y de otro más pequeño localizado en la pelvis entre la vejiga y la bifurcación de las íliacas, en donde fueron hallados los restos de un apéndice, cuya —suponemos— total extirpación fué particularmente laboriosa. Se embadurnaron los lugares infectados con una pasta de Marbadal y penicilina y se colocó un drenaje en cigarrillo, constituido por gasa y goma fina, a fin de evitar adherencias. Cierre de la pared en un solo plano con fiadores de Más Oliver-Roviralta.

Sometida la enfermita a un tratamiento antibiótico intenso (penicilina, estreptomina, supronal y aureomicina) y empleando la aspiración continua, la tienda de oxígeno, sangre y plasma y vigilando constantemente sus necesidades hídricas y salinas, la enferma tuvo un curso postoperatorio en extremo intrascendente. Al tercer día cedió la oclusión. El drenaje fué extraído definitivamente a los 10 días y la enferma fué dada de alta a las tres semanas.

La otra pequeña paciente cuya historia nos proponemos relatar, era una niña de la misma edad, magnífica en todos los conceptos, la que 48 horas antes de su ingreso había iniciado bruscamente un proceso febril ligero con algún vómito y dolor abdominal. Asistida en su pueblo, no había recibido tratamiento alguno por total ausencia de diagnóstico. Vista una hora antes de llegar al Instituto por un distinguido pediatra, nos fué traída en el acto con el diagnóstico de abdomen agudo de indudable gravedad.

La exploración a su ingreso fué totalmente confirmativa. El tacto rectal era evidentemente positivo. El examen de la sangre manifestó una clara leucocitosis, con polinucleosis y desviación a la izquierda (leucocitos 14.800; polinucleares neutrófilos adultos 60 %; polinucleares neutrófilos degenerados 20 %; linfocitos, 14 %; monocitos, 6 %; granulaciones tóxicas moderadas). (Dr. Roca de Viñals). El diagnóstico de apendicitis no ofrecía dudas. Quedaba por lo tanto únicamente por considerar la oportunidad del momento operatorio.

Ante la inseguridad física de asegurar la existencia de un absceso y ateniéndonos a la corta evolución (aparente al menos) del mismo y al buen estado general que presentaba la enfermita, se decidió intervenir, previa administración de penicilina, estreptomina y suero glucosalino.

En la intervención se halló un absceso localizado en línea media por delante de la bifurcación de las íliacas. El apéndice, en forma de U se hallaba perforado e incrustado en la pared abdominal posterior. Aspirado el contenido purulento, se practicó una apendicectomía total sin mayores dificultades. Se colocaron 8 g de Marbadal y 200.000 unidades de penicilina. Drenaje. La operación duró 45 minutos, saliendo la enferma de la sala en magníficas condiciones.

A las 12 horas, su estado era bastante alarmante. Fiebre de 40°5, pulso incontable y gran agitación que requirió la administración de abundantes sedantes. No presentó vómitos, expulsó gases y el vientre se hallaba moderadamente distendido. Debidamente atendida por todos los medios de que hoy disponemos a las 24 horas de la intervención su estado era altamente satisfactorio. Algunas horas más tarde recayó al cuadro anterior, falleciendo a las 36 horas de operada.

He aquí resumidas las historias clínicas de dos enfermas en las que si bien todas las circunstancias eran favorables a la segunda, la misma intervención salvó a la primera, falleciendo la otra en pleno cuadro de toxiinfección, propia de una diseminación bacteriana peritoneal masiva.

Sin desatender la consideración importantísima de que sería muy aventurado tratar de deducir conclusiones generales de un hecho individual, no sabríamos interpretar como causa la más probable del opuesto resultado alcanzado en estos dos enfermos que la que depende de los tratamientos antibióticos y coadyuvante preoperatorio. Prolongado en la primera, y apenas iniciado en la segunda, cuando se practicó la laparotomía. Considerando que el estado general era deficientísimo en la que sobrevivió y muy satisfactorio en la fallecida, que la intervención fué mucho más breve, sencilla y completa (extirpación del apéndice entero), en ésta que en la otra y que la técnica empleada fué exacta en ambos, el valor de la modalidad del tratamiento preoperatorio, se realza, en nuestro concepto, visiblemente. Si a ello se añade que hechos semejantes tanto ajenos como propios, se vienen observando con cierta frecuencia, entendemos que la conducta a seguir en los apendiciticos en los que existen serias probabilidades de perforación o formación de absceso localizado *no deben ser sistemáticamente intervenidos con urgencia*. Preferible nos parece ante esta situación, establecer un tratamiento incruento durante un espacio de tiempo, imposible de precisar por ser tributario del curso individual propio de cada enfermo, a fin de intentar la disminución de la virulencia bacteriana, así como la impregnación antibiótica de los tejidos, para con ello lograr una mayor defensa local en el momento del insulto operatorio, al propio tiempo que se restablece el indispensable equilibrio hídrico, electrolítico y proteínico tan seriamente comprometido en la mayoría de estos enfermos.

Abundando en este criterio Abel y Allen<sup>8</sup>, aconsejan el aplazamiento por un espacio no precisado de horas, pero que sobre 200 casos ofrece un promedio de 9 horas. El elemento de juicio objetivo que estiman de más valor es el retrasar la intervención hasta que el niño haya expelido más de 100 cm<sup>3</sup> de orina.

Benson, Coury y Hagge<sup>2</sup> retrasan todavía más la intervención cuando tienen la certeza de existir un absceso localizado. A tal fin no dudan en administrar un enema con barbiturato con el objeto de practicar una exploración completa. Aconsejan operar entre las 24 y las 72 horas y si el apéndice no ha sido fácilmente extirpable aplazan la apendicectomía unas 8 ó 10 semanas. Experimentalmente Barrow<sup>9</sup> ha demostrado que la restitución tanto del equilibrio ácidobásico como del hídrico requieren bastante tiempo.

Una conducta semejante recomienda Gross en un recentísimo tratado, aunque el plazo de espera lo limita a algunas horas, aconsejando no intervenir mientras el pulso se mantiene por encima de 140, la tempe-



ratura excede de 39°5 grados y el estado general y la cara traducen un intenso estado de toxicidad.

El estado general, la fiebre, el pulso, la fórmula leucocitaria, la velocidad de sedimentación, la evolución de la oclusión, la cantidad de orina emitida, el estado sensorial y sobre todo la exploración abdominal y el tacto rectal (que nos informarán de la evolución local del foco) serán los elementos de juicio que nos habrán de guiar en la fijación del momento operatorio, vía a seguir, etc.

No existe tampoco unanimidad acerca de la colocación de drenajes después de la abertura de los abscesos. Este es otro punto (objeto de discusiones acaloradas desde hace muchos años). Benson y colab<sup>2</sup>, han observado que con la disminución porcentual de aquéllos, en función de los mejores resultados obtenidos con los antibióticos, han visto disminuir las oclusiones, al propio tiempo que aumentaron los abscesos residuales.

Ante una diseminación total de la infección en la cavidad abdominal la conducta a seguir es también muy discutida. La extirpación del foco, fuente de constante mantenimiento del proceso, adquiere aquí una importancia extraordinaria, mientras que el tan usado como utópico drenaje es a todas luces ilusorio.

Inexistente aquí el peligro de la diseminación, el criterio operatorio a ultranza puede ser difundido con más tesón. Teniendo en cuenta, sin embargo, el perjuicio evidente del trauma quirúrgico en estos enfermos, así como la inevitable exacerbación de la virulencia bacteriana que aquél ocasiona, creemos no equivocarnos al aconsejar también el interponer un período de preparación no menor a dos o tres días, antes de llegar a la intervención.

Ya en la época preantibiótica Bower (citado por Fitzherbert, "Acute appendicitis and its complications") llamó la atención en múltiples trabajos sobre los peligros de la intervención en este momento en que el organismo se halla en fase negativa y aconsejaba el mantenimiento del enfermo por medios incruentos hasta alcanzar "la inmunidad de los tejidos vecinos y la producción de antitoxinas en la sangre". Por las razones anteriormente expuestas entendemos que este criterio debe ser especialmente atendido en el momento actual.

De acuerdo con el enunciado de este modesto trabajo, creemos del máximo interés contribuir a la difusión de un reciente trabajo de M. Bettex ("Helvética Acta Pediátrica", 8; 2 p. 117-184. Mayo de 1953), basado en 24 observaciones de peritonitis de origen no apendicular recogidas en el transcurso de 7 años en el Hospital Infantil de Zurich.

Según criterio del autor, se trataría de una peritonitis abacteriana benigna, de aparición preferente de los 4 a los 8 años, sin preferencia de sexo, con un cuadro clínico totalmente identificable con el de una apendicitis de gravedad variable, diagnóstico preoperatorio bajo el cual fueron operados todos estos enfermos.

Las características anatómopatológicas de la afección de que tratamos corresponden a la presencia de un exudado libre en cantidad moderada, muy viscoso, casi mucoso, que recubre todas las asas intestinales a la manera de un barniz. Es abacteriano y en ningún enfermo de los estudiados se pudo hallar lesión visceral alguna. Su pronóstico es favorable. Su importancia clínica, sin embargo, adquiere una indudable trascendencia por tratarse de un nuevo proceso, prácticamente desconocido hasta hoy, que viene a dificultar todavía más el diagnóstico de la apendicitis en el niño.

No queremos terminar estas consideraciones sin hacer resaltar la magnífica impresión recogida por nosotros con el empleo del Marbadal asociado al Supronal tanto por vía local, parentérica o rectal en los procesos infecciosos graves de la cavidad peritoneal. Su escasa toxicidad, su perfecta tolerancia en las aplicaciones tópicas, así como su posible asociación con todos los antibióticos y bacteriostáticos le hacen particularmente interesante.

Su empleo puede continuarse durante el curso postoperatorio por vía oral, rectal o parentérica (Supronal).

\* \* \*

Cuanto antecede, a nuestro juicio, alcanza el máximo interés en lo que hace referencia a los problemas apendiculares del niño en el momento que vivimos, mereciendo por lo tanto ser abordado con mayor concreción y determinismo de lo que se suele encontrar en la mayoría de los múltiples trabajos que sobre la apendicitis del niño vienen apareciendo.

Pero quizás aún más interés que aquéllos, presentan todavía en la actualidad otros problemas de índole general, que abarcan a la mayoría de procesos graves de la cavidad abdominal y de los que desgraciadamente pocas precisiones pueden ser concretamente sentadas todavía. Nos referimos a las determinaciones de las necesidades tanto hídricas como de iones Na y K y del necesario y reiterado conocimiento de su equilibrio ácido-básico, etc.

Poco y mal se hace todavía de ello en la práctica diaria. Las dificultades de todo orden, siempre acrecentadas en el niño, entorpecen los mejores deseos. Pero no cabe la menor duda de que la resolución de los puntos concretos acabados de señalar, marcarán un hito casi definitivo en el tratamiento eficaz de la mayoría de los procesos quirúrgicos abdominales en general y de la apendicitis en particular. Son por lo tanto merecedores de la mayor atención.

Para terminar, hagamos resaltar un hecho evidente que descuella de este trabajo. A la par de los adelantos logrados en estos últimos años que han conducido a la salvación de muchas vidas, antes irremediamente perdidas, los problemas que constantemente agobian al cirujano aumentan considerablemente, manteniéndole en una tensión que antes desconocía por hallarse dominado por un insoslayable fatalismo, pero que ahora le



envuelven en serias dudas, acerca de si en cada momento de la evolución de un grave proceso peritoneal, actúa con la debida precisión y acierto. La disipación de aquéllas en forma práctica y sistemática y en particular en el niño constituye el gran problema de momento.

#### RESUMEN

Se estudian los principales problemas que presentan los procesos apendiculares en el niño desde el empleo de la terapéutica antibiótica y otros elementos coadyuvantes.

Se consideran como tales el enmascaramiento del cuadro clínico originado por el apaciguamiento de los síntomas de más valor que se utilizan para sentar el diagnóstico, bien sea en su período inicial o bien en fases más avanzadas y la indicación del momento operatorio cuando ya existe perforación o absceso, así como cuando ya se ha extendido la infección por toda la cavidad peritoneal.

En cuanto al primer punto, es preciso llamar la atención, ahora más que nunca, de los internistas, sobre la necesidad de explorar cuidadosamente la cavidad abdominal *tanto antes como durante* los procesos inflamatorios extraabdominales de todo niño objeto de un tratamiento antibiótico, a fin de despistar una reacción apendicular atenuada.

De la experiencia personal y de acuerdo con el criterio establecido en las últimas publicaciones sobre el particular, es preciso sentar la conclusión que ante un cuadro de perforación o de absceso localizado es preferible aplazar la intervención hasta haber logrado una profunda impregnación antibiótica y un restablecimiento del equilibrio hídrico, proteico y salino.

También se ensalza la importancia de los problemas que plantea este último, cuyas dificultades en la práctica diaria se hallan lejos de hallarse solventadas. A juicio del autor con su resolución y con una mayor experiencia en la manipulación de los antibióticos, la cirugía de los procesos quirúrgicos de la cavidad abdominal perderán su ancestral gravedad, lográndose que el índice de mortalidad quede reducido en ellos a cifras realmente despreciables.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Snyder y Chaffin.—Apendicitis during first two years. "Arch. of Surgery", mayo 1952; 64, 5, 549.
2. Benson, C. B. y colab.—Acute appendicitis in infants. "Arch. of Surgery", mayo 1952; 64, 5, 561.
3. Yeager, G. H.; Ingram, C. H. y Holbrok, W. A.—Comparison of effectiveness of newer antibiotics in experimental peritonitis. A preliminary report. "Ann. Surgery", junio 1949; 129, 797-809.
4. Pérez Fontana, V.—Abdomen agudo en Pediatría. "Anales del I Cong. Nac. Cap. Brasileiro", p. 387.
5. Smith, L. A.—Present-day problems in appendicitis from the internist's viewpoint. "Proc. of Staff. Met. of Mayo Clin.", enero 1953; 28, 1, 1-5.
6. Schullinger, R. N.—Acute appendicitis. "S. Clin. North Amer.", abril 1950; 30, 495-513.
7. Slattery, L. R. y colab.—Acute appendicitis. Evaluation of factors contributing to the decrease in mortality in Municipal Hospital over a twenty year period. "Arch. Surg.", enero 1950; 60, 31-41.
8. Abel, W. G. y Alen, P. D.—Acute Appendicitis in Children. "Ann. Surg.", 1950; 132, 1093.
9. Barrow, Woolfolk y Ochsner, Alton.—Treatment of Appendical Peritonitis. "J. A. M. A.", oct. 12 1940; 11, 1246-1249.

Platon, 1 Barcelona. España  
Mayo, 1953

# LA PUNCIÓN DEL ANTRO MASTOIDEO DEL LACTANTE \*

## CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS Y TERAPEUTICAS

POR EL

DR. YAGO FRANCHINI

Profesor Adjunto de Clínica Otorrinolaringológica  
Jefe del Servicio de Otorrinolaringología del Policlínico  
Casa Cuna "Eva Perón"

*Consideraciones anatómicas del antro mastoideo del lactante.*—Divertículo de la caja del tímpano, con la cual comunica por medio del conducto tímpano-mastoideo, el antro en el lactante es la única célula neumática desarrollada y cuando por excepción se encuentran algunas otras, es siempre la más grande y más importante de todas.

*Medidas.*—Alto, 7 mm. Profundidad, 7 mm. Anteroposterior o longitud, de 6 a 8 mm. Espesor de la cortical antral, de 3 a 5 mm.

Está revestido por la misma mucosa de la caja del tímpano, constituida como se sabe por un epitelio cilíndrico, el cual en algunos procesos de la adolescencia o de la edad adulta, es reemplazado por un epitelio pavimentoso, proveniente de la epidermis del conducto auditivo externo, como sucede con el colesteatoma.

El antro normal, se encuentra vacío y estéril, de modo que cuando se halla algún germen, tiene su importancia.

*Consideraciones anatómicas del aditus ad antrum.*—Siempre muy superficial y de gran calibre en el lactante, lo que explica la participación casi constante del antro en los procesos agudos de la caja, siendo normalmente muy permeable; veremos luego la importancia primordial que tiene esta particularidad, cuando al aditus es asiento de un proceso patológico.

*Instrumental para la punción.*—Aguja-trócar de 7 a 8 mm de longitud por 1,5 mm de diámetro cuyo pabellón sirve de mango.

Aguja exploradora de punta roma de 4 cm de longitud por 0,8 mm de diámetro..

Dos jeringas.

Portaobjetos.

Ampollas de agua destilada o de suero fisiológico.

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 13 de octubre de 1953.



¿A qué edad debe practicarse la punción antral?—Por debajo de los 8 meses, edad en la cual son más frecuentes las complicaciones óticas, y época en la cual, la cortical antral aún no neummatizada, tiene poco espesor; el antro se aleja de la superficie a medida que se efectúa la neummatización de la mastoides.

¿Cuáles son los enfermos que requieren una punción de antro?—Son solamente los niños distróficos cuyo proceso ótico data de uno o más meses, en los cuales las paracentesis repetidas y los tratamientos de orden local y general (antibióticos, quimioterápicos, plasma, etc.), no han conseguido detener el proceso distrófico. El niño eutrófico afectado de otitis antritis, reacciona igual que el niño mayor o que el adulto, es decir, por medio de los signos cardinales de la inflamación: tumefacción, congestión, rubor y calor, siendo por lo tanto evidente su diagnóstico.

¿Cuál es el punto de referencia para la punción del antro?—Siendo la situación del antro en el niño siempre la misma y dada su relativa amplitud, no es difícil llegar a él; sin embargo el punto de referencia debe ser fijado con la mayor exactitud, pues la menor desviación puede hacer caer en la fosa cerebral media, en el seno lateral o en el conducto auditivo externo.

El trócar debe penetrar por una fosita que se halla situada en la región retroauricular, en una línea que una la protuberancia occipital externa con el centro del conducto auditivo externo, a dos o tres milímetros detrás del surco retroauricular.

Retirado el mandril, se introduce por el trócar la aguja-exploradora, que sirve de estilete explorador y de tubo aspirador de secreciones sin que haya posibilidad de establecer una presión negativa en el antro, porque entre aguja y trocar, queda un espacio libre que permite la entrada de aire.

\* \* \*

El diagnóstico de la localización antral de la infección en el lactante, es un problema aún no resuelto por los diversos recursos diagnósticos a nuestro alcance.

Solamente el estado de distrofia progresiva producido por la deshidratación, trastornos digesto-nutritivos, carenciales, etc., que no retrocede ante ningún régimen o tratamiento, llevan a la conciencia del otólogo o del pediatra la idea de que en el organismo existe un foco de infección (uno o varios frentes, como decía Finkelstein), que va minando las defensas y la resistencia del pequeño enfermito.

Descartado el frente urinario, pulmonar y digestivo, queda en pie el frente ótico; aún así, la presencia de una otitis que había pasado desapercibida, no autoriza a pensar en una localización antral, pues si bien el antro es una continuidad de la caja, la infección de ésta no indica fatalmente la supuración de aquél.

Nuestra modesta opinión, es que el foco antral es la consecuencia de una otitis prolongada, provocada y mantenida por una disminución grande de las defensas del enfermo (distrofia, trastorno nutritivo o carencial); cuando esta sigue su curso, los gérmenes que han pasado al antro, producen (ya sea por su presencia, o por la acción deletérea de sus toxinas, o por fenómenos de necrosis ya de orden vascular o tóxico), reacciones hiperplásicas de la mucosa bajo forma de granulaciones vegetantes, o sea las llamadas equivocadamente fungosidades. En un período más avanzado, ya con las defensas casi agotadas, se produce la invasión piógena del hueso, dando lugar a la osteítis u osteomielitis de las paredes del antro, con o sin fístula de la mastoides.

Es en esta situación, cuando el diagnóstico exacto de antritis u osteoantritis adquiere toda su importancia, máxime cuando sabemos que los signos exteriores de toda inflamación (tumefacción, rubor, calor, edema), lo mismo que la desaparición del surco retroauricular y la caída de la pared posterior o superior del conducto, están ausentes en el lactante distrófico afectado de antritis.

Uno de los signos de presunción de empiema del antro, pero no de la existencia de granulaciones o de osteítis, es el descrito por Asherson y que nosotros hemos observado y modificado, o sea la reproducción inmediata del pus, a nivel de la perforación timpánica, una vez que ésta se ha limpiado. Las búsquedas radiográficas, no nos satisfacen en sus resultados.

De modo, que de todas las investigaciones diagnósticas la exploración del antro mastoideo por medio de la punción, aun siendo un procedimiento de investigación a ciegas, nos parece que hoy por hoy es la que nos proporciona los mejores informes sobre el estado de la cavidad antral, de su continente y de su contenido.

Por medio de la punción antral se investigan cuatro datos, para nosotros de mucha importancia:

- 1° La consistencia de la cortical externa (Franchini).
  - 2° La existencia o no de pus en la cavidad.
  - 3° La exploración táctil de las paredes del antro, por medio de un estilete romo, nosotros usamos la aguja exploradora.
  - 4° La permeabilidad del conducto tímpano mastoideo (aditus).
- Vamos a considerar cada uno de estos puntos:

## RESULTADOS

1° *La consistencia de la cortical externa.*—Para nosotros es un dato de capital importancia; cuando el trocar o la aguja penetran con alguna facilidad, es que se trata de un hueso friable, afectado por lo general de un proceso de congestión y de inflamación medular con alteración de la substancia ósea (osteítis). En cambio, la dificultad o la imposibilidad de



llegar al antro, denota la integridad de su cortical, con muchas probabilidades de un antro sano aún en casos de otitis manifiesta.

2º *La presencia de pus.*—Indica la existencia de una antritis o de un empiema, acompañado por paracentesis positivas; indicación terapéutica: *operar*. Su ausencia, no excluye la existencia de antritis u osteítis.

3º *La permeabilidad del aditus ad antrum.*—Se investiga por la inyección de una pequeña cantidad de aire, o por el simple descenso espontáneo del émbolo de una jeringa que contenga aire; resultado: su permeabilidad unida a la ausencia de pus, a la integridad de la cortical externa y a la paracentesis negativa, indica antro y aditus sano. *Indicación terapéutica: no operar*, no existe foco ótico; tratamiento de orden general e investigación de otras localizaciones de la infección.

*La impermeabilidad del aditus*, aunque no haya pus, indica antro y aditus enfermos (granulaciones), la cual se acompaña generalmente de tímpanos infiltrados, hiperplásicos (bloqueo) cuya paracentesis puede o no denotar la presencia de pus o simplemente de sangre.

*Indicación terapéutica:* Cuando la distrofia progresa, *operar*.

4º *La exploración táctil de las paredes del antro.*—Puede efectuarse en todos los casos que se quieran, estando indicada sin embargo, cuando existe impermeabilidad del aditus, para corroborar la existencia de granulaciones, o cuando en los casos de una cortical muy friable y con presencia de pus, puede indicar la presencia de una osteítis (sensación de azúcar mojado o hueso desnudo). En esta exploración, va mucho de la interpretación personal de cada observador.

Las posibilidades terapéuticas de la punción del antro mastoideo, son también a tenerse en cuenta, si se piensa que aparte de la acción mecánica de arrastre del lavaje de las cavidades del oído medio, e incluso de la trompa de Eustaquio, pueden instilarse por medio de la punción sustancias modificadoras o antibióticos, que conjuntamente con un régimen dietético apropiado, donde figure en primera línea la leche de madre, puede llegarse a la curación definitiva de ciertos procesos distróficos que originados o no en el oído medio, de persistir, pueden llegar a terminar con la vida del pequeño enfermo.

En nuestro Serv. de la Casa Cuna "Eva Perón", estamos ensayando actualmente la instilación en el antro mastoideo y cavidades anexas, de antibióticos y de sustancias opacas con el fin de estudiar, mediante radiografías seriadas, el estado de la mucosa de estas cavidades, como asimismo la absorción del medio de contraste, lo cual podría aclarar en cierto modo el mecanismo de la histaminogénesis originado en un foco séptico (antro) invocado por Tiling, y de los trastornos de orden general originados en ese mismo foco, tan frecuentes en los procesos óticos del lactante; en una próxima comunicación nos ocuparemos de este estudio.

## NUESTRA EXPERIENCIA CON LIPIODOL-SULFAMIDA EN BRONCOGRAFIAS DE NIÑOS \*

POR LOS

DRES. J. B. TICINESE, B. CANTLON y J. R. FALCO

El empleo de las sustancias de contraste en el diagnóstico de las enfermedades broncopulmonares comienza a partir de 1905, cuando Killian utiliza por primera vez el óxido de bismuto. Luego fueron sucesivamente empleadas una serie de sustancias, tales como el yodoformo, el bromo y el subnitrito de bismuto. En 1922 Sicard y Forestier emplearon por primera vez el aceite iodado al 50 % o lipiodol, señalando un verdadero acontecimiento y marcando el comienzo de una nueva etapa en el estudio de las enfermedades bronquiales. Como todos saben, el lipiodol tiene una serie de ventajas:

1º Gran opacidad.

2º Escasa acción irritativa.

3º Muy difícilmente determina fenómenos de iodismo.

y junto a estas ventajas, algunos inconvenientes:

1º Permanece muy brevemente en el árbol bronquial, pasando rápidamente a los alvéolos, por lo cual la obtención de la broncografía fracasa, especialmente en los niños, obteniéndose en cambio una alveolografía.

2º Por contraste permanece mucho tiempo en los alvéolos, obstaculizando los sucesivos exámenes radiológicos.

3º Da lugar, en ocasiones, a procesos reactivos que alteran la estructura y la posición de los alvéolos.

En Suecia y Suiza se utilizan con alguna preferencia las sustancias hidrosolubles, pero en nuestro país la falta de dichas sustancias impide expresar un criterio definitivo.

En 1945, Dormer, Friedlander y Wiles, tratando las bronquiectasias de las tuberculosis fibrosas con mezclas de lipiodol y varios polvos medicamentosos, entre ellos sulfamidas, observaron que las radiografías obtenidas mostraban que dicha mezcla constituía una magnífica sustancia de contraste. El hecho quedó casi olvidado, hasta 1951, cuando Houghton y Ramsay utilizaron la mezcla de lipiodol-sulfamida en las tuberculosis fibrosas, pero extendiendo su uso a todos los casos en los cuales estaba

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 13 de octubre de 1953.



indicado una broncografía. Se llegó así a determinar que la mezcla lipiodol (20 cm<sup>3</sup> sulfamida en polvo, amorfa 8 g, tiene las siguientes ventajas:

- 1º Buena opacidad.
- 2º Mínima irritación de la mucosa bronquial y por consiguiente mínima reacción tusígena.
- 3º Descenso lento del medio de contraste, sin pasar a los alvéolos.
- 4º Eliminación rápida de la mezcla, en parte por la tos que se invita a realizar al paciente y el resto generalmente en las 48-72 horas subsiguientes.

Otros autores, en lugar de la sulfamida recomiendan polvo de talco y aún sulfamida.

Nuestra experiencia con lipiodol-sulfamida permite confirmar en líneas generales la experiencia de los demás. Se trata de una mezcla fácil de obtener, que se prepara en el momento mismo de realizar la broncografía y cuya inyección es sencilla siempre que se utilice el polvo de sulfamida amorfo. La reacción tusígena es mínima, bastando por consiguiente una anestesia superficial. El descenso de la mezcla es lento y puede obtenerse la placa varios minutos después de la inyección. El tiempo óptimo para nosotros varía de 5 a 10 minutos, de acuerdo al grado de irritación bronquial, a la cantidad de secreciones, etc. En general, la mezcla no desciende a los alvéolos y es directamente eliminada al exterior, pero en dos casos hemos encontrado que tal principio no se cumple. No hemos encontrado intolerancia de ninguna naturaleza, tanto en relación al iodo como a la sulfamida. Creemos que el lipiodol-sulfamida se acerca mucho a la substancia ideal en broncografía. Contando además que esta mezcla desciende y permanece largo tiempo en los bronquios y bronquiolos permitirá una mejor descripción y caracterización de las bronquitis y bronquiolitis tuberculosas, desde el punto de vista radiológico. Recordando que los bronquios finos y los bronquiolos son inaccesibles a la exploración por el broncoscopio, se comprenderá perfectamente la utilidad de este procedimiento.

#### BIBLIOGRAFIA

- Dorner, B. A.; Friedlander y Wiles, F. G.—Broncography in the tuberculosis of the lung: Chronic fibroid phtisis, chronic productive tuberculosis. "Amer. Rev. of Tub.", 1945; 51, 62.
- Houghton, Rolland y Ramsay.—Broncography with a suspension of sulphanilamide in iodised oil. "Brit. Jour. of Tub.", 1951; 182.
- Martin, P. L.—Etude critique de techniques broncographiques. "Jour. de Rad. et d'Electrologie" 1950; 31, 722.
- D'Amico, M.—Sulla associazione di olio iodato e polveri fini quale nuovo mezzo di contrasto in broncografia. "La Riforma Méd.", 6 junio 1953; n° 23, p. 630.

## Casos y Referencias

Dirección Nacional de Asistencia Social. Casa Cuna "Eva Perón".  
Servicio de Clínica Pediátrica. Sala V

### LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO AGUDO \* (LUPUS EXANTEMATICO)

POR LOS

DRES. FELIPE DE ELIZALDE, OSCAR R. TURRÓ, WALTER MONTI  
y SERGIO STRINGA

El lupus exantemático es una enfermedad sistémica últimamente bien individualizada, entre cuyos síntomas ocupa un lugar prominente pero no obligado, una erupción cutánea similar al lupus eritematoso, a tal punto que aún sigue siendo considerada como una variedad diseminada aguda del mismo.

Fué reconocida por Kaposi en el año 1872 y se caracterizaba, además de la erupción antedicha, por graves perturbaciones de la salud, terminando casi siempre con la muerte a breve plazo.

En el aspecto dermatológico aumentó el conocimiento de la enfermedad con los aportes de Boeck, Vidal, Feulard, Bazin, Capello, Brocq, Darier, Besnier, etc., pero corresponde a Jadassohn el mérito de ser el primero en haberla considerado como una seria enfermedad de sistema.

En el año 1924, Libman y Sacks estudian desde el punto de vista anatómoclinico casos de evolución lenta, con cuadro típico de lupus exantemático; encontrando una peculiar reacción endocárdica, no bacteriana y diferenciable de la reumática, que llamaron endocarditis verrucosa atípica. Baehr, Klemperer y Schifrin comprobaron que no todos los casos presentaban la endocarditis de este tipo. Sin embargo, es innegable la relación de ambos procesos a tal punto que en el momento actual es consenso general llamar *síndrome de Libman-Sacks* a la endocarditis verrucosa que aparece en el curso de lupus exantemático agudo.

*El síndrome de Senear-Usher* descrito en 1926 en vinculación con el lupus eritematoso, sería en realidad una especial modalidad de pénfigo.

Es necesario recordar también la estrecha relación de esta enfermedad con los *eritemas de Osler*. No existen casi dudas en la actualidad en colocar al lupus exantemático dentro del campo de dichos eritemas,

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 8 de abril de 1952.



descriptos por Osler al principio de siglo y que eran a la sazón un grupo vasto de enfermedades con fenómenos viscerales y erupciones de tipo eritematoedematosas.

Posteriormente al conocimiento clínico exacto de la enfermedad, para lo cual fueron imprescindibles los aportes de Kaposi primero y Jaddasohn después, se asiste en estos últimos años a los mayores descubrimientos en el terreno histopatológico, citohematológico, serológico, patogénico e histórico de este proceso. En base a ello también la terapéutica ha sufrido sustanciales modificaciones.

El hallazgo de endocarditis en casos de lupus exantemáticos por Libman y Sacks, confirmado luego por otros autores (Pernet, etc.), como así la presencia en esas lesiones cardíacas de "*racimos y paquetes de cuerpos teñidos con hematoxilina*" que relata Gross en 1932; hacen considerar a este proceso desde el punto de vista anatómopatológico como una enfermedad cardíaca primaria. Gross expresa la conclusión que dichas masas eran patognomónicas y tendrían un origen nuclear.

Con este descubrimiento se inicia prácticamente el período más fructífero de la investigación experimental del lupus exantemático.

En 1935, Klemperer (Baehr y Schifrin llaman la atención sobre lesiones extendidas de vasos sanguíneos y membranas serosas (endocardio, pericardio, pleura, peritoneo, articulaciones, etc.). Ellos creen que la coexistencia de dichas lesiones se deba a la acción primaria de un factor sobre células endoteliales (factor endoteliotrópico).

Se vislumbra en esta observación, la superación del concepto morgagniano de la enfermedad, para ubicarnos en la idea de proceso generalizado; ya no es un órgano el afectado: es un sistema.

Ginzler y Fox en 1940, estudiando casos de síndrome de Libman-Sacks, encuentran lesiones similares a Gross (masas eosinófilas), pero localizadas en nódulos linfáticos necróticos. También describen partículas basófilas en los glomérulos renales, hechos comprobados posteriormente por Klemperer, Pollack y Baehr en 1941.

Es de resaltar que todas estas manifestaciones histopatológicas se desenvuelven en tejidos de origen mesenquimatoso.

En el año 1942, Klemperer, Baehr y Pollack engloban bajo el título de "*Enfermedades difusas del colágeno*" una serie de procesos agudos o crónicos que se caracterizaban por alteraciones generales del tejido conectivo pero particularmente por anormalidades de los componentes extracelulares del mismo. Reúnen así bajo la denominación antedicha, el lupus exantemático, la artritis reumatoidea, la esclerodermia generalizada, la periarteritis nudosa y la dermatomiositis.

Se llega de esta manera al concepto de "*enfermedad de sistema*" y ello ocurre en base a hallazgos anatómopatológicos similares en este grupo heterogéneo de procesos.

La alteración más destacada del tejido conectivo es la llamada

"degeneración fibrinoide" por Neumann. Se expresa como una metamorfosis fibrinoide de las fibras colágenas que se dispone en focos, dando lugar a una fragmentación de esos elementos y causando condensación e intumescencia de la sustancia fundamental. Estos focos pueden acompañarse de un infiltrado polimorfonuclear mientras que los fibroblastos e histiocitos aumentan en número y demuestran procesos degenerativos como picnosis y fragmentación nuclear. Las lesiones vasculares asientan en el conectivo (pared) y se asocian a un ligero infiltrado perivascular. Estas manifestaciones se han encontrado en la piel como en órganos profundos y con distintos matices en las otras colagenosis.

Existen sin embargo, lesiones anatómopatológicas específicas del lupus exantemático representadas por estrechamientos de carácter hialino y rigidez de las paredes capilares de ciertos glomérulos renales, dando un aspecto de *ansa de alambre*; de ahí la denominación de "*wire loop*" que les diera Baehr y esclerosis de las fibras colágenas que rodean las arteriolas foliculares del bazo.

Como puede verse, las lesiones anatómopatológicas del lupus exantemático asientan con gran preferencia en el tejido colágeno en el sentido de Klemperer, especialmente del territorio vascular.

Parece ser que la combinación de los ácidos mucopolisacáridos, elementos primordiales de la sustancia fundamental, con las proteínas alcalinas liberadas en el sitio de la lesión por el agente causal producirían su precipitación dando lugar a la aparición de la sustancia fibrinoide.

Esto fué corroborado en las observaciones de Wislocki y Meyer y en las de Altshuler y Angevine sobre la metacromasia del ácido hialurónico. Se comprobó que el colágeno presenta el fenómeno de la metacromasia en los sitios donde se ha efectuado la degeneración fibrinoide. Este fenómeno puede ser inhibido con la hialuronidasa que al depolimerizar el ácido hialurónico evita su precipitación.

Advertimos que Montgomery y Mc Creight no están de acuerdo en incluir al lupus exantemático dentro de las enfermedades del colágeno.

Aseverando los descubrimientos de Gross primero y Ginzler y Fox después, Gueft en el año 1948-49 encuentra similares sustancias eosinófilas en otros órganos: corazón, nódulos ganglionares, riñón, pulmones, bazo, etc., pero siempre en tejidos mesenquimáticos. Son elementos de tamaño variable hasta 100 micrones, de color rojo púrpura homogéneo y libre de toda estructura. Tienen una procedencia nuclear bien comprobada y puesta en evidencia por la presencia del ácido desoxiribonucleico por depolimerización del ácido desoxipentose nucleico. Es de hacer notar que estos elementos se hallan en los lugares donde se producen los cambios anatómicos del tejido conectivo, existiendo la posibilidad que la liberación de dicho ácido sea un paso previo a la degeneración fibrinoide.

Simultáneamente Hargraves, Richmond y Morton comprobaron la



existencia en la médula ósea de pacientes con lupus exantemático, de elementos celulares que llamaron "tart cells" y "L. E. cells".

La tart cell (célula en tarteleta) sería un leucocito polimorfonuclear conteniendo una pequeña inclusión por fagocitosis (Richmond).

La E. L. cell (célula del lupus eritematoso) que fué descrita por Hargraves en el lupus exantemático, es similar a la tart cell con la diferencia que la inclusión es más grande y homogénea y aparentemente de origen nuclear. Para Gueft, la inclusión sería idéntica a las masas eosinófilas ya citadas.

Estos hechos se vieron confirmados por los trabajos de Haserick, el cual le da valor diagnóstico y a su vez induce la quimiotaxis de los leucocitos polimorfonucleares adicionando a la médula ósea normal, plasma o suero de enfermo provocando así el llamado "fenómeno L. E. de Haserick". Sundberg y Dick dieron un paso fundamental al hallar la L. E. cell en la sangre periférica. A su vez Moffatt, Barnes y Weiss inducen el fenómeno L. E. mezclando sangre periférica de enfermos de lupus exantemático agudo con sangre periférica de personas normales.

A esa sustancia que se encuentra en la sangre de enfermos y que induce al arracimamiento de leucocitos (roseta) o a la formación de L. E. cell se le denomina "factor L. E."

Dicho factor es destruído por la invasión bacteriana, por la temperatura de 60° C a 65° C y por el ácido paraaminobenzoico. No lo inhibe la cortisona ni el A.C.T.H.

Parece ser que está relacionado con las gamma globulinas que son las únicas que inducen a un test positivo.

El hecho de encontrar falsas reacciones serológicas positivas debido a la existencia de hipergamma globulina, hablaría también en favor de dicha relación.

Sin embargo, Keil encuentra muchos casos en donde la relación Alb/Glob. se mantiene normal.

En el aspecto fisiológico deben merecer consideración los trabajos de Taylor y Huff. Ellos estudian la forma del pulso y encuentran que existe una menor amplitud, mayor duración de la cresta y desaparición de la onda dicota. Esto, unido a trastornos hallados en el estudio del reflejo de vasodilatación y las medidas de la temperatura de la piel hacen pensar en una enfermedad del sistema vascular a localización endotelial.

Si por razones clínicas muchos autores ubican este proceso dentro del gran capítulo del lupus eritematoso y de esa manera lo relacionan con el eritematodes fijo o discoide, siguiendo las ideas primitivas de Kaposi, esta serie escalonada de hallazgos exclusivas del lupus exantemático nos obligan a considerar en forma muy cautelosa dicha vinculación. Por otra parte, muchos autores (Goeckerman, Keefer y Felty, etc.), reconocen al lupus exantemático como una verdadera entidad clínica en

donde las lesiones cutáneas pasarían a ser un elemento integrante de la seria enfermedad sistémica.

El hecho de pertenecer al grupo de las llamadas "colagenosis" la separan aún más de las formas fijas y la contactas con otras enfermedades que como la esclerodermia, la artritis reumatoidea, dermatomiositis, fiebre reumática, periarteritis nudosa, etc., no solamente tienen una histopatología similar, sino también síntomas comunes.

Todo esto configura una renovación total en la ubicación nosológica de esta enfermedad y promueve a su vez cambios terapéuticos.

Es así como el tratamiento con cortisona y A.C.T.H. usado en un primer momento para la artritis reumatoidea se ha extendido a todas las enfermedades del colágeno y por ende al lupus exantemático.

En este último aspecto y a pesar del corto tiempo transcurrido se tiene una discreta experiencia.

En general distintos autores, Traub, Spoor, Plotz y colab., Brunsting Slocumb y Didcott Heller, Jacobson y Hammersten, etc., están de acuerdo en afirmar que la cortisona y el A.C.T.H. provocan la remisión de algunos síntomas de la enfermedad; disminuyen la fiebre, y los dolores, decrecen la reacción inflamatoria de las serosas, retornan a lo normal las alteraciones sanguíneas como la hiperglobulinemia, eritrosedimentación, etc., pero sus efectos son sólo temporarios. Por otra parte, su aplicación se acompaña de accidentes de distinta naturaleza que es necesario interpretar correctamente para tener una idea aproximada del valor utilitario de la medicación. Sobre ello volveremos al relatar nuestro caso.

#### CONCEPTOS CLINICOS SOBRE EL LUPUS EXANTEMATICO

Aparece en todas las edades de la vida. Los casos relatados en el niño y en el lactante se refieren a la forma fija o discoide. Cummer describe dos casos en niños de 4 y 15 años y al hacer una revisión de 176 casos de la literatura encuentra uno de tres meses de edad. Strandberg en un niño de 4 años encuentra lesiones diseminadas en cara y cuerpo; luego fallece de tuberculosis. Otras observaciones han sido mencionadas por Abramowitz Schamberg, Pardo Castelló, Mestre, etc. Brown y Madden relatan formas exantemáticas en niños de 11 y 5 años respectivamente. Barba y Craviotte en un varón de 12 años. Por la compulsa bibliográfica y por nuestra experiencia deducimos que si bien el lupus eritematoso fijo es una rareza clínica en el niño, lo es más aún la forma diseminada de las que pueden contarse unidades en la literatura. En nuestro país sólo conocemos la presentación de Pierini y Alonso.

Parece preferir la raza blanca y con respecto al sexo, existe un predominio del femenino en relación al masculino en la proporción de 10 a 1 (Pierini).

Los síntomas generales son en realidad los que abren la marcha en esta grave enfermedad con manifestaciones prodrómicas vagas consis-



tentes en: *debilidad general, sobreexcitabilidad, fatiga, inapetencia, náuseas, vómitos, eritemas mínimos y fugaces* preferentemente localizados en cara, *fiebre y dolores reumatoideos*. Luego de ello se configura la verdadera sintomatología.

#### A) SÍNTOMAS GENERALES:

1) *Fiebre* variable, de tipo séptico y de acuerdo con la gravedad del cuadro. El pulso en relación, con la temperatura.

2) *Dolores* localizados en articulaciones, músculos y huesos; sus características son similares al dolor de la fiebre reumática, enfermedad con la cual se puede confundir como ocurrió en nuestro caso. Preceden al exantema y luego desaparecen. Los dolores se pueden localizar también en los lugares donde existen serosas evidenciando la participación de las mismas en el proceso.

3) *Postración intensa* coronada con *síntomas nerviosos* variados: sensorio obnubilado, estupor, delirio, irritabilidad. La mentalidad puede permanecer normal aún en períodos terminales.

4) *Anorexia, náuseas, vómitos* y gran pérdida de peso.

5) *Alopecia* difusa por la toxemia.

6) *Adenopatías*; los ganglios se infartan, pero ni se inflaman ni supuran.

#### B) SÍNTOMAS DE LESIONES SEROSAS:

Los mismos son tributarios en su mayoría de casi todas las serosas del organismo dando cuadros de serositis. En distintas etapas y en forma simultánea o no pueden encontrarse afectadas la:

1) *Serosa articular* y configura un reumatismo de Bouillaud.

2) *Serosa pleural* con el cuadro de una pleuresía o empiema.

3) *Serosa pericárdica y endocárdica*, ésta última determinando el llamado síndrome de Libman Sacks.

4) *Serosa peritoneal* que al igual que en nuestro caso, su lesión puede demostrarse por un gran polimorfismo y expresarse en: náuseas, vómitos, diarreas, dolores, timpanismo, ascitis o bien simular un abdomen agudo sobre el cual hay que estar prevenido.

5) *Serosa meníngea*, puede estar atacada y exteriorizarse por un síndrome meníngeo con alteraciones del líquido céfalorraquídeo.

#### C) SÍNTOMAS DE LESIONES VISCERALES:

Es común el hallazgo de *esplenomegalia* y *hepatomegalia*, pero lo singular en este proceso es la constante participación renal. En ocasiones la *glomérulonefritis* es la primera en aparecer como lesión de órgano interno y otras veces sus complicaciones son las que precipitan el fin de los pacientes. En ocasiones acompañando a fenómenos purpúricos o

sin ellos, aparecen hemorragias viscerales (melenas, hematemesis, gingivorragias, etc.).

Se ha relatado cuadros suprarrenales (lupus miasténico de Milian y Gougerot).

#### D) SÍNTOMAS CUTÁNEOMUCOSOS:

El *eritema de cara* es habitualmente la primera manifestación dermatológica del lupus exantemático; luego puede extenderse a distintas partes del tegumento (cuello, tronco, manos y pies). Las manchas eritematosas tienden a unirse y a formar placas. A ese nivel los orificios foliculares se han dilatado y se encuentran cubiertos por sustancia córnea. La atrofia elemento constante de la forma fija de lupus eritematoso, se encuentra suplantado por una pigmentación residual. En el pulpejo de los dedos el eritema es punteado y en ocasiones purpúrico.

Las lesiones cutáneas pueden desaparecer hasta el punto que en el momento de la muerte ya no se visualizan.

Por otra parte, además de las manifestaciones antedichas pueden encontrarse pápulas foliculares que remedan el líquen escrofuloso, lesiones eritematoampollosas como el eritema exudativo multiforme, nudosidades del tipo de la sarcoidosis o bien elementos eritematoescamosos sobre todo en zonas seboreicas y que recuerdan una eczematide.

La presencia de manchas purpúricas es casi la regla y pueden aparecer espontáneamente o estar vinculadas a la acción medicamentosa.

Las mucosas se afectan con suma frecuencia observándose eritema, edemas, exulceraciones, sufusiones hemorrágicas, etc.

#### DATOS DE LABORATORIO

En la orina y como expresión de la glomérulonefritis se halla, albuminuria, cilindruria, y hematuria.

En la sangre, además de los datos consignados anteriormente (reacción de Wassermann y Kahn positivas, célula L. E., hipergammaglobulinemia, etc.), existe leucopenia, con linfocitos relativa, anemia marcada y trombocitopenia.

La leucopenia en un cuadro de características sépticas como el que relatamos es un elemento de juicio importante para el diagnóstico diferencial. Los hemocultivos por lo general son negativos y la eritrosedimentación está muy acelerada. Es llamativa la ausencia de eosinofilia.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Antes de la aparición de los síntomas cutáneos el diagnóstico es dificultoso y debe hacerse preferentemente en el niño con la *fiebre reumática, la glomérulonefritis, la enfermedad de Still, las púrpuras anafiláticas*, etc.



Establecida ya la enfermedad con toda su sintomatología, se impone diferenciarla del grupo de las llamadas colagenosis y en especial de la *dermatomiositis*, la *esclerodermia* y la *periarteritis nudosa*.

Por último, las manifestaciones cutáneas merecen distinguirse de la *pelagra*, la *acrodinia*, el *eritema polimorfo* y la *erisipela*.

#### ETIOLOGIA

La causa que conduce a la alteración general del colágeno, condicionando procesos de vascularitis universal, se encuentra actualmente en la más completa obscuridad.

Muchos autores imputaron al bacilo de Koch la producción de la enfermedad pero en estos últimos tiempos se la considera como un verdadero síndrome. Su vinculación con una toxemia o bacteriemia es sugestiva, aunque no se haya podido demostrar todavía. La apreciación más valedera parece ser la de Ronzoni que considera al lupus exantemático como una *alergia cutáneovisceral aguda* provocada por una sensibilización previa (tuberculosis, piococias, virus) y desencadenada por distintos factores: agentes físicos (luz, rayos X, etc.), productos metabólicos (porfirinas, tirosina, urea, ácido láctico, etc.), embarazo, infecciones agudas (estreptococias, estafilococias, virus), medicamentos tóxicos (oro, arsénico, sulfamidas, etc.). El aumento de casos en esta última década parece tener vinculación con el uso reiterado de sulfamidas.

Esta concepción es vecina a la de Selye relativa al síndrome general de adaptación y a las reacciones y enfermedades derivadas del mismo.

El *pronóstico* es sombrío. La muerte ocurre en un lapso que varía desde los tres a los seis meses. Las complicaciones habituales y terminales son la neumonía y la insuficiencia renal. La supervivencia es mayor, en caso de aplicarse la hormonoterapia, pero el desenlace fatal sólo es postergado un tiempo.

#### HISTORIA CLINICA

El enfermo que motiva esta comunicación (H. V. Historia 85/50), ingresó a nuestra sala de Segunda Infancia el día 21 de noviembre de 1950. Se le internaba para encarar su estudio en forma exhaustiva, ya que hasta ese momento no se había logrado una explicación satisfactoria para su enfermedad. Esta se había iniciado en apariencia a principios de octubre de 1950 con poliartralgias, tumefacción de manos y fiebre, siendo rotulada como reumatismo de Bouillaud y tratada con aspirina en un primer momento y más tarde con salicilato de sodio. A pesar de esos medicamentos el cuadro se mostró poco influenciado, ya que aún cuando calmaron parcialmente los dolores debió permanecer en cama durante dos meses, afectado a la vez por un gran decaimiento general. Diez días antes de su ingreso se añadieron vómitos producidos inmediatamente después de la ingestión de alimentos, orinas sanguinolentas así como un nuevo repunte térmico llegando la temperatura a 40°.

Sus *antecedentes hereditarios* carecían de importancia y entre los personales figuraba haber padecido coqueluche, sarampión, enterocolitis y bron-

quitis, estas últimas a repetición. Había vivido siempre en la Capital Federal y contaba en el momento de su ingreso 12 años de edad.

El *estado actual* levantado al ingresar, mostraba un peso de 31.300 kg, apirexia, adinamia, piel con descamación muy fina, más perceptible en región abdominal y miembros, mucosa bucal con sufusiones hemorrágicas, angina roja, hígado a dos traveses de reborde, doloroso a la palpación, tensión arterial de Mx. 12 y Mn. 6 y hematuria. Resto del examen, nada de anormal.

Hasta que transcurriera el primer mes de su internación, el diagnóstico no se pudo precisar pensándose sucesivamente en reumatismo, nefritis post-escarlatinosa, púrpura reumatoide, leucemia, así como en tuberculosis, diagnósticos que se fueron descartando sucesivamente.

En ese primer mes de internación se sucedieron ondas subfebriles, episodios hemorrágicos como expectoración hemoptoica, gingivorragias persis-



Figura 1

tentes y aparición de lesiones purpúricas a nivel del punto en que se le practicara reacción de Mantoux, dolor intenso en tarso, vómitos repetidos inmodificables con fármacos y dietética, exantema morbiliforme en cara que tardara cinco días en desaparecer y aparición de una lesión policíclica de color rojo vinoso en nalga izquierda. El estudio humoral mostraba una eritrosedimentación persistentemente elevada, alteraciones urinarias de poca intensidad, anemia hipocrómica con llamativa leucopenia y negatividad de las reacciones para lúes y tuberculosis. El elecrocardiograma tampoco revelaba alteraciones.

A mediados de diciembre tuvimos la clave del diagnóstico al hacer su aparición en la cara una lesión cutánea en forma de mariposa, eritemato-escamosa, con fácil desprendimiento de escamas (Fig. 1) y asociarse dicha alteración dermatológica a las manifestaciones generales antes señaladas y a lesiones vasculares de fondo de ojo. Este conjunto de anomalías nos permitieron diagnosticar entonces lupus exantemático agudo.



Se completó en ese momento el estudio dermatológico del enfermo haciendo una biopsia de la lesión de piel de nalga cuyo estudio histológico reveló, las alteraciones celulares correspondientes a dicho proceso.

La evolución del enfermo desde ese momento hasta fines de abril de 1951 en que falleciera, se caracterizó por: 1º la sostenida decadencia de su estado general con anorexia rebelde y acentuada pérdida de peso; 2º la persistencia de los fenómenos purpúricos así como de la anemia, inmodificables por ninguna terapéutica; 3º el empeoramiento episódico de su función digestiva interferida alternativamente por vómitos, constipación, melenas, dolores abdominales difusos y en alguna ocasión localizados en región apendicular; 4º alternativas en la intensidad de las lesiones de piel y mucosas que se atenuaran y recrudecieran periódicamente, con retardo en la cicatrización de la herida operatoria; 5º inmodificación de las alteraciones renales y lo que fué más llamativo por la aparición y persistencia de manifestaciones de padecimiento neuropsíquico.

Estas últimas se hicieron aparentes por primera vez a principios de enero al presentar súbitamente el enfermo un episodio de tipo encefalítico con sintomatología predominantemente psíquica: obnubilación sensorial, agitación y delirio, con participación también motriz, convulsiones de músculos palpebrales, peribucales y dedos de mano, y vegetativa, ya que se produjo en este episodio hipersecreción de saliva sanguinolenta. En el curso de esta crisis, que tardara tres días en borrarse totalmente, se observó una exacerbación de la fenomenología hemorragípara representada entonces por gingivorragias y melenas. La punción lumbar dió salida a líquido cristal de roca y tensión normal. Este episodio dejó una profunda impresión en el ánimo del niño que desde entonces y salvo cortos períodos de euforia, temió por el fin próximo que intuía. En sus períodos de depresión se negaba a comer e intencionalmente se orinaba en el lecho, pidiendo en cambio ayuda para evacuar su intestino. En los períodos de euforia se comportaba normalmente en todo sentido, tal vez infantilmente excepto en su ansiedad por el alta que reclamaba constantemente.

Si bien desde que hiciéramos diagnóstico estuvo en nuestra mente la investigación de células L. E. y del tratamiento con cortisona o A.C.T.H. dificultades insalvables hicieron que se debiera postergar su institución hasta principios de febrero.

En el transcurso de la segunda quincena de diciembre y del mes de enero se le trató alternativamente y sin ningún éxito con antihistamínicos de síntesis, penicilina, estreptomina, cloromicetina, transfusiones de sangre repetidas, rutina, así como con altas dosis de vitamina C, droga ésta última que se prescribieran en cantidad de 1 gramo diario en inyección endovenosa y durante quince días consecutivos.

No sólo no observamos en este período ninguna mejoría, sino que por el contrario perdió en él seis kilos de peso. Merece destacarse que hasta fines de enero no se había cerrado la herida de piel determinada al efectuar la biopsia, reparo éste que no pasamos por alto al indicar el tratamiento con cortisona.

Iniciamos el 2 de febrero su primer tratamiento con cortisona utilizando el producto Cortone Merck, que se inyectó en la dosis y fraccionamientos indicados entonces para esa afección y edad. Se hicieron 300 miligramos el primer día, 200 el segundo, 100 el tercero y 50 el cuarto, siguiendo posteriormente con esta dosis hasta el día 14 de tratamiento, totalizando hasta ese momento 1,15 g de hormona. Entre el 2 y 9 de febrero se indicó terra-



micina concomitantemente (3 g diarios), de la que llegó a tomar 24 gramos en total.

En el curso de esta doble medicación se observó oliguria, persistencia de la pérdida de peso, bradicardia, reaparición de la lesión facial característica, buena granulación de la herida de nalga con cesación de la supuración, falta de modificaciones en las cifras de tensión arterial, hipotermia y manifiesta agravación de su psicosis apareciendo por momentos delirio místico y excitación, que se observaran alternativamente. En lo que se refiere a modificaciones humorales se produjo una marcada caída de la potasemia que de 18 miligramos por ciento bajó a 9 miligramos por ciento, la glucemia se mantuvo en sus límites, baja de la cloremia que de 540 miligramos pasó a 391 y aumento de los leucocitos que de 4400 pasaron a 5600 sin modificación del por ciento de eosinófilos.

La peoría psíquica y del estado general del enfermo nos movieron a poner fin transitoriamente al tratamiento hormonal.

Establecimos entonces un nuevo plazo de observación, dejando al enfermo sin ninguna medicación. A mediados de febrero se inició una paulatina mejoría de su psiquismo, reaparición de la taquicardia característica, aparición ocasional de epístaxis de escasa magnitud, estancamiento inicial y luego leve ascenso de peso, atenuación del eritematodes facial, y persistencia y agrandamiento de las lesiones pigmentadas de nalga.

Esta situación de ligera mejoría se mantuvo hasta fines de marzo. A partir de este momento asistimos a una agravación rápida, progresiva e inmodificable que terminara con la muerte acaecida el 21 de abril de 1951. Observamos en este estadio por primera vez, la aparición de edema de cara que llegó a ser muy manifiesto, impidiéndole abrir los ojos e imposibilitando en forma notoria la alimentación. Hubo asimismo acentuación del eritematodes facial, reaparición de los fenómenos hemorragíparos traducidos ahora por expectoración hemoptoica persistente, deposiciones con sangre y hematuria y en una sola ocasión acceso convulsivo localizado en cara. En ese momento se comprobó leve hipoproteinemia de 5,90 g %, ausencia de otros edemas sin registrarse a la vez aumento de peso, ya que éste se mantuvo en 26 kg.

En el mes de abril se procedió a un nuevo tratamiento con cortisona, pero ahora en dosis de 50 miligramos diarios, medicación que se mantuvo durante diez días sin lograrse ninguna retrogradación de las manifestaciones de enfermedad. Tan sólo se observó una baja tensional, ya que la tensión arterial máxima bajó de 120 a 108.

Retirado por su familia el día antes de su muerte, no se le pudo efectuar autopsia.

Como vemos, se trata de un caso indudable de lupus exantemático en un niño varón de 12 años, que siguió la evolución desfavorable habitual de este proceso. Su interés radica, aparte de su rareza en las condiciones etiológicas de edad y sexo señaladas, tal vez menor que lo clásicamente estimado, en que nos ha permitido ensayar algunas de las medicaciones más recientes, en las que una nueva observación significa algo dentro de una casuística muy limitada.

Nuestro aporte nos permitió así comprobar la ineficacia de los distintos antibióticos empleados sucesivamente: penicilina, estreptomina, cloromicetina y terramicina no sólo en cuanto a la curación del proceso básico como a su influencia sobre el cuadro sintomático en forma de atenuación efímera o de remisión más durable.

Asimismo los antihistamínicos de síntesis carecieron de acción evidente lo mismo que el ácido ascórbico y la rutina a altas dosis.



En lo que se refiere a la cortisona de efectos a veces espectaculares, especialmente en las primeras etapas del L. E., no nos fué dado apreciar ninguna mejoría inmediata atribuible a la primera serie de 1,15 g y mucho menos a la segunda. Por lo contrario, la aparición de edemas faciales y la exacerbación de los trastornos psíquicos parecería indicar más bien una acción agravante a pesar de haberse tratado en dosis menores. Sólo podemos anotar como favorable la activación de la cicatrización en la herida de la biopsia.

En los casos tratados en otros centros con cortisona y sobre todo con A.C.T.H. se refiere una rápida desaparición de la mayor parte de los síntomas: los dolores se atenúan, la fiebre cae y la eritrosedimentación disminuye. Los enfermos recobran las fuerzas, se alimentan bien, ganan peso y disfrutan de un completo bienestar. Las lesiones cutáneas se borran y a no ser por la persistencia de los fenómenos renales, se diría que la curación total es inminente. Pero al cabo de un tiempo, ya sea a raíz de la interrupción del tratamiento, obligada por el desarrollo de signos de hipercorticismo, o por alguna interferencia infecciosa o sin razón valedera, el cuadro reaparece más severo y resistente que en el primer brote. Hasta ahora solo se han obtenido una o varias remisiones con mayores dosis, pero no la curación definitiva, y la evolución fatal ha ocurrido siempre aunque en plazos más prolongados que anteriormente, a los pocos meses de iniciada la hormonoterapia.

Por último, deseamos destacar dentro del conjunto de síntomas, por su importancia y reiteración, las manifestaciones hemorrágicas; petequias, equimosis, epistaxis, gingivorragias, melena y hemoptisis, síndrome purpúrico que justifica su confusión o aproximación con la peliosis reumática de Schonlein Henoch, y los síntomas psicopáticos, del mismo orden de los que pueden determinar los productos hormonales, pero que por ser anteriores a su administración pudieron ser atribuidos a la enfermedad en evolución.

Fueron asimismo llamativas las modificaciones humorales experimentadas por nuestro enfermo. Ellas en lo referente a sangre se ordenan en el cuadro adjunto dejando constancia que además se exploró orina, materia fecal, esputos, función cardíaca y fondo de ojo. Los veinte exámenes de orina efectuados mostraron anormalidad. La densidad inicialmente de 1020 osciló en distintas cifras llegando la más baja a ser de 1007; pocos días antes de su muerte era 1015. En todos los exámenes se encontró albuminuria en cantidades desde vestigios a 1,50 g  $\%$ . En la mayoría de ellos existía urobilina. Y el sedimento siempre patológico mostró constantemente hematíes y alternadamente cilindros leucocitarios, hialinos, granulosos y hemáticos así como fosfato amónico magnésico. En orina asimismo la pesquisa de vitamina C mostró una tasa de 1,66 miligramos por mil (18-XII-950). Los esputos examinados en dos ocasiones mostraron negatividad para el bacilo de Koch y presencia de una flora constituida por cocos, micrococos catarrales y neumococos.

El estudio de materia fecal efectuado en tres ocasiones mostró en dos normalidad y en el tercero pocos días antes del deceso quistes de entameba coli.

El electrocardiograma efectuado el 15-XII-1950 mostró ritmo sinusal P-R 0,14 de segundo y 100 contracciones por minuto.

El examen de fondo de ojo (18-I-951), mostró papilas de color, forma y aspecto normal, venas congestivas y flexuosas, arteriolas congestivas, con pequeñas hemorragias superficiales, focos inflamatorios en coroides de color blanco grisáceo, zonas de edema en coroides de las que dos en ojo derecho y una en región yuxtapapilar de ojo izquierdo.

Además de las dosificaciones sanguíneas, que a continuación se mencionan en el cuadro, el hemocultivo practicado conjuntamente con la pesquisa de crioglutininas el 9-I-1951 fueron negativos.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Ambrosetti, F. E.*—Lupus eritematoso. Estudio clínico sobre 156 observaciones. Ed. "El Ateneo", Bs. As., 1942; 1 tomo.
2. *Baehr, G. y Soffer, J. L.*—Treatment of Disseminated lupus erythematosus with Cortisone and adrenocorticotropina. "Bull. New York Acad. Med. Ap.", 1950; 229-239.
3. *Brunsting, L. A.; Slocumb, Ch. H. y Didcoet, J. W.*—Effects of Cortisone on Acute Disseminated Lupus Erythematosus. "Arch. of Dermat. & Syph.", January 1951; 63, 29-52.
4. *Casalis F.*—Le Lupus Erythémateux. Aspects diagnostiques et thérapeutiques nouveaux. "La Presse Med.", nov. 1950; 58, 1275-1277.
5. *Chediak, M. y Chediak, B.*—Hallazgo de la célula L. E. en dos casos de lupus eritematoso exantemático. "El Día Méd.", sept. 1951; 23, 2592-2594.
6. *Coburn, F. y Moore, D. H.*—The plasma proteins in disseminated lupus erythematosus. "Bull. Johns Hopkins Hosp.", 1943; 73, 196-220.
7. *Caccialanza, P. y Bellone, A. G.*—La terapia antibiótica in alcune dermatosi a etiologie ignota. "Giorn. Ital. di Dermat. e Sifil.", 1950; 91, 418-436.
8. *Cummer, C.*—Lupus erythematosus in infancy and in Childhood. "Arch. of Dermat. and Syph.", 1931; 24, 999.
9. *Fernández, M. M.*—A.C.T.H. y cortisona en el lupus eritematoso sistémico.

SANGRE	16-XI-50	4-XII-50	19-XII-50	28-XII-50	2-I-51	12-I-51
Eritrosedimentac.:						
1ª hora .....	60	120	90	—	—	—
2ª hora .....	100	130	120	—	—	—
Ind. Katz .....	55	92.50	75	—	—	—
Rec. globular:						
Hemoglobina ...	65 %	—	50 %	60 %	35 %	40 %
Hemátias .....	3.420.000	—	2.870.000	3.100.00	1.930.000	2.270.00
Plaquetas .....	—	—	—	—	—	—
Valor globular ..	0,95	—	0,86	0,97	0,90	0,87
Leucocitos .....	7.400	—	4.700	6.100	5.700	6.800
Neutrófilos .....	68 %	—	72 %	79 %	89 %	55 %
Promieloc. neut.	—	—	—	2 %	1 %	—
Metamieloc. neut.	—	—	—	4 %	1 %	—
Mielocitos .....	—	—	—	4 %	2 %	—
Eosinófilos .....	5 %	—	—	—	—	2 %
Basófilos .....	—	—	—	—	—	1 %
Linfocitos .....	20 %	—	—	7 %	2 %	33 %
Monocitos .....	7 %	—	—	4 %	5 %	9 %
Uremia .....	0,44 g %	0,45 g %	—	—	0,58 g %	0,85 g %
Glucemia .....	—	—	—	—	—	—
Potasemia .....	—	—	—	—	—	—
Cloro total .....	—	—	—	—	—	—
Cloro globular ...	—	—	—	—	—	—
Cloro plasmático ..	—	—	—	—	—	—
Relación CG/CG ..	—	—	—	—	—	—
Proteínas totales ..	—	—	—	—	—	—
Seroalbúmina .....	—	—	—	—	—	—
Seroglobulina .....	—	—	—	—	—	—
Relac. alb./glob. ..	—	—	—	—	—	—
Reac. Maclaghlon ..	—	—	—	—	—	—
Reac. Pagniez .....	—	Negativa	—	—	—	—
			Desv. nuclear a izquierda. Marc. anisocit. Lig. hipocrom.	Regular anisocit. y poiquilocitosis.	Ligera hipocromía y anisocitosis.	Regular hipocromía. Ligera anisocitosis.



- Consideraciones sobre 10 casos observados. "Rev. Arg. de Dermatosis.", 1951; 35, 287.
10. *Ginzler, A. M. y Fox, T. T.*—Disseminated lupus erythetosis. Cutaneous manifestation of systemic disease (Libman-Sacks). "Arch. Int. Med.", jan. 1940; 65, 26-50.
  11. *Gueft, B.*—Depolymerization of nucleic acid in acute disseminated lupus erythetosis. "Arch. of Dermat. and Syph.", 1950; 61, 892-897.
  12. *Haserick, J.*—Blood factor in acute disseminated lupus erythetosis. "Arch. of Dermat. and Syph.", 1950; 61, 889-891.
  13. *Hargraves, M. M.; Richmond, H. y Morton, R.*—Presentation of two marrow elements: The tart cell the L. E. cell. "Proc. Staff. Meet. Clin.", 1943; 23, 25-28.
  14. *Haller, B.; Jacobson, W. y Hammarsten, J.*—The effect Cortisone in Glomerulonephritis and the nephropathy of Lupus Erythetosis. "J. Lab. & Clin.", 1951; 37, 133.
  15. *Irons, E.; Aver, J.; Brown, G. y Armstrong, H.*—A.C.T.H. and Cortisone in diffuse collagen disease. "J. A. M. A." 1951; 145, 861.
  16. *Kanof, N. B.*—Lupus erythetosis: Physiologic aspects. "Arch. of Dermat. and Syph.", 1950; 61, 904-905.
  17. *Kaminsky, A.; Viglioglia, J.; Viglioglia, P. A. y Kaplan, H.*—El fenómeno L. E. Aspectos dermatológicos y clínicos. "El Día Méd.", 1951; 23, 1101-1105.
  18. *Kierland, R. R.; O'Leary, P. A.; Brunsting, L. A. y Didcoct.*—Cortisone and corticotropin (A.C.T.H.) in dermatology. "J. A. M. A.", 1952; 148, 23-26.
  19. *Klemperer, P.*—The concept of collagen diseases. "Amer. Journ. of Pathol.", 1950; 26, 505-519.
  20. *Klemperer, P.; Pollack, A. D. y Bachr, C.*—Pathology of disseminated lupus erythetosis. "Arch. Path.", 1941; 37, 569-631.

27-I-51	3-II-51	20-II-51	24-II-51	7-III-51	26-III-51	16-IV-54
—	—	—	—	—	85	100
—	—	—	—	—	115	115
—	—	—	—	—	66.25	78,75
30 %	30 %	40 %	40 %	45 %	60 %	—
1.640.000	1.560.000	2.140.000	2.080.000	2.440.000	3.250.000	—
56.000	220.000	5.000	30.000	—	—	—
0,93	0,96	0,93	0,96	0,92	0,92	—
6.600	4.400	5.600	8.800	3.200	9.000	—
77 %	63 %	84 %	76 %	51 %	70 %	—
—	—	—	—	—	—	—
—	3 %	—	4 %	3 %	6 %	—
1 %	7 %	1 %	—	8 %	5 %	—
—	1 %	2 %	—	—	—	—
—	1 %	—	—	1 %	—	—
4 %	9 %	9 %	6 %	18 %	14 %	—
18 %	15 %	4 %	14 %	19 %	5 %	—
ada hipocr., anis y poi quilicitosis y microcitosis.	Cél. plasmát. 1. Eritob. ortocrom. 1. Anisoc. y anisocrom. Reg. poi quil.	Ligera anisoc. Poquilicit. e hipocromia.	Regular anisocit.	—	Regular anisocit.	—
—	0,50 g %	0,41 g %	—	—	0,28 g %	0,48 g %
—	0,98 g %	1,10 g %	—	1,10 g %	0,90 g %	—
—	18 mg %	9 mg %	—	—	—	—
540 mg %	—	391 mg %	—	—	—	431 mg %
—	—	440 mg %	—	—	210 mg %	—
—	—	365 mg %	—	—	561 mg %	—
—	—	1,2	—	—	—	—
8,81 g %	—	—	—	—	—	5,90 g %
4,96 g %	—	—	—	—	—	—
3,85 g %	—	—	—	—	—	—
1,3 g %	—	—	—	—	—	—
8 unidades	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—

21. *Klemperer, P.; Pollack, A. D. y Bachr, G.*—Diffuse collager disease. "J. A. M. A.", 1942; 119, 331-332.
22. *Martínez, J. B. y Segovia Arana, J. M.*—Enfermedades del colágeno. "El Día Méd." año 1950; 22, 2631-2639.
23. *Montgomery, H. y Mc Creight, W.*—Lupus eritematoso agudo. "El Día Méd.", 1950; 22, 2558-2559.
29. *Pascher, F.*—Treatment of lupus erythematosus with calciferol, antibiotics and gold preparations. "Arch. of Dermat. and Syph.", 1950; 61, 909-912.
25. *Pautrier, L. M.*—Lupus erythemateux. *Neuvelle Pratique Dermatologique*. Ed. Masson et Cie., París, 1936; t. III, p. 733.
26. *Pierini, L. E. y Alonso, A.*—Lupus eritematoso diseminado agudo. "Arch. Arg. de Ped.", 1944; 22, 138-148.
27. *Pierini, L. E. y Doderó, O. D.*—Lupus eritematoso diseminado agudo. (L. E. D. A.). "El Día Méd.", 1951; 23, 2812-2817.
28. *Plotz, C. M.; Blunt, J. W. y Ragan, Ch.*—Effect of pituitary adrenocorticotropic hormona (A.C.T.H.) on disseminated lupus erythematosus. "Arch. of Dermat. and Syph.", 1951; 61, 913-918.
29. *Plotz, C. M.; Howos, E. L.; Blunt, J. W.; Meyer, K. y Ragan, Ch.*—Action of cortisone on mesenchymal tissues. "Arch. of Dermat. and Syph.", 1950; 61, 919-921.
30. *Rein, Ch. R. y Kostant, G. H.*—Lupus erythematosus: serologic and chemical aspects. "Arch. of Dermat. and Syph.", 1950; 61, 898-903.
31. *Sawicki, H. H.*—Theraphy of lupus erythematosus: bismuth sodium triglycollamate, sodium paraaminobenzoate and the tocopherols, (vitamin E.). "Arch. of Dermat. and Syph.", 1950; 61, 906-908.
32. *Selye, H.*—The Physiology and Pathology of Stress. "Montreal Acta Inc.", 1950. —Esfuerzo y síndrome general de adaptación. "El Día Méd.", 11 jun. 1951, 23, n° 34, 1390.
33. *Silver, H.*—Lupus erythematosus. Introduction to the subject. "Arch. of Dermat. and Syph.", 1950; 61, 887-888.
34. *Strandber, J.*—A case of acute lupus erythematosus. "Amer. Jour. of Dis. of Child.", 1837; 54, 666.
35. *Teylum, G.*—Hyperglobulinemia, periarterial fibrosis of the spleen and the wire loop lesion in disseminated lupus erythematosus in relation to allergic pathogenesis. "Am. Jour. Path.", 1948; 24, 409-427.
36. *Traub, E. F. y Spoor, H.*—Effects of cortisone in acute disseminated lupus erythematosus. "Arch. of Dermat. and Syph.", 1951; 63, 24.
37. *Ugazio, D. A.; Tonconi, J. y Quaranta, A.*—Lupus eritematoso exantemático. Síndrome de Libman Sacks. "Rev. Argent. Dermatosisif.", 1951; 35, 260-264.
38. *William Barba, I. y Craviotto Muñoz, J.*—A.C.T.H. and Cortisone in Pediatric practice. "Jour. of Pediat.", dic. 1951. VI, 39, 750, (con 102 referencias bibliog.).



## OCCLUSION INTESTINAL EN UN NIÑO DE TRES DIAS \*

POR LOS

DRES. J. M. PELLIZA, D. FUKS y F. J. BELLO

La oclusión intestinal del recién nacido, representa un serio problema que debe ser resuelto sin demora y con profundo conocimiento de las distintas causas capaces de provocarla.

A nadie escapa la gravedad de estos procesos, pero quienes se dedican a este tipo de cirugía, saben de las posibilidades de éxito que existen actualmente, gracias a un mejor conocimiento de las anomalías más frecuentes, así como a los adelantos de la técnica.

Dedicados intensamente durante veinte años a la cirugía del niño, debemos reconocer que gran parte del impulso y el progreso que ha experimentado entre nosotros, corresponde a los trabajos de los cirujanos de Boston, Ladd y Gross; que por lo concretos, didácticos y por la experiencia que trasuntan, han despertado el entusiasmo y han contribuído a su conocimiento mejorando los resultados operatorios.

Nuestra experiencia en los últimos años es por demás alentadora a la que ha contribuído en buena parte también, las enseñanzas que nos transmitiera Jesús Lozoya de México sobre la importancia de los defectos de coalescencia del peritoneo. Gracias a ello, hemos intervenido un buen número de niños portadores de atresias, malformaciones y vólvulos del intestino, estenosis del duodeno, etc., con éxitos que no estábamos acostumbrados a ver.

Por otra parte, la observación en los casos intervenidos, y el estudio de cincuenta necropsias de niños fallecidos por distintas causas, nos han ido familiarizando con algunos defectos de coalescencia del peritoneo y con las alteraciones anatómicas más comunes del aparato digestivo del niño, que hasta ese entonces no le asignábamos toda su importancia.

La evolución del caso que motiva esta comunicación, justifica a nuestro criterio su presentación, ya que si bien, va dejando de ser una rareza en nuestro medio, su divulgación entre todos los colegas ha de contribuir, dado su carácter de urgencia, a mejorar su pronóstico.

Su conocimiento ofrece una gran ayuda para el diagnóstico y abre posibilidades quirúrgicas que han de influir a no dudarlo en la orientación médica y en la conducta operatoria.

La oclusión intestinal del recién nacido, ofrece como exteriorización más importante, el vómito, y no será mucho insistir si recordamos sus

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 22 de septiembre de 1953.

características: aereado o espumoso, alimenticio, bilioso, fecaloide, etc., según la altura de la oclusión, sin olvidar que el vómito alimenticio puede corresponder a oclusiones bajas, como resultado de fenómenos reflejos o nerviosos.

La eliminación o no de meconio, los dolores y la distensión abdominal localizada o difusa son los síntomas clínicos más importantes que completan el cuadro.

Sospechada una oclusión u obstrucción intestinal, no debe demorarse el estudio radiológico. La presencia o no de aire y su localización si es que existe, podrá más de una vez ser suficiente para un diagnóstico correcto, si es necesario se complementará el examen con la instilación de aceite yodado (ante la sospecha de una atresia del esófago), insuflación de aire, o bien, con la ingestión de mezcla opaca.

Seguendo el tránsito de la sustancia de contraste, podremos localizar el lugar de la obstrucción. Cuando es necesario y especialmente si queremos conocer la posición del ciego, ante una posible malrotación del intestino, se realizará un estudio con enema opaco.

Un buen diagnóstico, nos da el máximo de posibilidades quirúrgicas; y el abdomen dejará de ser una caja de sorpresas como tantas veces se ha dicho.

De esta manera, la laparotomía será una operación reglada. Cada órgano que aparece a nuestra vista, tendrá una interpretación correcta, sin manoseos inútiles y peligrosos; pese a realizar una exploración prolija.

El haber operado últimamente un recién nacido con un cuadro de oclusión intestinal, motiva el comentario de su historia clínica que a continuación vamos a resumir.

Marta Julia V. Sexo femenino. Fecha de nacimiento: 16 de abril de 1953. Peso al nacer: 3.050 g.

*Antecedentes personales:* Embarazo normal. Parto eutócico. Fontanela normal. Aparatos circulatorio y respiratorio, normales. Elimina pequeña cantidad de meconio.

*Enfermedad actual:* Inicia su enfermedad cuando comienza la alimentación materna. Con vómitos biliosos de tipo incohercibles. Distensión abdominal, constipación y desmejoramiento del estado general, negándose a la ingestión de alimento.

*Estado actual:* Mal estado general. Decaída. Deshidratada. Ojos hundidos. Abdomen: gran distensión del hemiabdomen superior, con la piel tensa, lisa, brillante, con circulación colateral en epigastrio. Vómitos biliosos durante el examen.

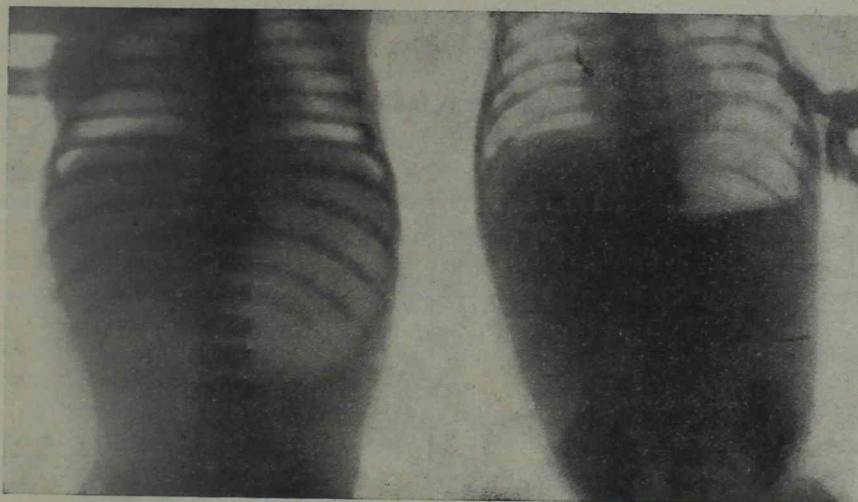
Examinado por uno de nosotros y a pesar del pronóstico fatal que se le había hecho, se piensa en una oclusión intestinal por debajo de la ampolla de Vater y se realiza el estudio radiográfico.

La radiografía simple con la niña en posición acostada (Fig. 1), muestra una gran cámara aérea que corresponde al estómago y al duodeno. El resto del intestino sin aire. En posición de pie (Fig. 2), se observa una cámara aérea en la mitad superior del estómago.



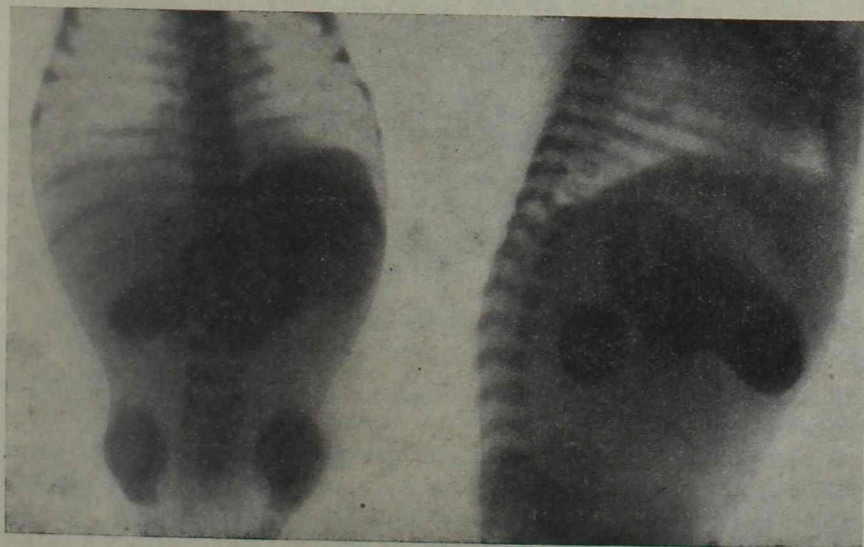
El estudio con sustancia de contraste muestra que la columna baritada se detiene a un par de centímetros después del ángulo de Treitz (Figs. 3 y 4).

Con diagnóstico de oclusión intestinal del yeyuno por posible brida se interviene, previo lavado gástrico.



*Figura 1.*—Rad. Simple, acostada. Gran cámara aérea que corresponde a estómago y duodeno

*Figura 2.*—En posición de pie. Se observa aire solamente en mitad superior del estómago



*Figura 3*

*Figura 4*

*Operación* (20-IV-953) : Sanatorio Marini. Cirujano, José María Pelliza. Ayudante, Dr. Francisco Bello. Anestésista, Dr. Eduardo Casielles. Eter gota a gota. Transfusor, Dr. José A. Figini. Plasma gota a gota.

Incisión paramediana, transrectal, supraumbilical derecha. Abierto el

peritoneo aparece el estómago distendido. El duodeno muy dilatado y móvil en su primera y segunda porción, sin presentar estrechez en la porción supramesocólica. Se levanta el colon transverso y el gran epiplón, comprobándose que el yeyuno está dilatado, con las mismas características que el duodeno hasta dos centímetros por debajo del ángulo de Treitz. A este nivel se encuentra comprimido por bridas de aspecto membranoso algo congestivas continuando el intestino desde este punto con un diámetro no mayor a tres o cuatro milímetros. De color violáceo claro en una extensión de cuarenta centímetros. Luego, se torna más fino todavía de color violáceo más oscuro. El colon de pequeño diámetro. Existen otras membranas semejantes a las

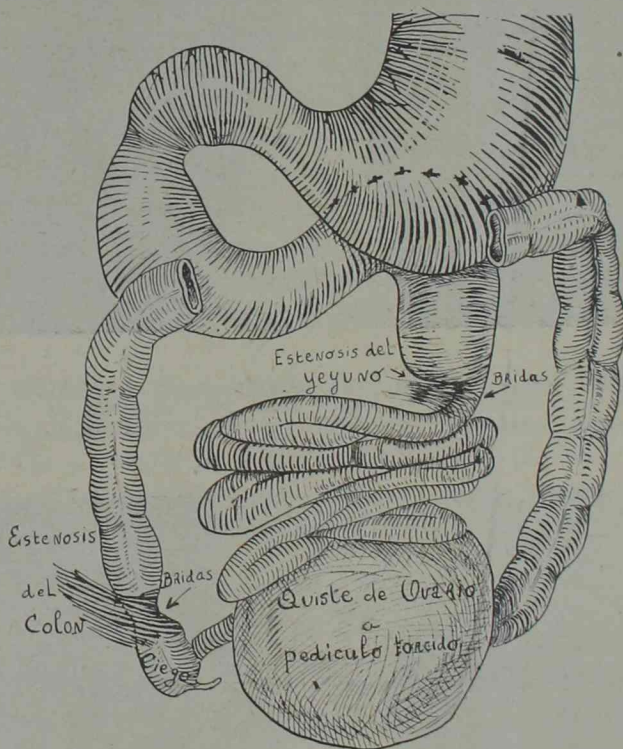


Figura 5.—Esquema del hallazgo operatorio (realizado por el Dr. Bello)

descriptas que estrechan el intestino grueso en la unión del ciego con el colon ascendente.

A tijera roma se liberan las adherencias que existen a nivel del yeyuno y luego con compresas húmedas calientes se consigue mejorar la coloración del intestino, pasando el aire con evidente dificultad. Se movilizan las membranas que estenosan el colon, a nivel de su inserción en el peritoneo parietal y luego de estimular el intestino con compresas húmedas calientes y suave expresión de los dedos se establece el paso del aire al resto del intestino grueso.

Antes de reponer las asas intestinales en la cavidad peritoneal, se explora con el dedo, comprobando que existe una tumoración del tamaño de una mandarina adherida a la pared abdominal anterior. Se despega y al exteriorizarla se rompe, dando salida a líquido sanaguinolento oscuro. El pedículo de la tumoración es firme, de aspecto nacarado, de grosor no mayor a dos



milímetros de diámetro. Corresponde a un pedículo volvulado que da tres vueltas sobre su eje. Se derrota en el sentido inverso a las agujas del reloj. Se liga con algodón y se reseca el tumor de aspecto quístico. Se aspira la cavidad peritoneal, se lava con suero, se coloca *polvo de aluminio* a nivel del sitio donde se liberaron las adherencias. Se cierra por planos, piel con seda.

*Diagnóstico postoperatorio:* Oclusión intestinal por defecto de coalescencia del peritoneo a nivel del yeyuno y del colon ascendente. Quiste de ovario a pedículo torcido.

*Postoperatorio:* Sin inconvenientes. Se repite el plasma. Se indica penicilina, 30.000 unidades cada 4 horas. Se reinicia la alimentación con leche de la madre sin dificultad. Al tercer día se pone al pecho cada 3 horas. Es dada de alta en excelentes condiciones al quinto día de la intervención.

*Examen histopatológico* realizado por el Dr. Domingo Colillas: Análisis N° 1933.—El producto remitido está constituido casi exclusivamente por sangre coagulada en la cual se observa en determinadas zonas un proceso de incipiente organización fibroblástica; además una que otra pequeña inclusión tisural, pero en un estado tan avanzado de mortificación que es imposible reconocerlos histológicamente.

Es sólo en una zona restringida de la periferia donde se ve una pequeña porción *cortical ovárica* en la cual se observa los característicos folículos primordiales. A los quince días de la intervención elimina un hilo de la sutura profunda, sin alterar su excelente estado general. Actualmente, a los cinco meses de la intervención se presenta en excelente estado general, no habiendo sufrido ningún trastorno intestinal desde la intervención.

#### CONSIDERACIONES

¿Qué enseñanzas nos deja el caso?

1º El criterio del clínico pediatra, que pese al mal estado de la niña piensa sin demora en las posibilidades quirúrgicas.

2º El estudio radiográfico simple y con ingestión opaca demostró el duodeno diltado y la obstrucción a nivel del yeyuno.

3º Un mejor conocimiento de los defectos anatómicos y de coalescencia del peritoneo facilitó el tratamiento a nivel del colon ascendente.

4º La exploración prolija de la cavidad abdominal permitió extirpar un enorme quiste del ovario a pedículo torcido en avanzado estado de mortificación.

5º La evolución magnífica de este niño, nos va demostrando, en forma semejante a otros operados, las posibilidades quirúrgicas que existen en muchos casos de obstrucción u oclusión intestinal por anomalías anatómicas o defectos de coalescencia del peritoneo, siempre que actuemos en forma correcta y oportuna.

6º Recordar la frecuencia con que se presentan membranas de tipo congénito en las vecindades del ángulo de Treitz, y en especial en el colon a nivel de la unión entre el ciego y el colon ascendente, dando lugar a una serie de procesos médicoquirúrgicos, sobre los cuales nos ocuparemos en un próximo trabajo.

## ENFISEMA OBSTRUCTIVO

(PRESENTACION DE CASOS Y RADIOGRAFIAS)

POR EL

J. C. CAGNETEN

El estudio exhaustivo de los fenómenos conocidos bajo el nombre de enfisema pulmonar y atelectasia obstructiva es de reciente data. Si bien es cierto que lo que actualmente se sabe sobre el tema esclarece todas las circunstancias clínicas a ellos vinculadas, el conocimiento de estos aspectos de la patología pulmonar del niño no se ha generalizado suficientemente.

Es por esta razón y por el interés que el tema ha suscitado siempre en nuestro medio que presentamos algunas observaciones hechas en el Departamento de Pediatría del Policlínico Presidente Perón a nuestro cargo.

Las observaciones se refieren a distintas modalidades clínicas y radiológicas adquiridas por el enfisema obstructivo y el haberlas nombrado conjuntamente con la atelectasia se debe a que aún tratándose de fenómenos distintos y en cierta manera opuestos se hallan vinculados por las mismas causas etiopatogénicas; son por así decirlo, expresiones distintas de la misma alteración bronquial originaria.

En efecto; es sabido que los bronquios sufren un proceso de obstrucción fisiológica dado por la reducción de su calibre en cada espiración que compensa la expansión ocasionada en ellos por la inspiración. Cuando a estas condiciones fisiológicas se agregan alteraciones nocivas concurrentes a estrechar la luz de los mismos, pueden establecerse las condiciones propicias para el enfisema obstructivo o la atelectasia pulmonar.

A nuestro juicio las causas más frecuentes sin duda son las bronquitis aguda y la inhalación de líquido amniótico. Mucho menos frecuente en el desencadenamiento de esta patología son los cuerpos extraños en las vías aéreas y las adenopatías mediastinales. A nuestro modo de ver la importancia de la obstrucción inflamatoria y del tapón mucoso bronquial no ha sido suficientemente valorada, no obstante ser que por esta causa puede transformarse una afección banal en otra de pronóstico grave.

No es nuestro propósito insistir en causales de orden patogénico bien puntualizado por Chevalier Jackson<sup>1</sup>, pero creemos necesario esclarecer que el enfisema se produce con más facilidad cuando se localiza

---

\* Presentado a la Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Santa Fe, en la sesión del 4 de noviembre de 1952.



la obstrucción parcial en un bronquio secundario, más que la ubicada en los principales, situación frecuente en la más común de las enfermedades de la infancia: la bronquitis aguda. Cuando se obtura un bronquio principal, la dilatación broncopulmonar retrógrada abarca todo el pulmón, pero es contenida por la limitada complacencia a la expansión de la caja torácica, el diafragma y el mediastino, lo que finalmente hace que todos los alvéolos de un pulmón dilatado se compriman unos sobre otros salvando de este modo su integridad anatómica. Cuando la obstrucción que dará origen al enfisema se establece en un pequeño bronquio, la hiper-

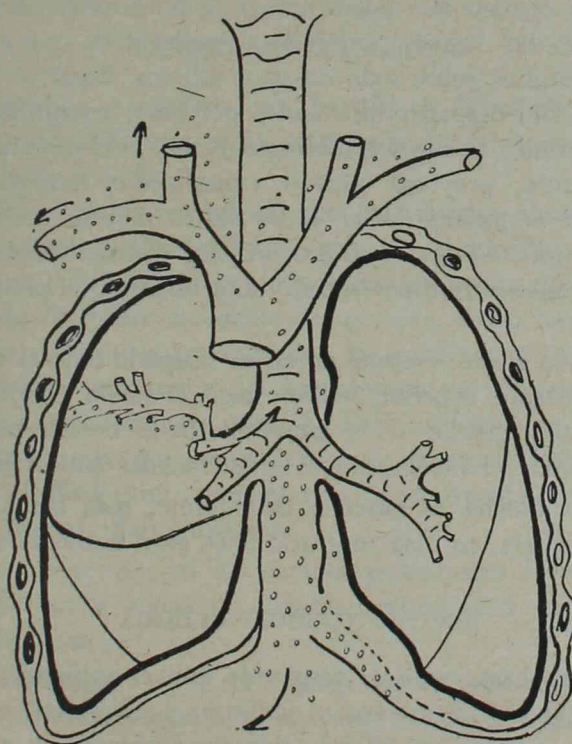


Figura 1

Esquema donde se demuestran las vías que puede seguir el aire, cuando por los espacios peribronquiales, se dirige hacia el hilio

tensión gaseosa de un reducido sector broncopulmonar gana espacio a expensas de sus vecindades a las que invade por diferencia de presión después de haber roto las paredes alveolares, merced a los ya conocidos mecanismos de válvula incompleta. En ocasiones la ampolla de aire crece desplazándose excéntricamente en relación a sí misma, cuando su tamaño es suficientemente grande todo el órgano se convierte en una masa colapsada contra el mediastino, dibujando su borde externo una línea de concavidad externa.

Si la burbuja de aire se halla próxima a la pleura visceral, ésta puede rasgarse y establecerse el llamado neumotórax espontáneo, entien-

dese decir con esto no traumático ni terapéutico. La cavidad pleural virtual pasa a ser real y los lóbulos pulmonares colapsados se dirigen entonces concéntricamente hacia el hilio, quedando el órgano atelectasiado, adoptando su límite externo una línea curva de convexidad exterior. Esta convexidad hacia afuera que permite en principio reconocer la existencia del neumotórax, se conserva en la medida en que no influyan sobre ella la hiperpresión del aire aprisionado, los procesos pulmonares condensantes y las adherencias pleurales que excepcionalmente se puedan establecer.

Otro es el camino que puede tomar la burbuja de aire. En efecto, puede siguiendo las vainas conjuntivas desplegables que envuelven los vasos y los bronquios, sobre todo de estos últimos, llegar al hilio y ganar el mediastino. Allí, despegar los lóbulos del timo, comprimir el corazón y los vasos, deprimir las cúpulas diafragmáticas y si el mecanismo valvular sigue funcionando, provocar mayor acumulación retrógrada de aire. Entonces el gas empujando hace ceder las estructuras menos resistentes y pasa de este modo a través de los orificios diafragmáticos de la aorta y el esófago al espacio retroperitoneal y aún rasgando el peritoneo hacerse intraperitoneal.

Hacia arriba el aire después de haber ocupado todo el espacio disponible en el mediastino superior, se abre hacia el cuello y provoca enfisema subcutáneo; esto depende de la amplitud de la brecha por la cual el aire se filtra desde el mediastino al tejido celular subcutáneo.

Cuando la brecha es estrecha el enfermo, más bien sucumbe por fenómenos de asfixia, en caso contrario hace gran enfisema subcutáneo.

#### SINTOMATOLOGIA CLINICA

De lo dicho hasta aquí se desprende que el enfisema obstructivo y sus variantes clínicas: neumotórax, enfisema mediastinal, enfisema subcutáneo, no es una entidad clínica, sino un accidente en el curso de la patología broncopulmonar. Accidente que se produce cuando quedan creadas las circunstancias que llevan a la rémora del aire espirado por el mecanismo de válvula incompleta. Desde este instante a la sintomatología de la noxa presente, se agrega la que depende del enfisema obstructivo, esta sintomatología llega a adquirir con frecuencia tanta preeminencia que cambia completamente la fisonomía del cuadro presente.

D esta manera estamos excusados de hacer una exposición de las situaciones clínicas que pueden llevar al enfisema obstructivo y referirnos solamente a las manifestaciones clínicas que dependen de aquél.

En efecto, en un niño afectado de una bronconeumopatía aguda hasta ese momento bien tolerada, comienza a instalarse sin razones aparentes una disnea que va en aumento y que puede provocar en pocas horas un cuadro de sofocación realmente impresionante. Suele haber



cianosis, sudoración, aleteo nasal, ansiedad, quejido espiratorio y acentuación de la tos, todo lo cual coloca al niño en una situación de gravedad.

Al examen físico se halla a veces modificaciones percutorias caracterizadas por sonoridad aumentada. A la auscultación, los signos de la afección originaria. Ahora bien, en relación de dependencia con el enfisema obstructivo podemos encontrar silencio respiratorio o un soplo musical muy suave en la base del pulmón afectado que traduce la existencia de un pequeño derrame; este signo es exactamente igual al que se encuentra en los pacientes tuberculosos neumotorizados en el momento en que inician un derrame pleural.

#### ESTUDIO RADIOLOGICO

El diagnóstico se certifica con la ayuda de la radiología<sup>2</sup>. Cuando el enfisema es unilateral que es lo más frecuente, deben obtenerse radiografías de frente y de perfil.

Entonces se verán imágenes que exteriorizan situaciones diversas; una o más imágenes redondeadas de opacidad disminuídas pueden hallarse rodeadas de un halo delgado de parénquima pulmonar atelectasiado, dando la clara visión de quiste congénito del pulmón, como hasta hace algunos años eran con frecuencia considerados. La zona marginal atelectasiada es provocada por la compresión del parénquima por la presión del aire de las ampollas neumatizadas a presión. Pero es frecuente la presencia de una ampolla grande que ocupa todo un campo radiológico pulmonar rechazando al mediastino aumentando la convexidad torácica y aplando las cúpulas diafragmáticas.

Otras veces se ven en los campos pulmonares inferiores claridades que corresponden a zonas de densidad disminuída no comparables a figuras geométricas.

En el neumomediastino la radiografía en posición lateral muestra como el aire desorganiza las relaciones que conservan entre sí las distintas estructuras mediastinales, siendo muy difícil reconocer sus individualidades anatómicas.

Radioscópicamente es llamativa la inmovilidad en inspiración, de manera tal que a la pantalla se constatará: la claridad dependiente del enfisema, el rechazo del mediastino, la depresión e inmovilidad del diafragma y la separación de las costillas. Es de hacer notar que el mediastino se desplaza hacia el lado afectado en cada inspiración.

#### DISCUSION

Las cuatro observaciones de enfisema obstructivo que presentamos ejemplifican lo que más a menudo ocurre en la clínica.

Deseamos aclarar que damos la denominación del epígrafe a todos los cuadros clínicos que en la literatura pediátrica se han descripto como

neumotórax espontáneo<sup>3 a 15</sup>, pnoneumotórax<sup>16 a 20</sup>, enfisema mediastinal<sup>21</sup> y enfisema obstructivo pulmonar o intersticial<sup>22 a 26</sup>.

Aún cuando el enfisema pulmonar se conoce hace más de un siglo, es solamente en las dos últimas décadas que se lo ha reconocido bien. Después de los estudios de Jackson y Jackson, sobre la patología bronquial obstructiva no quedan dudas acerca de su mecanismo etiopatogénico. De esta suerte ha quedado definitivamente establecido el papel de la obstrucción bronquial incompleta, la que al impedir la libre salida del aire, provoca la retención del mismo por detrás del obstáculo y rotura consiguiente de los alvéolos por hiperpresión. Lo habitual es que la burbuja de aire al crecer alcance la pleura visceral y la despegue adosándola a la pared torácica, por dentro de la pleura parietal, pero en otras circunstancias la pleura visceral puede romperse dejando pasar el aire a la gran cavidad, es decir, permitiendo la formación de un neumotórax, el que eventualmente puede infectarse.

En la base patogénica del neumotórax está pues el enfisema obstructivo.

Mientras la hipertensión endopleural lo permita el pulmón colapsado dispondrá sus lóbulos sobre el hilio conservando la convexidad exterior de las estructuras, lo cual permite sospechar la existencia del neumotórax, como el caso N° 2 de nuestra casuística.

En nuestra observación N° 3 el aire, siguiendo la vaina de tejido laxo que envuelve sobre todo los bronquios, vaina bien estudiada por Engel<sup>27</sup>, se dirige hacia el hilio haciéndose extrapulmonar y llenando el mediastino sale de él para alcanzar el cuello, tórax y el celular del abdomen.

La observación N° 4 resume en sí cuanto de radiológico pueda observarse en la patología broncopleuropulmonar aguda del niño; a saber: focos de bronconeumonía, probables zonas de atelectasia, enfisema vicariante y pnoneumotórax. De todo esto hubo constatación necrópsica.

#### TRATAMIENTO

Nuevamente debemos recordar las situaciones clínicas que desembocan en el enfisema obstructivo, pues el tratamiento de las mismas debe ser previo; es decir, bronquitis asmática o catarral, bronconeumonía, cuerpo extraño, deglución e inspiración de líquido amniótico, etc., son enfermedades bien conocidas por todos, aún cuando debemos declarar en honor a la verdad que no siempre nos es posible arbitrar las medidas para un planteo terapéutico que aproveche en forma total los conocimientos teóricos que se tienen sobre el tema.

Henos aquí ante el problema terapéutico del enfisema obstructivo en sí mismo.

Antes de que la gran dilatación de la ampolla de enfisema ponga en peligro la vida del niño, puede esperarse una solución por la medicación antiinfecciosa o la broncoaspiración.



Antibióticos y quimioterápicos, reduciendo la tumefacción inflamatoria y la magnitud de las secreciones restablecen el calibre bronquial y amplían la brecha de mecanismo valvular, entre tanto un golpe de tos puede remover el tapón mucoso y restablecer la permeabilidad de las vías aéreas. Después de esto la reabsorción del aire pone punto final al proceso.

La broncoaspiración oportunamente instituída, al retirar algunas secreciones posibilita la eliminación de otras más, pero si este tapón que hace de válvula es muy adherente, la broncoaspiración carece de efectividad. La inhalación de oxígeno en carpa o máscara significa sólo una pequeña ayuda.

Cuando todos estos procedimientos hayan fracasado y la situación del niño es inquietante, debe proponerse la intervención quirúrgica.

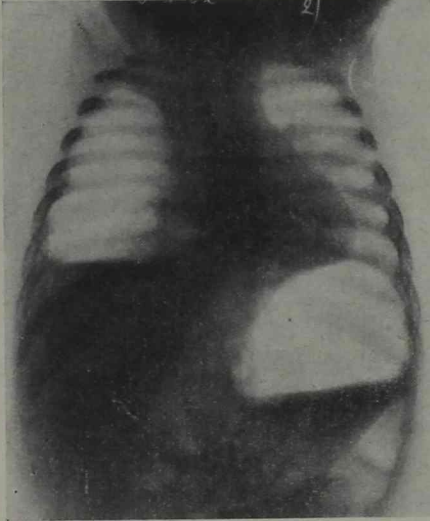
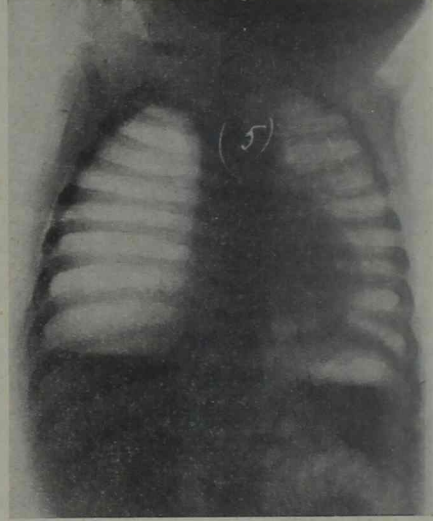
En uno de nuestros enfermos fué suficiente insertar una aguja calibre 8 en un espacio intercostal, lo que permitió la salida de una cierta cantidad de aire que al aliviar la presión permitió un margen de espera en cuyo transcurso se produjo la curación.

En otro este recurso fué ineficaz y hubo que hacer una toracentesis mínima con introducción de una sonda conectada a un mecanismo valvular. Este enfermo curó en un plazo de tres semanas, pero después hizo una recaída, mejorando con la reiteración de la terapéutica. La primera de ellas realizada por el cirujano E. Ayas y la segunda instituída por el cirujano M. Cerotti.

En otro caso de enfisema mediastinal y subcutáneo que hemos tenido, se instaló una disnea sofocante, que hizo inocua la carpa de oxígeno, mejorando rápidamente la situación una intervención quirúrgica de urgencia que abordando el mediastino anterior por la base del cuello inmediatamente por encima de la horquilla esternal, dió salida a una gran cantidad de aire, poniendo fin en pocos momentos a una situación que se había tornado bastante comprometida.

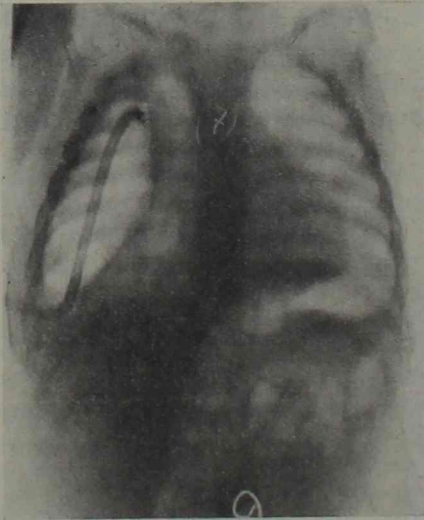
OBSERVACIÓN N° 1.—O. P. Historia clínica 266. Ingresa el 25-XII-951. Niño de 4 meses de edad, que pesa 7.800 g. Nacido de embarazo y parto normal. Peso al nacer, 3.700 g. Pecho hasta los 2 meses, luego leche de vaca. Es internado por la guardia en cuyo parte se informa que el niño comenzó anoche su enfermedad en forma brusca, con llanto, tos e hipertermia. Posteriormente se puso pálido, cianótico y muy agitado. El examen realizado al día siguiente nos da aparte de esta sintomatología objetiva, respiración sopiante y rales finos en lóbulo superior derecho. Submatitez de base derecha por detrás. Se piensa en bronconeumonía. Una radiografía del tórax demuestra la existencia de una cámara de aire con nivel líquido. Pasa 20 días con alternativas de mejoría y empeoramiento; cuando en uno de esos episodios de agravación se decide su intervención quirúrgica. Se le practica neumotomía mínima con colocación de una sonda unida a un mecanismo de sifón. De esta manera mejora en 15 días. Ya dado de alta, reingresa el 3-III-952 con reiteración del cuadro. Nueva intervención quirúrgica con drenaje a sifón y curación definitiva en 15 días. Es dado de alta el 7-IV-952.

## OBSERVACIÓN N° 1.—O. P.

*a**b*

a) Se ve una gran cámara aérea con nivel líquido. El pulmón derecho a un muñón cóncavo hacia afuera. Desplazamiento del mediastino.

b) Pocos días después. Aumento de la cámara aérea y de los aspectos radiológicos que son su consecuencia.

*c*

c) Muestra el tubo de drenaje por toracotomía mínima

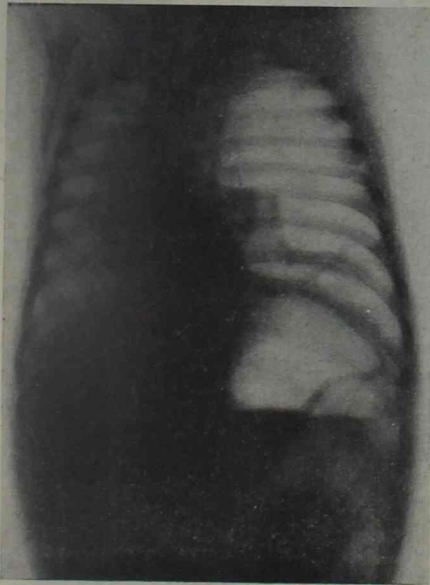


OBSERVACIÓN N° 2.—J. T. Historia clínica 241. Ingresa el 14-XII-952. Edad, 2 meses. Pesa 4.350 g.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia. Nacido a término, hubo forceps.

Se le interna por un proceso diarreico que dura ya 15 días. Es dado de alta en perfectas condiciones el 31-XII-951. Reingresa el 3-I-952 por grave enfermedad caracterizada por: tos, cianosis, disnea, sudoración y tiraje. Se constatan signos físicos de bronconeumonía del lado derecho. El día 7-I-952 se percibe un soplo anórico en la base izquierda. Se piensa en neumotórax y a causa de su gran disnea se le punza sobre un espacio intercostal izquierdo. El aire sale a gran presión. Una radiografía obtenida inme-

OBSERVACIÓN N° 2.—J. T.



a



b

a). Corresponde a un cuadro clínico con aspecto de neumotórax. El borde externo del pulmón es irregular, por procesos de neumonitis alveolar.

b) Ha empezado la expansión pulmonar, el borde externo va retomando su forma convexa.

diatamente después, revela la existencia de una cámara aérea con aspecto de neumotórax. El niño mejoró sin ninguna otra eventualidad. Alta el 26-I-952.

OBSERVACIÓN N° 3.—N. M. F. Historia clínica 203. Ingresa el 24-XI-951. Edad, 4 años.

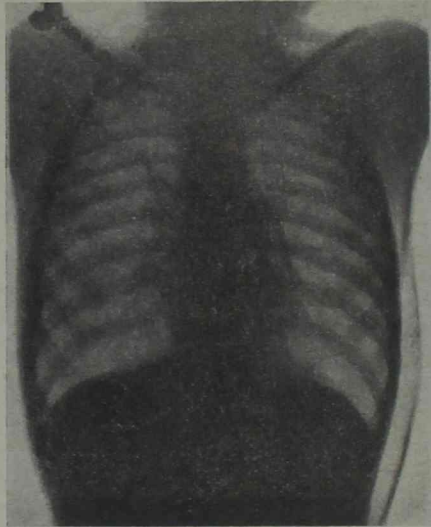
*Antecedentes personales:* Desde hace un año accesos de disnea, calificada como asma, que se hacen cada vez más intensos.

Se le interna por guardia, porque a raíz de una crisis de asma iniciada el día anterior, desarrolla una sintomatología caracterizada por tos muy

penosa, disnea sofocante, dolor de garganta, hipotermia, cianosis e ingurgitación de los vasos del cuello. Se la introduce en carpa de oxígeno y se la trata con medicación antibiótica, tónicocardiaca y broncodilatadora.

La evidencia de un enfisema subcutáneo progresivo nos lleva al estudio radiológico del tórax, por lo que se descubre un enfisema mediastinal muy acentuado. Se establece la necesidad de hacer un tratamiento quirúrgico, el cual es realizado en la cama del enfermo por el cirujano R. Ayas. Saliendo una enorme cantidad de aire que había estado aprisionado en el tórax. La disnea agobiante cesó en pocos minutos y la niña fué dada de alta curada al quinto día de su ingreso.

OBSERVACIÓN N° 3.—N. M. F.



Enfisema mediastinal y subcutáneo. Se ve la depresión de ambos cúpulos diafragmáticos y aumento de los diámetros horizontales del tórax

OBSERVACIÓN N° 4.—J. A. P. Historia clínica 343. Edad, 1 año.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Peso al nacer, 5 kilos. Catarros bronquiales iterativos.

Ingresa el 29-I-52, habiendo empezado su enfermedad 3 días antes, manifestándose con tos, fiebre, decimiento, disnea y cianosis, en agravación progresiva a pesar de la terapéutica instituida.

Aparato respiratorio: sonoridad normal. Respiración sopiante en ambos vértices, disminución del m. v. en ambas bases. Rales subcrepitantes irregularmente distribuidos.

31-I-952: Se agrava, hay aumento de la disnea e inapetencia. A los signos físicos pulmonares se agrega submatitez en ambas bases.

El 2-II-952 sigue empeorando (aumento de la disnea, cianosis, sudoración, etc.). El 6-II-952 fallece con toda la sintomatología clínica de los graves procesos broncopulmonares agudos. Las radiografías obtenidas desde el segundo día del ingreso, nos han permitido reconocer la naturaleza de las modificaciones que se fueron sucediendo, a saber: bronquitis- bronconeumonía, pleuresía, enfisema y pnoneumotórax.



## SUMARIO

- 1º Se presentan cuatro observaciones de enfisema obstructivo.
- 2º Se unifica el concepto etiopatogénico del enfisema obstructivo, neumotórax, pnoneumotórax y enfisema mediastinal.
- 3º Se formulan normas terapéuticas adecuadas a los distintos casos.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Chevalier Jackson*.—The mecanism of physical signs in neoplastic and other diseases of the lung. "J. A. M. A.", 1930; 95, 639.
2. *Caffey, J.*—Periatrics X-Ray Diagnosis, 2ª edit.
3. *Peluffo, B. E. y C. H. Ledesma*.—Neumotórax espontáneo en el curso de una septicemia a estreptococo hemolítico. "Arch. Urug. Ped.", 1937; 8, 638.
4. *Scott, E. P. y Rotondo, C. C.*—Neumotórax espontáneo en el recién nacido. "Am. J. Dis. of Child.", 1946; 72, 207.
5. *Segers, A. y Ruso, A.*—Neumotórax espontáneo. Consideraciones sobre un caso. "Arch. Arg. Ped.", junio 1938; año IX, p. 630.
6. *Arriagada, P. S. y Aguayo, A.*—Pneumotorax espontáneo no recém nacido. "Pediat. Pratica", maio-jun. 1945; vol. XVI, fasc. III, p. 160
7. *Bortagaray, M. H.*—Neumotórax enquistado no tuberculoso en un lactante de dos meses. "An. Inst. del Hosp. de Niños c0o°ui° D..D..D..D..DD.. dos meses. "An. Inst. de Ped. del Hosp. de Niños", 1933; 9.
8. *Neira, M.*—El neumotórax espontáneo en el lactante. "Infancia", 1944; t. VIII, nº 1, p. 78.
9. *Aguilar, R. y Zazueta, G.*—Neumotórax espontáneo (historia clínica). "Infancia", 1944; t. VIII, nº 3, p. 304.
10. *Toussaint Aragón, E.*—Neumotórax espontáneo (secundario a esplenoneumonía tuberculosa). "Infancia", 1944; t. VIII, nº 3, p. 306.
11. *Arriagada, P. S. y Aguayo, A. A.*—Pneumotórax espontáneo en el recién nacido. "Infancia", 1945; t. IX, nº 2-3, p. 170.
12. *De Costa, E. J.*—Spontaneous pneumothorax of the newborn infant. "Am. Jour. Obst. and Gyn.", 1940; 39, 578.
13. *Saubidet, E.; Oyhenart, J. C. y Abad, R. S.*—Neumotórax espontáneo del lactante. "El Día Méd.", agosto 6, 1951; año 23; nº 50, p. 2.120.
14. *Visillac, V. O.*—Consideraciones a propósito de una observación de un neumotórax espontáneo en un recién nacido. "Rev. de la Soc. de Pueric. de Bs. As.", abril-junio 1945; XI, p. 179. (Monografía).
15. *Strain, H. E.*—Pneumothorax in the newborn infant. (En "Amer. Jour. Obst. and Gyn.", vol 60, nº 3, St. Louis, U. S. A.). "Jour. of Pediat.", 1950; 36, 495.
16. *Bazán, F. y Scheingart, E.*—Pioneumotórax espontáneo no tuberculoso en la infancia. "An. Inst. de Ped. del Hosp. de Niños", 1936; p. 173.
17. *Aguirre, R.*—Tres casos de pioneumotórax. Consideraciones terapéuticas. "An. Inst. de Ped. del Hosp. de Niños", 1933; p. 235.
18. *Brithis Medical*.—Staphylococcal pyo-pneumotorax in a infant. Journal nº 331, 4331, p. 44. January 8, 1944, London.
19. *Pelliza, J. M.*—Pioneumotórax valvular espontáneo en la infancia. "An. Inst. de Ped. del Hosp. de Niños", 1943-1944, p. 77.
20. *Pelliza, J. M.*—Consideraciones sobre 6 nuevas observaciones de pioneumotórax valvular espontáneo en la infancia. "Arch. Arg. Ped.", mayo 1944; t. XV, nº 5, p. 420 y junio 1944; t. XV, nº 6, p. 218.
21. *Leveuf, J. y Kohn, R.*—Enfisema subcutáneo y mediastinal espontáneo en el niño. "Arch. de Malad. des Enfants", 1938; 41, 156.
22. *Schweizer, F. y Sent, O. H.*—Sobre un caso de enfisema intersticial en una niña asmática. "Arch. Arg. Ped.", abril 1938; t. IX, nº 4, p. 415 y mayo 1938; t. IX, nº 5, p. 506.
23. *Nelson, W. E. y Smith, W.*—Enfisema obstructivo. Gen. en primera infancia. "J. Pediat.", 1945; 26, 36.
24. *Leopold, J. S. y Pratzman, E. A.*—Enfisema pulmonar en la infancia asociado a la neumonía. "Am. J. Dis. of Child.", 1945; 69, 287.
25. *Leiva, H.*—Enfisema pulmonar. "Infancia", 1944; VIII, nº 2, p. 212.
26. *Fischer, J. H.*—Spontaneous pulmonic interstitial and mediastinal enphsis. in an infant. "The Canadian Med. Ass. Jour.", 1941; 44, 27.
27. *Pelliza, J. M.*—Enfisema obstructivo en la infancia. "Arch. Arg. Ped.", Supl. nº 1, t. XXXVI, año XXII, p. 9.
28. *Engel, S.*—El pulmón del niño. Edit. Beta, 1950.

## ENFERMEDAD DE VON GIERKE \*

POR LOS

DRES. A. E. LARGUIA, CELIA A. ROCA y E. CASABAL

Presentamos un caso de enfermedad glucogénica estudiado en la Sala XV del Hospital de Niños.

Motiva esta comunicación, las dificultades que surgieron en el diagnóstico, porque si bien el examen clínico nos orientó hacia esta enfermedad, el cuadro humoral no era típico, por lo cual fué necesario recurrir al estudio histopatológico para confirmar el diagnóstico.

### OBSERVACION CLINICA

Oscar A. P. Edad, 15 meses. •

Fecha de ingreso: octubre 21 de 1952.

*Antecedentes hereditarios:* Sin importancia.

*Antecedentes personales:* Nada de particular, salvo la presencia de distensión abdominal, notada por los padres desde los 8 meses de edad.

*Estado actual:* Niño en buen estado general. Llama inmediatamente la atención el volumen aumentado del abdomen y el evidente retardo del desarrollo pondoestatural. Edad, 15 meses. Talla, 66 cm. Peso, 8.100 g.

Observamos también hipotrofia muscular, más acentuada en miembros inferiores y como consecuencia un retardo de las funciones estáticas. El niño se sienta pero no se para. Otro hecho digno de mención es el aspecto de la facie, mejillas abultadas y rosadas, contrastando con el resto del examen, especialmente con la delgadez de los miembros inferiores. Abdomen globuloso, distendido, con una discreta circulación venosa colateral. A la palpación encontramos un hígado enorme, de superficie lisa e indoloro, su borde inferior llega hasta la fosa ilíaca derecha, cruza el abdomen a la altura de la cicatriz umbilical y se pierde en el hipocondrio izquierdo. El bazo no se palpa. No hay ascitis.

En el examen del resto de los órganos y aparatos no encontramos nada de particular.

Psiquismo, normal.

En resumen: Se trata de un niño en buen estado general, con deficiente desarrollo y crecimiento, con una hepatomegalia que se comprueba ya en una época temprana de la vida y que no se acompaña de esplenomegalia, ni de ascitis. Con estos datos y la ausencia de antecedentes de importancia, era lógico pensar en una enfermedad glucogénica.

Investigaciones complementarios realizadas a su ingreso: Estudio radiográfico de abdomen, que confirmó la presencia de hepatomegalia.

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 24 de noviembre de 1953.



Reacción de Mantoux, negativa al 1 ‰.

Reacción de Kahn, negativa.

Citológico de sangre, ligera leucocitosis con linfocitosis.

Glucemia en ayunas: 0,75 g ‰ (23-X-52); 0,72 g ‰ (25-X-52, (cifra considerada normal para el lactante).

Examen de orina, normal. No se encontró acetona, ni cristales birrefringentes.

Proteínas totales: 6.333 g ‰. Relación A/G = 1.85.

Bilirrubinemia normal. No había urobilinuria.

Colesterolemia elevada: 333, mg ‰.

Reacción de Hanger: 24 hs., positiva ++; 48 hs., positiva +++.

Mediante el examen clínico y estas investigaciones complementarias podíamos descartar, una serie de procesos que en un momento de su evolución se acompañan de hepatomegalia. Sólo los mencionaremos:

Tumores: Benignos y malignos. Entre ellos, especialmente las metástasis hepáticas del simpatoblastoma.

Síndromes hematopoyéticos.

Infecciones crónicas. Tuberculosis, sífilis, etc.

Trastornos del metabolismo:

Amiloidosis. Levulosuria y galactosuria crónicas. Tesaurosismosis lipoides: enfermedad de Gancher, de Hands Schüller Christian, de Niemann Pick. Enfermedad de Hurler. Síndrome de Toni Fanconi. Síndrome de Mauriac. Pero en cambio, nos quedaba por aclarar, si se trataba realmente de una enfermedad glucogénica sin cuadro humoral típico o si era una esteatosis hipertrófica de Debré o una cirrosis hipertrófica, ya que ambas pueden dar un cuadro semejante al presentado por este niño.

Decidimos repetir las investigaciones humorales y efectuar una punción biopsia de hígado. Esta fué realizada el 31-X-952.

*Informe histopatológico:* Profunda alteración de los hepatocitos, los que en algunos sectores se encuentran lisados quedando solamente restos de las paredes de los sinusoides. En otros sectores se encuentran tumefactos, con protoplasma vacuolar, transformado en una red filamentosa. Algunos núcleos en cariólisis, otros normales. Mediana reacción fibrosa que en algunos sectores alcanza mayor intensidad. Proceso regenerativo celular parcial. Glucógeno (carmín de Best) discreta carga glucogénica. Grasa, contenido normal.

*Diagnóstico:* Hepatitis parenquimatosa con reacción fibrosa. Este examen fué realizado por el Dr. José E. Mosquera y aprovechamos esta oportunidad para agradecerle su colaboración.

Este informe no nos permitía hablar de enfermedad glucogénica, pero recordando las observaciones de William von Glahn, citado por Holt, de que en esta enfermedad, las alteraciones celulares pueden hallarse limitadas a zonas más o menos circunscriptas, pensamos que en este, como en muchos otros casos, la punción biopsia tendría un valor relativo. Por ello creímos conveniente repetir el examen histopatológico pero por biopsia operatoria.

Por otra parte, la curva de la glucemia postadrenálica efectuada el mismo día, dió resultado subnormal. La glucemia inicial 0,57 g ‰ y el nivel máximo 1,23 g ‰ a los 60'.

*Evolución:* Octubre 29: El niño se mantiene en buen estado general. Peso estacionado.

Noviembre 10: Decaído. Febril. Garganta roja.

Noviembre 16: Aparece una erupción morbiliforme. Sigue decaído, quejoso. Pérdida de peso.

Noviembre 25: Febril. Forunculosis. Resto del examen, sin modificaciones.

Diciembre 3: Continúa con fiebre. Se alimenta mejor.

Diciembre 10: Afebril. Estado general y nutritivo desmejorado. Pañal dispéptico.

Diciembre 18: Continúa afebril. Ha mejorado el estado general. Buen pañal. Se alimenta bien.

Diciembre 22: Se practica la biopsia operatoria. La laparotomía realizada por el Dr. Escuder, mostró un hígado grande, liso, de consistencia firme. El material extraído presentaba los siguientes caracteres: color pardo amarillento, aspecto homogéneo, translúcido.

Resultado del examen histopatológico efectuado por uno de nosotros: Coloración hematoxilina-eosina, alteración de la arquitectura lobulillar por encontrarse los hepatocitos hinchados comprimiendo los sinusoides. Cito-

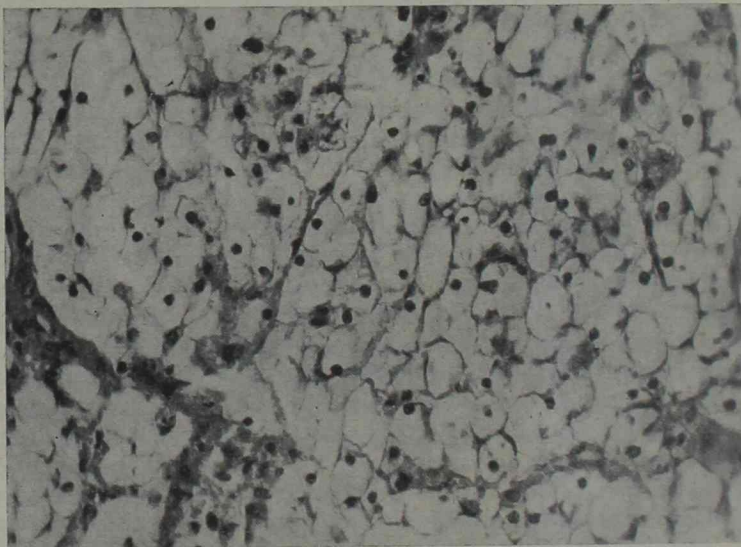


Figura 1.—Fotomicrografía a gran aumento, mostrando los hepatocitos con el característico aspecto de células vegetales

plasma claro como vacío. Núcleo con caracteres normales, la mayoría en situación central. Discreta reacción fibrosa, especialmente en los espacios porta. Sudán III para grasa: cantidad normal. Carmín de Best y ácido periódico: regular carga glucogénica. Este examen no permitió descartar la esteatosis hipertrófica y también la cirrosis.

Diciembre 29: Desmejorado. Diarreas. Vómitos alimenticios. Resto del examen, sin particularidad.

Enero 2: Se abrió la herida operatoria dando una hemorragia abundante. Se indica transfusiones de sangre.

Enero 5: Continúa pálido. Febril. Se alimenta mal.

Enero 9: Sigue igual, a pesar del tratamiento y transfusiones; no se recupera.

Enero 14: Igual estado general. Afebril. Edema de miembros inferiores.



Enero 20: Anoche se agravó bruscamente. Hoy fallece con un cuadro de palidez, decaimiento, sudoraciones profusas.

*Otros exámenes de laboratorio:*

Glucemia (1-XI-52): 0,57 g %; (29-XI-52): 0,70 g %; (22-XII-52): 0,52 g %; (3-I-53): 0,54 g %.

Proteínas totales (22-XII-52): 5.647. Relación A/G: 1.81.

Acetona en orina: positiva en varias oportunidades.

Reacción de Hanger (29-XI-52): 24 hs., positiva +; 48 hs., positiva +; (22-XII-52): 24 h, negativa; 48 h, positiva +.

Curva de glucemia postadrenalínica (3-I-53): Glucemia inicial 0,54 g %; elevación máxima, 0,63 g % a los 90'.

Fué nuestro deseo completar el estudio investigando el glucógeno sanguíneo, realizando las pruebas de tolerancia hidrocarbonada, el test de la sensibilidad a la insulina, pero como consecuencia de las infecciones inter-

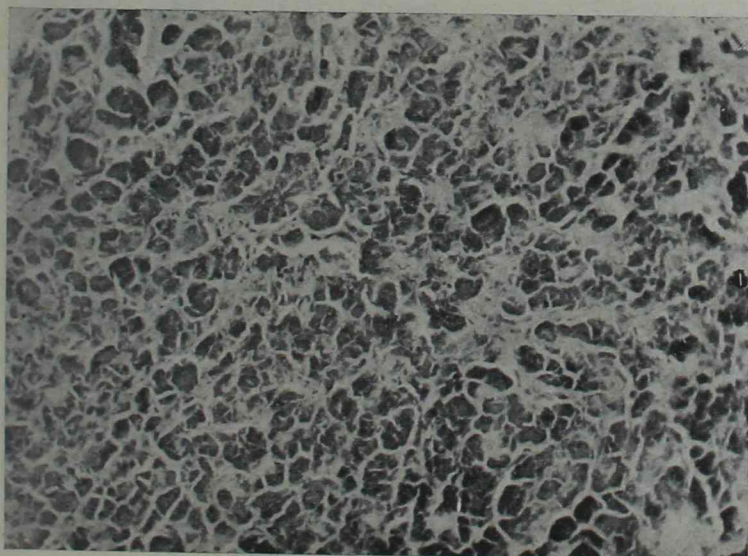


Figura 2.—Fotomicrografía en la que puede apreciarse la sobrecarga del glicógeno en las células hepáticas (Carmín de Best)

currentes, el niño había desmejorado. No creímos prudente someterlo a dichas pruebas.

Telerradiografía (8-I-53): Imagen cardíaca normal.

Electrocardiograma (Dr. Caprile) 12-I-53: Taquicardia sinusal y onda T aplanada.

*Tratamiento:* Dieta hidrocarbonada y sobre todo hiperproteica. Factores lipotrópicos aminoácidos. En los episodios infecciosos se administraron antibióticos, transfusiones de plasma y de sangre.

*Informe de la autopsia* realizada por uno de nosotros.

Examen macroscópico: Hígado uniformemente agrandado (24 x 17 cm) liso; sin nódulos. Consistencia firme. Superficie de corte seca, homogénea de aspecto sobrio y color pardo amarillento.

Bazo: Tamaño normal. Consistencia disminuída. Al corte, superficie roja. Folículos poco visibles.

Corazón: Miocardio pálido, aspecto edematoso.

Resto de los órganos: Sin particularidad.

Examen microscópico: Coloración hematoxilina-eosina: Estructura lobulillar modificada, la trabeculación regular de los hepatocitos está substituída por cadenas de células grandes, como hinchadas, con límites celulares muy nítidos. El protoplasma es claro, filamentososo o ligeramente granuloso, la mayoría aparecen como vacías. El núcleo en general presenta caracteres normales, pocas son hinchadas y en algunas el núcleo ha desaparecido. En muchos sectores es difícil reconocer los sinusoides y la vena centrolobulillar, en otros se aprecia su pared engrosada que puede seguirse hasta los espacios de Kiernan. Carmín de Best (en material fijado en alcohol absoluto), abundante carga glucogénica en los hepatocitos.

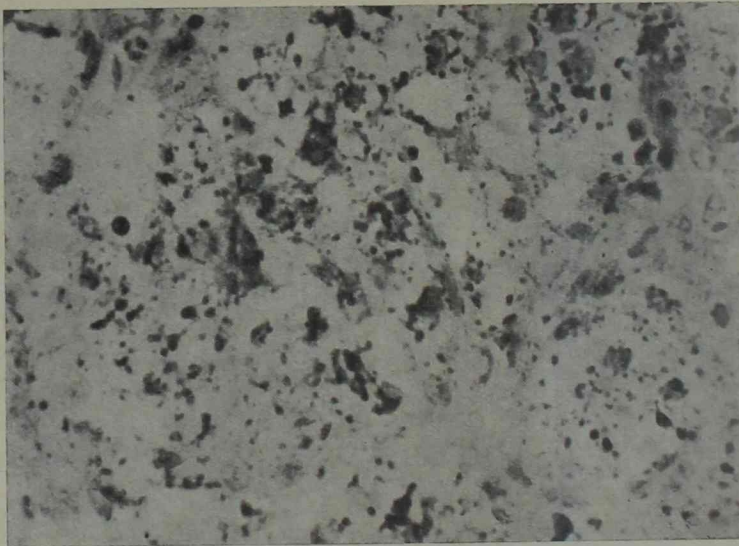


Figura 3.—Hepatocitos con abundante glicógeno en forma granular. Material expuesto durante 24 horas a temperatura ambiente, antes de su fijación. Coloración con carmín de Best

Carmín de Best (en material expuesto durante 24 horas a temperatura ambiente y luego fijado en formol al 10 %): Se encontró abundante glucógeno.

Sudán III: Regular cantidad de grasa en algunos sectores.

Técnica de Río Hortega para reticulina: Muestra el engrosamiento del armazón reticulínico.

Investigación histoquímica realizada por el Prof. Dr. Stoppani: Se encontró 15 % de glucógeno calculado en relación con el peso del hígado fresco.

La enfermedad glucogénica o enfermedad de von Gierke es una afección poco frecuente. Se caracteriza por la acumulación excesiva de



un metabolito normal, el glucógeno, en diversas células del organismo. Este depósito tiene lugar principalmente en las células hepáticas o en el miocardio. De allí las dos formas clínicas de la enfermedad: hepatomegálica y cardiomegálica.

*Etiopatogenia.*—La mayoría de los autores la atribuyen a un defecto metabólico congénito. Existiría una alteración en alguna etapa de las reacciones enzimáticas de la glucogenolisis.

En cuanto al tratamiento, ninguno de los empleados hasta el presente ha dado resultado. Ultimamente con la hormona adrenocorticotrópica se ha logrado mejorar o corregir el síndrome humoral. Pero al suspender el tratamiento reaparece el cuadro.

Bridge y Holt preconizan la dieta hiperproteica.

#### RESUMEN

Presentamos un caso de enfermedad glucogénica forma hepatomegálica.

Se debe tener en cuenta que si bien la enfermedad tiene un cuadro humoral típico, éste no es constante y por otra parte que existen otras afecciones, principalmente la cirrosis hipertrófica, que se acompañan de un síndrome clínico y humoral semejante. Destacamos por ello la importancia del examen histopatológico por biopsia hepática, para confirmar el diagnóstico.

Para completar el estudio se puede recurrir al dosaje químico del glucógeno e investigar la ausencia de glucogenolisis postmortem, puesto que no es solo el depósito excesivo de glucógeno lo que caracteriza a la enfermedad, sino también su anormal estabilidad.

Todas estas investigaciones fueron realizadas en el caso que presentamos.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Bridge, M. E. y Holt, L. E.—Glycogen Storage Disease. "The J. of Pediat.", 1945; 27, 299.
2. Clement, D. H. y Godman, G. C.—"The J. of Pediat.", 1950; 36, 11.
3. Debré, R.—Policoria "Marseille Med.", 1950; 87, 1365.
4. Forbes, G. B.—Glycogen Storage Diseases. "The J. of Pediat.", 1953; 42, 645.
5. Holt, E. L.; Bass, M. H. y Wilson, S. J.—"Am. J. Dis. Child.", 1950; 79, 406.
6. Holt, E. L.—Round Table Metabolic Disease. "Pediatrics", 1952; 9, 496.
7. Lowrey, C. H. y Wilson, J. L.—"J. of Pediat.", 1949; 35, 702.
8. Langewich, W. H. y Bigler, J. A.—Disorders of Glycogen Metabolism. "Pediat.", 1952; 9, 263.
9. Masson, A. H. y Anderson, D. H.—Glycogen Disease. "Am. J. Dis. Child.", 1941; 61, 795.
10. Van Creveld.—Glycogen Disease. "Arch. of Dis. in Child.", 1952; 27, 113.

#### BIBLIOGRAFÍA COMPLETA EN:

- Roca, Celia A.—Tesarismosis glicogénica. Tesis de Doctorado. Univ. Nacional de Buenos Aires, 1953.

## RETICULOENDOTELIOSIS MALIGNA EN UN LACTANTE \*

POR LOS

DRES. F. DE ELIZALDE y D. CASSANO

Eva F. S. femenina.

Edad al ingreso: 1 año 2 meses 15 días.

Ingresó el 27 de julio de 1952.

Falleció el 14 de agosto de 1952.

Peso al nacer: 2,880 kg.

Peso al ingreso: 8,200 kg.

Alimentación anterior y actual: Lactancia materna y que persiste actualmente. Sopa y puré.

*Enfermedades padecidas:* A los tres meses neumopatía, luego procesos bronquiales a repetición. Desde el 28 de junio se le practica radioterapia por bronquitis? Niega contacto con enfermos contagiosos. *Enfermedad actual:* Hace tres días la madre nota una sufusión hemorrágica en el ángulo interno del ojo derecho, como así también que la cara y el cuello aumentaban de tamaño. *Estado actual* (27-VII-952): Mal estado general, distrófica, febril 37°8. Tegumentos pálidos y pastosos, erupción petequeial en tórax y superficie de extensión de los miembros, ligeramente papulosa. Cabeza: fontanela abierta 2 x 1; cara: sufusión hemorrágica en ángulo interno del párpado superior izquierdo, edema palpebral; boca: discreta macroglosia; istmo de las fauces: congestivo y edematoso cubierto por secreción sanguinolenta. Cuello: aumentado de tamaño, se palpan gran cantidad de ganglios de diversos tamaños, principalmente a nivel de las fosas supraclaviculares. Tórax: sonoridad normal. Aparato circulatorio: normal. Aparato respiratorio: respiración estertorosa, murmullo vesicular aumentado en intensidad, se palpa adenopatía axilar. Abdomen: blando depresible e indoloro. Hígado: a dos traveses de dedo del reborde costal con borde cortante. Bazo: aumentado de tamaño cuatro traveses del reborde costal de consistencia dura, se desliza con la respiración, se palpan adenopatías inguinales.

4-VIII-952: Niña subfebril, piel pálida, disminuyendo en número y tamaño las adenopatías, se palpa polo inferior de bazo.

5-VIII-952: Subfebril, aumento de peso, congestión de fauces, la muy leve equimosis palpebral ha desaparecido casi totalmente.

11-VIII-952: Ha sufrido una nueva "poussée", está febril con decaimiento del estado general, adenopatías submaxilares del cuello y supra-esterno-claviculares marcadas, epístaxis moderada y angina con exudado seropurulento; bazo e hígado: duros y muy agrandados; edema y petequias en párpado superior derecho y algunas otras manchas pequeñas purpúricas en dorso de manos y pubis; resto, sin particularidades.

13-VIII-952: Igual.

14-VIII-952: Mejoría ligera de su estado general, lengua seca, persiste

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 25 agosto de 1953.



la angina con exudado purulento, disminuyen las adenopatías, hígado y bazo de igual tamaño; no se efectuó la transfusión por carecerse de sangre (cero-Rh negativa). Fallece.

*Indicaciones.*—30-VIII-952: Penicilina 500.000 unid. cada seis horas; estreptomocina, un cuarto de gramo cada 12 horas; aureomicina sch.: una cucharita cada 4 horas; vitaminas C y K: una ampolla cada 12 horas; hepatex: un centímetro<sup>3</sup> cada 24 horas; gotas nasales cada 3 horas; suero por boca.

1-VIII-952: Igual.

4-VIII-952: Suspender aureomicina; resto igual.

13-VIII-952: Agregar Collusulfar tópicos tres veces por día.

14-VIII-952: Igual y agregar penicilina en gotas nasales.

31-VII-952: *Recuento globular y fórmula leucocitaria:*

Hemoglobina, 45 %; glóbulos rojos, 2.410.000; glóbulos blancos, 12.400; valor globular, 0,93; relación globular, 1 x 194; riqueza globular, 2.250.000; plaquetas, 60.000; metamielocitos neutrófilos, 2; polinucleares neutrófilos, 35; polinucleares basófilos, 1; linfocitos, 54; monocitos, 8.

Marcada anisocitosis con ligera hipocromía y policromatofilia.

Se observaron dos eritroblastos policromatófilos.

11-VIII-952: *Recuento globular y fórmula leucocitaria:*

Hemoglobina, 40 %; glóbulos rojos, 2.120.000; glóbulos blancos, 6.800; valor globular, 0,94; relación globular, 1 x 311; riqueza globular, 2.000.000; plaquetas, 100.000; polinucleares neutrófilos, 44; polinucleares eosinófilos, 2; linfocitos, 46; monocitos, 8.

Marcada hipocromía, anisocitosis y poiquilocitosis con policromatofilia.

Se observa un eritroblasto policromatófilo.

*Biopsia ganglionar:* Histio-reticulocitosis (reacción hiperplásica reticulo-histiocitaria) desorganización profunda de la histioarquitectura normal del ganglio con desaparición parcial de los folículos germinativos.

*Mielograma:* Mieloblastos, 5; promielocitos, 4; mielocitos neutrófilos, 15; mielocitos eosinófilos, 3; mielocitos basófilos, 3; metamielocitos neutrófilos, 16; metamielocitos eosinófilos, 5; metamielocitos basófilos, 1; polinucleares neutrófilos en cayado, 25; segmentados, 7; polinucleares eosinófilos, 4; polinucleares basófilos, —; prolinfocitos, 1; linfocitos, 11; monocitos, —.

Simultáneamente se observaron: 12 eritroblastos basófilos; 43 policromatófilos y 36 ortocromáticos. Escasos megacariocitos.

El cuadro clínico tan llamativo, púrpura, anemia, fiebre hepatoesplenoadenomegalia, nos orientó hacia una leucosis aguda o una reticulo-histiocitosis maligna, tipo Letterer-Siwe, diagnóstico este último que se confirma por el examen de sangre periférica y el mielograma y se ratifica por el estudio histológico de una biopsia ganglionar que muestra una hiperplasia reticulo-histiocitaria, con desorganización profunda de la arquitectura normal del ganglio linfático y desaparición parcial de los folículos germinativos.

Esta modalidad de afección del sistema reticuloendotelial del niño pequeño no muy frecuente, al menos en su forma más grave, un centenar

de casos suele acompañarse de lesiones óseas, semejantes a las observadas en las granulomatosis y tesaurismosis. Su ausencia no invalida el diagnóstico, porque requieren para desarrollarse, un plazo mayor que el de sobrevivencia de nuestra enfermita. Por otra parte, la falta de autopsia, o de estudio completo del esqueleto, nos impide ser categóricos al respecto.

Su conocimiento data de poco tiempo.

En 1924, E. Letterer publica con el título de "Aleukamische Retikulo-lose", la observación anatómoclinica de un lactante de 6 meses, que en los pocos días de hospitalización que precedieron a su muerte, presentó una púrpura, con anemia y hepatoesplenomegalia. El estudio histológico demostró intensa proliferación de grandes células reticuloendoteliales no señala lesiones óseas bien que la médula ósea fuera afectada.

En 1933 S. A. Siwe, describiendo un nuevo caso, en un niño de 16 meses, reconoce otras publicaciones intercalares, y establece su identidad, así como sus hechos característicos.

A. F. Abt y E. J. Denenholz, al estudiar el proceso, proponen designarlo como enfermedad de Letterer-Siwe, al que algunos autores anteponen el nombre de Abt.

Posteriormente, aparecen nuevos trabajos rotulados como los anteriores, o como reticulosis no lipoides, reticuloendoteliosis aguda, reticulohistiocitaria aguda o reticulohistiocitosis maligna, tanto en las revistas de patología o pediatría, como en las de dermatología o radiología, destacando sus caracteres clínicos y anatómopatológicos, y discutiendo sus conexiones con las lipoidosis, las reticulosis leucémicas, las reticuloendoteliosis infecciosas y tumorales.

De acuerdo a Siwe la afección se caracteriza por los siguientes hechos distintivos: 1º Marcada esplenomegalia acompañada de un aumento más o menos marcado del tamaño del hígado. 2º Tendencia hemorrágica para manifestada sobre todo por púrpura petequiral. 3º Agrandamiento generalizado de los ganglios linfáticos. 4º El cuadro sanguíneo se caracteriza por anemia secundaria progresiva con cifra normal de leucocitos, o ligera leucopenia, y fórmula normal o ligera linfomonocitosis. Reducción del número de las plaquetas en algunos casos. 5º Pueden hacerse evidentes tumores óseos localizados, directamente, o con ayuda de los rayos X. 6º Las punciones biópsicas pueden revelar aumento de las células reticulohistiocitarias y macrófagos libres de lípidos. 7º La enfermedad no es hereditaria ni familiar, de origen desconocido y se observa exclusivamente en lactantes. El curso es agudo, siempre fatal. 8º Los órganos principalmente afectados, bazo, ganglios, hígado, médula ósea, tejido óseo, pulmones y piel, son asiento de una proliferación del reticulotendotelio, que a menudo asume un aspecto invasor por grandes células reticulares y macrófagos, generalmente sin inclusiones lípidas.

Al lado de las formas típicas, pueden observarse otras que se apartan de ellas ya sea por la edad —más de 2 años— por el curso más lento



(con importante participación pulmonar, o preponderancia de las lesiones óseas) o por la hiperplasia de los órganos hemocitopoyéticos con paso a la sangre circulante de mononucleares anormales (leucemia monocítica hemohistioblástica). Ultimamente, se ha vuelto a plantear el origen séptico, infeccioso, bien que nunca haya podido aislarse un germen o virus, en ningún momento de la enfermedad. Bierman y asociados presentan en este sentido la sugerente observación de dos hermanos gemelos que enferman a los 9 meses, y en los que se obtienen primero la remisión de los síntomas en el niño tratado con antibióticos, mientras que el hermano sometido a radioterapia empeora, y sólo se logra la mejoría cuando se recurre en él también a los mismos antibióticos combinados.

Arosnon a su vez, refiere la respuesta favorable de un niño de 18 meses a la estreptomina. En nuestro caso, la mejoría fué espectacular por lo rápida y acentuada desde que tomó aureomicina, pero desgraciadamente sólo duró pocos días y el proceso retomó su curso inexorable.

De todos modos, estas respuestas abren la vía a nuevos ensayos terapéuticos, con los compuestos químicos y antibióticos con que contamos y con los que van apareciendo, solos, asociados o combinados a otros procedimientos como la radio u hormonoterapia.

### DESARROLLO Y ESTADO ACTUAL DE LA PSIQUIATRIA INFANTIL EN LOS ESTADOS UNIDOS

POR EL

DR. GIORGIO MORA \*

El nacimiento de la psiquiatría infantil en los Estados Unidos fué el resultado de la confluencia espontánea de varios movimientos científicos. La psicología juvenil se ha desarrollado lentamente de los intereses comunes e ideas de estas entidades distintas. La psicología clínica como estudio concreto y psicológico del individuo fué iniciada por Lightner Witmer en su Clínica psicoeducativa (Psycho-educational Clinic) abierta en el año 1897 en la Universidad de Pensylvania. La pedagogía norteamericana poco después se libró de implicaciones metafísicas y aceptó un punto de vista gramático, la cual tuvo mejor representante en la figura de John Dewey. En 1899, para enfrentar el problema que iba creciendo a menudo de la delincuencia juvenil, el primer tribunal juvenil se estableció en Chicago. En esta misma ciudad a través de la influencia de William Healy el Instituto Psicopático Juvenil (Juvenile Psychopathic Institute) fué abierto en el 1909. Después del estudio de la psicología genética desarrollado en Europa por W. Preyer y en los Estados Unidos por S. Hall, la Universidad de Yale organizó en el 1911 la clínica para el desarrollo del niño, la cual llegó a ser muy conocida bajo la dirección de Arnold Gesell. En 1909 Clifford Beers, hombre de negocios muy eminente el cual fué completamente curado de una grave enfermedad mental, decidió consagrar su vida a la psiquiatría preventiva y organizó el Comité Nacional para la Higiene Mental (National Committee on Mental Hygiene). La historia de este movimiento ha sido escrita por Beers en su libro muy conocido, "Una Mentalidad que se Encontró a Sí Misma" (A Mind That Found Itself). En el mismo tiempo Adolf Meyer, considerado como el padre de la psiquiatría moderna norteamericana, formuló sus teorías de psicología. A la luz de la psicobiología el enfermo mental se consideraba en su entera personalidad psicobiológica y desde el punto de vista de su ambiente social el cual influía sobre su desarrollo. Durante este período Walter Fernald, en Boston y H. H. Goddard en Vienland, New Jersey empezaron sus estudios comprensivos sobre la deficiencia mental. En efecto, este tradujo los textos mentales publicados por Binet y Simon en Francia.

---

\* Miembro del personal del Butler Hospital, Providence, R. I., U. S. A.



Todos estos movimientos científicos fueron la causa del desarrollo de la psiquiatría juvenil. Empezando en 1914, más de cien clínicas funcionaban, la mayoría de ellas dirigidas por psicólogos. Algunos estados, primero en California, luego después en Ohio y Michigan, abrieron departamentos de investigación juvenil para enfrentar el problema de la delincuencia juvenil. Healy organizó la Fundación Judge Baker (the Judge Baker Foundation) en Boston, en 1918, la cual fué la primera clínica para "guidance" juvenil en el sentido moderno de la palabra. Por la primera vez, los psiquiatras, psicólogos y trabajadores sociales trabajaron juntos en el tratamiento del pequeño. Más tarde en 1921 la Clínica Habit fué abierta con semejante programa. En 1918 la "Escuela Merrill Palmer" comenzó sus investigaciones sobre el desarrollo del niño. Louis A. Lurie organizó el "Child. Guidance Home" en Cincinnati en 1920, el cual fué la primer tentativa en los Estados Unidos de poner en instituciones los niños con problemas de conducta. En este período de tiempo, unos cuantos hospitales mentales conocidos, empezaron a trabajar con niños; los más importantes fueron el hospital de St. Elizabeth en Washington D. C., el Iowa Psychopathic Hospital, el Philadelphia General Hospital y el Boston Psychopathic Hospital.

El gobierno federal tenía mucha simpatía para estas nuevas ideas que interesaban a más y más enseñantes, agencias sociales, hospitales y a los padres mismos. En 1922 el Fondo Commonwealth y el Rockefeller Foundation, dos organizaciones notables filantrópicas, patrocinaron un programa quinquenal para la prevención de la delincuencia la cual aún era en aquel entonces el centro de interés. El programa incluía dos divisiones clínicas, el Departamento de "Guidance" de Niño en Nueva York (Bureau of Children's Guidance) que servía como centro de tirocinio para trabajadores sociales en la psiquiatría y las Clínicas para Demostración del "Guidance" Infantil (Demonstration Child Guidance Clinics) dirigidas por el Comité Nacional para la Salud Mental. Entre estas últimas las más importantes eran las de Los Angeles, Philadelphia, Cleveland y de la Fundación Judge Baker, en Boston, arriba citada. En enero de 1924 bajo la influencia de Karl A. Menninger y Herman Adler, la Asociación de Psiquiatría Infantil (American Orthopsychiatrist) norteamericana fué organizada. Esta organización tenía como su objetivo la promoción de los intereses de los estudiantes de la psiquiatría infantil, hasta 1933 el Commonwealth Fund mantenía la Institución para el "Guidance" Infantil en Nueva York, la cual bajo la dirección de Lawson G. Lowrey era un centro para el tirocinio de psiquiatras, psicólogos y trabajadores sociales. En 1926 el Comité Nacional para la Higiene Mental (National Committee for Mental Hygiene) abrió una oficina especial a fin de coordinar el trabajo hecho en las clínicas distintas, haciéndolas más eficaces y ayudando las comunidades a establecer nuevas clínicas. En 1928 ya había 355 clínicas para niños en las cuales trabajan 529 psiquiatras, 300 psicó-

logos y 344 trabajadores sociales. Más de 44.000 niños fueron tratados en aquel año —un término medio de 40 niños para cada miembro del staff de las clínicas—. Aunque en 1919 Ira S. Wile estableció la primera clínica de "guidance" infantil en un departamento de pediatría en el Hospital Mount Sinai en Nueva York, y especialistas como Borden S. Veeder, L. E. Hold y Bronson Crothers reconocieron el valor de la sabiduría de la psicología infantil, existía poco interés mostrado en la psiquiatría infantil por pediatras.

En 1930 la tremenda crisis económica fué sentida en todos los Estados Unidos. Se tuvieron que cerrar unas cuantas clínicas y los fondos se tuvieron que disminuir para las que quedaban. A pesar de esto, este año tiene una importancia fundamental para la psiquiatría infantil norteamericana debido a cuatro acontecimientos: 1) el Congreso de la Casa Blanca sobre el Bienestar del Niño (the White House Conference on Child Welfare) que tuvo lugar en Wáshington, D. C.; 2) la abertura del departamento de la psiquiatría infantil en la universidad de John Hopkins en Baltimore; 3) el principio del American Journal of Orthopsychiatry; 4) el primer Congreso Internacional sobre la Higiene Mental (International Congress on Mental Hygiene) que tuvo lugar en Wáshington, D. C. Muchos pediatras tuvieron una actitud comprensible hacia disturbios emocionales en la infancia. Leo Kanner, quien dirigió el nuevo departamento en la universidad de John Hopkins, trató de ilustrar a los pediatras de una manera muy sencilla los resultados conseguidos por psiquiatras de niños. A través de su trabajo seguido e investigaciones ha podido escribir un libro comprensivo sobre la psiquiatría infantil (Child Psychiatry, C. Thomas, Springfield Illinois, 2 ed. 1950\*). Mientras tanto el número de clínicas para niños con problemas de conducta iba aumentando. Entre aquellas establecidas en instituciones mentales o clínicas de psiquiatría las mejores eran las del Hospital Bellevue de Nueva York, del Massachusetts General Hospital de Boston, de la Clínica Langley Porter de San Francisco, de la Universidad Temple de Philadelphia y de la Clínica Payne Whitney de Nueva York. Otras se establecieron también en el Departamento de Pediatría del Presbyterian Medical Center, el New York Hospital y en la Universidad de Yale. Las mejores instituciones para niños eran la "Bradley Home" de Providence, en el Rhode Island, la "Escuela Southard" de Topeka, en el Kansas y el "Children's Service Center" de Wilkes-Barre, en la Pensylvania. En el 1935 había 755 clínicas para niños con problemas de conducta en los Estados Unidos. Se organizaron en Wáshington, D. C. la Institución para la Higiene Mental (Mental Hygiene Institute) y la Asociación para la Salud del Niño (Child Health Association). En la misma ciudad la Universidad Católica de los Estados Unidos abrió el "Child Center" para tratar de reunir los principios de la psiquiatría dinámica y los principios de la tradición católica. Algunas

---

\* L. Kanner. Psiquiatría infantil, trad. españ. Ed. Zig-Zag, Santiago, 1942.



instituciones para investigaciones en el desarrollo infantil se abrieron también en distintas partes del país.

Tal era el estado de la psiquiatría infantil en los Estados Unidos antes de la segunda guerra mundial. Poco antes de la guerra se estableció en Norte América debido a las persecuciones del gobierno alemán, un número bastante grande de psicoanalistas. Esto creó una tendencia para hacer un estudio más profundo de los casos individuales en la psiquiatría infantil. La segunda guerra mundial reveló muy claramente que mucha gente, la cual podía funcionar en un ambiente tranquilo no era capaz de hacer frente al peso psicológico de la guerra. Por consiguiente, se desarrollaron entre los soldados síntomas neuróticos y psicóticos los cuales se habían quedado latentes en la infancia, pero que se manifestaban bajo las dificultades psicológicas de guerra. Claro estaba que en aquel entonces solo la psiquiatría preventiva en la niñez podía enfrentar con eficacia tales problemas.

La psiquiatría en las clínicas infantiles sostuvo un desarrollo tremendo en los años de postguerra. Anderson Aldrich organizó el "Child Center" en al Clínica Mayo en Rochester, Minnesota. Más tarde lo dirigió Benjamín Spock, pediatra muy conocido, y autor cuyo libro para el seglar vulgarizó los principios de la psiquiatría infantil moderna\*. Las implicaciones psicológicas de hospitalización a largo rato para niños se estudiaron intensamente por René Spitz, Katherine Wolff y William Goldfarb, y se les dió el nombre especial de "hospitalism". Para hacer la relación de niño a padre más normal, Edith Jackson inició un nuevo método para la cura de los niños que recibió el nombre de "rooming-in-project". Se pone el niño desde su nacimiento cerca de su madre, la cual lo puede lactar, tocar y acariciar. Esto disminuye su ansiedad para su hijo recién nacido y le da más confianza en su capacidad de madre. Hoy día los mejores hospitales de niños y clínicas tienen un departamento de psiquiatría infantil. Milton Senn del New York Hospital, ahora en el Centro de Estudio Infantil (Child Study Center), de New Haven, ha influido mucho este desarrollo. En la última década se establecieron dos centros importantes para el estudio y tratamiento de niños con graves disturbios: *The Orthogenic School* en Chicago y el *Children's Center* en Boston. Mientras tanto el trabajo del *Jewish Board of Guardians* de Nueva York ha llegado a ser muy conocido. El *Children's Bureau* de Washington, D. C. organizado en pequeña escala en 1911, recientemente ha adquirido prominencia desde que llegó a ser parte de la Agencia Federal de Seguridad (Federal Security Agency). Esta oficina está encargada de los aspectos especiales del desarrollo infantil y el bienestar del niño. Se manifestó el interés creciente en este campo en el Congreso de la Mitad de Siglo reunido en Washington, D. C., en 1950, al cual asistieron unos millares de personas. En esta reunión había mucha énfasis sobre los problemas

\* Benjamín Spock. *Baby and Child Care*, Pocket Books, New York, 1946.

emocionales de niños. En 1946 se organizó la Organización Norteamericana de Clínicas de Psiquiatría para Niños (American Association of Psychiatric Clinics for Children), la cual es responsable para la organización de la psiquiatría infantil a través del país. Más recién en 1952, la Academia Norteamericana de Psiquiatría Infantil (American Academy of Child Psychiatry) fué establecida por los psiquiatras infantiles más destacados.

Se han fundado tres revistas nuevas: desde 1942 *The Nervous Child*; desde 1949, el *Quarterly Journal of Child Behavior* y el *Journal of Child Psychiatry*. Desde el punto de vista del trabajador social las mejores revistas son el *Journal of Psychiatric Social Work* y el *Smith College Studies in Social Work*. El *Journal of Pediatrics* publica buenos artículos comprensivos sobre la psiquiatría infantil. *Child Study* y *The Child* son publicaciones excelentes para el seglar. En 1950 funcionaban mil doscientas veintiocho clínicas de higiene mental. De éstas, novecientas y dos o el setenta y tres por ciento sólo trataron casos infantiles. Del número total de clínicas de psiquiatría, el treinta y tres por cien trataba casos de niños y el cuarenta y cuatro por cien mayores y niños. Más de la mitad de tales clínicas se hallaban en la parte oeste del país. En estos estados la proporción era 1,67 clínicas por cada cien mil (100.000) habitantes. Más de la mitad de las clínicas estaban en las ciento ocho ciudades de los Estados Unidos con una población de más de cien mil habitantes. Nueva York tenía cincuenta clínicas, Chicago diez y siete, Boston diez. La mayoría de las clínicas estaban bajo el control del estado, de la ciudad, de la administración de las escuelas o la "Veteran's Administration"; las demás eran dirigidas por empresas particulares.

En las páginas siguientes trataremos de discutir el desarrollo de la filosofía de la psiquiatría infantil. Al principio de esta nueva disciplina, el énfasis se ponía en el desarrollo intelectual del niño. Esto fué el resultado de los estudios de Binet y Simon y de la influencia de la psicología experimental. La necesidad de enfrentar el problema de la delincuencia juvenil fué responsable por el cambio de interés del estudio psicométrico al estudio social del niño. Justo en ese tiempo E. E. Southard y Adolf Meyer dieron énfasis al aspecto social de la psiquiatría de adultos. Por esto se desarrolló la colaboración entre los psiquiatras y los trabajadores sociales. Visto que se descubrió que en cada caso los síntomas presentados por el niño eran el resultado de factores constitucionales y de ambiente, se opinaba que el trabajar con el niño solo no podía tener éxito. Los padres son los primeros en ser molestados por los síntomas del niño: en realidad, el niño, en la mayoría de los casos, no padece de sus molestias y no va a la clínica a solas. El tratamiento de los padres como el tratamiento del niño era la única manera como conseguir resultados permanentes por medio de psicoterapia. La colaboración entre el psiquiatra, psicólogo y trabajador social establecida en el "child guidance" (orientación del niño) ejerció gran



influencia sobre la vida de toda la comunidad. Esto resultó a beneficio recíproco para las clínicas de "child guidance" y la comunidad con beneficio consiguiente para el niño. Se podría extender el procedimiento terapéutico a todas las personas interesadas en el niño desde otros puntos de vista: profesores, curas, ministros, jueces, la policía y enfermeras. El trabajo hecho por el trabajador social con los padres no estaba ni al nivel de una conversación sencilla ni a la verdadera terapia; su trabajo se llamaba "casework", es decir, trabajo con casos clínicos. La finalidad fué para establecer confianza en los padres y para darles la capacidad de soportar sus dificultades y para hacerlo sin acusarles o aumentar sus sentimientos culpables ya evidentes. Además, para presentar el problema en los términos más fáciles así dando a ellos algún estímulo que podrían por acaso hacer algo concreto para su niño.

Bajo la influencia de la teoría psicoanalítica, más atención se dió a la vida íntima de los padres, a su infancia, a su reacción inconsciente hacia sus niños. Hasta cierto punto se trataron a los padres como pacientes a fin de hacer padres buenos de padres malos ("attitude therapy" de David Levy). Más tarde, y esta tendencia aún es dominante ahora, los pacientes no fueron tratados ni como informadores sencillos ni como pacientes, sino como individuos con disturbios en sus relaciones interpersonales y sociales. Los psicólogos tenían por finalidad el juicio sobre el aspecto intelectual de la personalidad del niño, el foco sobre anomalías eventuales (por ejemplo la incapacidad de leer), o sobre la deficiencia mental, y el tratar de los niños con problemas educativos. Más tarde, los testos de personalidad y primero del Rorschach recibieron más consideración. Se consideraron de importancia diagnóstica los dibujos espontáneos del niño. La influencia de la escuela de "Gestalt" determinó el texto "Bender-Gestalt". Con el "Thematic Apperception Test" y otros textos semejantes se ofrecieron otras herramientas eficaces a los psicólogos. En el principio los psiquiatras no estaban demasiado seguros de ellos mismos en la terapia directa con niños. Por consiguiente, hacía falta llegar al niño a su nivel. Se aplicó la terapia del juego ("play therapy") a los niños. Se le permitía al niño jugar libremente en la presencia de su terapeuta a fin de establecer una relación especial entre los dos. A la luz de esta relación el niño podía repetir sus conflictos y resolverlos con su terapeuta. David Levy desarrolló una modificación de la terapia con juego ("release therapy"): un juego algo "structured", es decir, limitado a una serie de muñecas y situaciones distintas para cada niño según sus problemas especiales y necesidades. De su material clínico pudo describir clases particulares de juegos ofensivos, retrógrados y productivos de la fantasía. La psicoanálisis aplicada a los niños cuando fué introducida en Norte América en la última parte de la segunda década de este siglo, constituyó hasta cierto punto lo opuesto del movimiento de "guidance". Cuando en el trabajo de "guidance" se ponía énfasis sobre el trabajo simultáneo con niños y

padres, el análisis infantil se empeñaba en el trabajo con niños sólo. Más tarde fué sugerido que se practicara juntos el análisis de padres con un terapeuta y de los niños con otro terapeuta; una sugestión que se pudo cumplir sólo en algunos casos en vista de que había un número limitado de analistas y del costo alto del tratamiento. Más recientemente se podía sormontar esta oposición de "guidance" y análisis con la aceptación general de conceptos más psicoanalíticos de parte de psiquiatras infantiles. La tendencia hacia una fusión de estos puntos de vista distintos fué fuertemente apoyada por Frederick Allen con su "teoría de relación" ("relationship theory"). Su idea consiste en el hecho de que al niño se puede ayudar para que se ayude él mismo porque la "potencialidad de crecimiento" ("potentiality of growth") existe en sí mismo y su desarrollo está en un procedimiento doble de diferenciación y de integración. El niño puede llegar a ser "sí mismo" ("himself") si puede hallar en su ambiente la identificación necesaria para esta intención, es decir, una relación adecuada con sus padres y con su terapeuta. Los "sentimientos" ("feelings") del niño son, por consiguiente, de mayor importancia, y la finalidad de la clínica no es de establecer una dianosis, sino un "psycological approach" al niño. Lo fundamental en el procedimiento terapéutico es la relación entre el niño y el terapeuta. El contacto con el terapeuta da al niño la oportunidad de expresar sus sentimientos libremente, de aprender a aceptar a sí mismo tal como es, de emplear su "potencialidad de crecimiento" de llegar a ser mejor, porque en la persona del terapeuta ha hallado la identificación con la imagen ideal que le faltaba a él. En la atmósfera relajante de la sesión terapéutica el niño puede tener ansiedad sin crear ansiedad en otra persona. En cambio, se halla en la presencia de una persona quien comprende sus necesidades y su derecho de ser ansioso. Nota que puede ser agresivo y hostil y está con una persona, quien acepta este sentimiento, pero modifica su expresión. Encuentra alguien a quien le interesa lo que dice él, lo que es él y el cual no lo cambia según ciertas reglas. Viene a la clínica con la idea de que alguien quiere cambiarlo otra vez, y en cambio encuentra a una persona a la cual le interesa lo que es él en ese momento. Todo esto constituye una experiencia única reconcentrada en el niño desde el principio.

Después de la gran necesidad para la psicoterapia de mucho más gente revelada debido a la segunda guerra mundial, consiguieron consideración dos movimientos: el "psicoterapias breves" ("short psychotherapies") implicado por la escuela psicoanalítica de Chicago dirigida por Franz Alexander, donde en pocas sesiones se disminuía la ansiedad del individuo trabajando en su problema actual (la familia, el trabajo, etc.); el "psicoterapia de grupo" ("group psychotherapy") donde se hallaba la solución de los problemas personales del individuo por medio de la normalización de las relaciones interpersonales. Estas dos tendencias tuvieron bastante éxito porque de una manera práctica trataron de enfrentar el



problema de escasez de personal con experiencia para la psicoterapia. La psicoterapia de grupo para niños fué ilustrada sobre todo por S. R. Slavson del "Jewish Board of Guardians" de Nueva York. Se aceptó el principio de las breves psicoterapias en muchas clínicas y sigue influyendo su trabajo. Se desarrollaron muy poco en los Estados Unidos las instituciones para niños con problemas de comportamiento, las cuales están ya establecidas desde hace muchos años en algunos países de Europa. El procedimiento psicoterapéutico para los niños por medio del establecimiento de nuevas instituciones es un desarrollo nuevo de la psiquiatría infantil norteamericana. Esto parece ser el caso cuando por razones distintas, no es posible trabajar con la familia y los disturbios del niño son de índole grave.

La formación del personal de las clínicas psiquiátricas infantiles sufrió una cierta evolución, la cual tratamos de resumir aquí. En el comienzo, ya se consideraba suficiente también un período de preparación irregular. Cuando empezaron a funcionar las "Clínicas de demostración" ("Demonstration Clinics") el Comité Nacional para la Salud Mental (National Committee for Mental Health) ofreció becas a los jóvenes psiquiatras con fondos dados por la Fundación Rockefeller (Rockefeller Foundation). Algunas veces se admitían pediatras interesados. En la década 1930-1940 se ofrecieron ciento treinta y ocho becas de ese tipo. Los trabajadores sociales fueron los primeros a organizar y a establecer criterios uniformes, los cuales, en 1926 crearon la especialidad nueva de "trabajo social psiquiátrico" (psychiatric social work). En realidad la preparación completa exige dos años de estudios universitarios. El primer año de teoría y el segundo de práctica en una clínica. Primero, los trabajadores sociales desarrollaron en los últimos años de la década 1920 el sistema de supervisión. Esto quería decir que el trabajo hecho por los jóvenes trabajadores sociales se debía de someter periódicamente a una persona mayor del personal. El vigilante discutía los problemas encontrados por los trabajadores sociales en el seminario al tratar con los padres. Aquí entra por supuesto, los problemas personales de la trabajadora misma. A pesar de eso, se ha defendido fuertemente la diferenciación aguda entre "vigilancia" (supervisión) y "análisis didáctico" (didactic analysis) (el análisis de que el pediatra es objeto para darse cuenta de su actitud inconsciente hacia el paciente).

El tirocinio para el psicólogo exige trabajo clínico en una clínica durante un cierto período de tiempo. Se ha desarrollado reglas uniformes para la especialidad de psiquiatras muy recientemente por la *Asociación Norteamericana de Clínicas Psiquiátricas para Niños* (*American Association of Psychiatric Clinics for Children*). Entre las clínicas para niños se ha elegido un número limitado, los que tienen requisitos para la especialidad, el número de personal permanente en el personal, número de habitaciones, variedad de casos en tratamiento, etc. La misma asociación distribuye becas dadas por el *Servicio de Salud Pública* (Public Health Service) en

el programa de la ley llamada *Salud Mental Nacional* (National Mental Health Act). Para poder conseguir tal beca el candidato debe tener un título de una escuela de medicina, un año de seminario y dos años de psiquiatría básica. La especialización completa en la psiquiatría exige dos años de trabajo con niños hecho bajo la vigilancia adecuada, fuera de la participación en conferencias y reuniones. Más recién después del interés de pediatras en los problemas emocionales de la niñez, se ha desarrollado una nueva rama de especialistas, el pediatra-psiquiatra. Después del curso completo en pediatría se exige dos años más de trabajo intensificado con niños para la especialidad.

En este último párrafo se discuten algunas observaciones críticas sobre la psiquiatría infantil en los Estados Unidos, sobre todo en este momento. La psicología clínica interesada por primero en niños con problemas, ha mostrado su insuficiencia y ha sido reemplazada por la psiquiatría infantil. La delincuencia juvenil no se considera tanto desde el punto de vista sociológico y estadístico, como desde el punto de vista dinámico y comprensivo de la personalidad total. Esto es debido a la influencia de la psicoanálisis y la medicina psicosomática, la cual ha sido evidente en los Estados Unidos desde el principio de la segunda guerra mundial. La higiene mental aunque un movimiento importante y útil, está sometido bajo los puñales del excesivo popularizar. Se reconoce ahora la importancia de los problemas emocionales de la niñez, por médicos en Norte América mucho más que en los países latinos. Esto implica el deber de la enseñanza en escuelas de medicina de parte de muchos psiquiatras infantiles. La comprensión de tales problemas de niños es también corriente en muchas familias norteamericanas donde los padres se sienten sobre todo inseguros. Por consiguiente el psiquiatra infantil intenta guiar al profano, manteniendo su interés en el problema sin ceder a sus excesivas demandas. Esto se cumple por muchos "trabajadores de grupos" ("group workers"), los cuales asisten a reuniones y entablan discusiones de laicos (padres, profesores, representantes de iglesias, etc.). Se animan las discusiones, en consonancia con el espíritu de tradición libre norteamericana.

La psicoterapia de grupo y las terapias breves se aplican a un número limitado de niños con problemas particulares. Por lo general hay una tendencia hacia la relación de larga duración entre el paciente y el terapeuta, ocasionalmente con terapia coordinada de grupo para los padres. Ha sido notado que se pueden conseguir buenos resultados por medio de terapia de duración larga con niños psicóticos. A pesar de esto, no hay sitio para la división rígida de trabajo entre el psiquiatra, el trabajador social y el psicólogo, como era la regla al comienzo del movimiento de la orientación infantil. Hoy día en algunas clínicas se discute primero el problema del niño en una reunión general entre los padres y el staff. La psicoterapia infantil se desempeña algunas veces también por trabajadores sociales, psicólogos y pediatras. La vigilancia se hace de una manera más



flexible aunque claramente diversa del "análisis didáctico". La psiquiatría preventiva ha sido asimilada en la enseñanza y trabajo rutinario de muchos departamentos universitarios de pediatría. Esto también en vista de la importancia que se ha dado más y más a la relación entre hijo y madre.

David Levy recientemente ha descrito una cierta oposición en la rama de la psiquiatría infantil entre "child guidance" y psiquiatría para niños en los hospitales. La debilidad característica del movimiento "guidance" sería falta de armonía en el equipo, el pasar más allá de los psicólogos y los trabajadores sociales en el campo de la psiquiatría y el popularizar superficial de los principios de la higiene mental. De parte de la psiquiatría infantil en los hospitales, la tendencia es para el psiquiatra de subordinar el trabajo de los psicólogos y los trabajadores sociales. Kanner en el aceptar algunas críticas expresadas por Levy ha mostrado el hecho de que en realidad se da más enseñanza psiquiatra a los trabajadores sociales que a los estudiantes de medicina y que el movimiento de la "guidance" infantil representa sólo una parte de la psiquiatría infantil. Aunque hoy se ha tentado de remediar esta situación, una nueva debilidad parece ser la tendencia de algunos de los centros de aceptar sólo clases particulares de niños (niños inferior a la edad escolar, delincuentes, niños con disturbios psicósomáticos, etc.), con el resultado de que hay mejores posibilidades para investigaciones pero las facilidades para el tirocinio son limitadas.

A pesar de estas críticas se ve en Norte América una mejor integración entre la psiquiatría del adulto y la psiquiatría infantil con más aceptación de teorías psicoanalíticas. De este concepto más ancho del problema un mejor entendimiento de los padres ha resultado. Contrario a la actitud moral y desaprobante de la psiquiatría infantil en el pasado, existe ahora una tendencia definitiva hacia un entendimiento más humano de los motivos inconscientes de los padres, lo cual es responsable de su comportamiento hacia el niño. Más énfasis pone en el papel de padre en la relación de familia. Se siente mucho más esta influencia ahora debido al énfasis en factores culturales en la última década. El mérito para este nuevo desarrollo pertenece casi exclusivamente a los etnólogos y a los antropólogos. Los datos acumulados por esos estudiantes en sus investigaciones en culturas primitivas algunas veces con bastante dificultad, se están ahora asimilando por disciplinas distintas, la psiquiatría infantil inclusive. Se ha establecido que distintas culturas ejercen sin duda una influencia importante sobre el desarrollo y sobre el ambiente del niño. Esto quiere decir que hay que ser muy prudente cuando se comparan la psiquiatría infantil anglosajona con la psiquiatría infantil latina. Dado que el autor de este artículo tiene la opinión de que los estudios comprensivos de las diferencias culturales entre Norte América y Sud América en relación a la psiquiatría todavía se han de hacer, no prefiere dar un juicio el cual no podría tener ningún valor crítico, bajo las condiciones actuales.

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

**DECIMOTERCERA SESION CIENTIFICA: 10 de NOVIEMBRE de 1953**

*Presidente: Dr. Alfredo E. Larguía*

Comunica a los señores socios que la Sociedad Argentina de Pediatría estuvo presente en el VII Congreso Internacional de Pediatría realizado en La Habana, Cuba. Presentaron relatos los Dres. R. Kreutzer y F. Escardó.

Además, se resolvió efectuar el próximo Congreso Internacional en Copenhague, en el año 1956. La Argentina estará representada como integrante del Comité Ejecutivo.

### EPILEPSIA PSICOMOTRIZ EN EL NIÑO. OBSERVACIONES CLINICAS Y ELECTROENCEFALOGRAFICAS. COMENTARIOS Y CORRELACIONES

**Dres. A. Gareiso y M. Turner.**—Los autores presentan una serie de 36 casos de epilepsia psicomotriz desarrollada en la infancia, con control clínico, electroencefalográfico y terapéutico.

Se analizan y correlacionan los distintos elementos proporcionados por dichos controles y se discuten los siguientes comentarios: etiología, sintomatología clínica, electroencefalografía y terapéutica (tratamiento médico).

### EPILEPSIA NEUROVEGETATIVA: ASPECTOS PEDIATRICOS Y ELECTROENCEFALOGRAFICOS

**Dres. F. Escardó y M. Turner.**—Con el nombre de epilepsia neurovegetativa se intenta diferenciar las descargas paroxismales del sistema autónomo que en el niño se muestran integrando los grandes cuadros de la epilepsia y más raramente en forma pura o predominante: de éstas las bien diferenciadas en la infancia son: el dolor abdominal agudo, la epilepsia digestiva (diarreica, emética, estíptica), la urticariana, la psialorreica, la pruriginosa, la hipertérmica (que plantea el problema de las relaciones del asma con la epilepsia). Se formulan consideraciones patogénicas, electroencefalográficas, clínicas y terapéuticas que se ejemplifican con quince sinopsias clínicas e ilustraciones electroencefalográficas.

### TORAX EXCAVADO EN EL NIÑO

**Dres. V. J. Anello, J. A. Vaccaro y M. L. N. Festa.**—Se presentan cinco observaciones de tórax excavado congénito en el niño. Se considera que la enfermedad se debe a una malformación congénita del diafragma, que produce acortamiento de los haces musculotendinosos del mismo, los cuales traccionan hacia adentro el esternón o las costillas, produciendo distintos tipos de deformaciones: pecho excavado, pecho de pollo, surcos de Harrison.

Discusión. — **Dr. de Eizalde:** Encuentra muy interesante el tema y señala que antes se creía que era un trastorno asociado al raquitismo.

Además, su patogenia no es clara, pues la encuentra asociada a otras



afecciones y a otras malformaciones. Recuerda un caso de tórax en embudo asociado a un Recklinghausen, otro a una osteocondrodistrofia, otro con la enfermedad de Morquio (tórax de pollo). Actualmente tiene internada en su Servicio una niña en que la deformación del tórax se acompaña de una anomalía pulmonar y una miotonía congénita. Está en estudio. Desea además, rendir homenaje a su maestro el Dr. Navarro y el Dr. Chutro, ya que alrededor del año 1932 operan una niña con tórax excavado, con trastornos cardíacos, a quien se le hace sección de los cartílagos costales y liberación del plastrón, con mejoría evidente.

Contesta el **Dr. Anello**: El se ha referido al tórax excavado como enfermedad congénita y no a las adquiridas. Agradece el aporte del Dr. de Elizalde.

Insiste en que debe hacerse conciencia médica que esta afección no se debe al raquitismo y tratar de hacer comprender a los familiares del niño que la solución es quirúrgica.

Se adhiere al homenaje de los Dres. Chutro y Navarro.

#### LINFANGIOMAS QUISTICOS DEL PERITONEO

**Dres. A. Viviani, A. M. Sáenz y J. E. Mosquera.**—Los comunicantes hacen consideraciones clínicas, quirúrgicas y anatómopatológicas. Se aportan casos. Se muestran microfotografías de los casos.

#### DECIMOCUARTA SESION CIENTIFICA: 24 de NOVIEMBRE de 1953

*Presidente: Dr. Alfredo E. Larguía*

#### MEDULOGRAMA DEL PREMATURO COMUNICACION PREVIA

**Dres. J. J. Murtagh, G. C. Vilaseca y C. E. Martínez Castro Videla.**—El estudio de la serie eritroblástica en la médula tibial de 33 niños prematuros, dió una cifra promedio de eritroblastos totales baja (9,6 %), con una curva de maduración de los mismos dentro de límites normales. La variabilidad de los valores hallados fué grande por lo que no se pudieron establecer cifras promedio de significación estadística, ni tampoco zonas de normalidad. Nos proponemos continuar el estudio en un número mayor de casos así como estudiar la médula obtenida en otras zonas del organismo (cresta iliaca, esternón).

#### SOBRE UN CASO DE ENFERMEDAD DE VON GIERKE

**Dres. A. E. Larguía, C. Roca y E. Casabal.**—Presentan un caso de enfermedad glucogénica, forma hepatomegálica, en un lactante de 15 meses de edad.

El diagnóstico ofreció serias dificultades debido a que el cuadro humoral no era típico. Se hace notar que en estos casos la diferenciación con la esteatosis hipertrófica de Debré y con la cirrosis hipertrófica, sólo, es posible mediante el estudio histopatológico del hígado.

En nuestro enfermo el diagnóstico fué confirmado por dicho examen completándose su estudio con el dosaje químico del glucógeno en el hígado y

demostrándose la figura del mismo en material expuesto durante 24 horas a la temperatura ambiente.

Discusión.—**Dr. Berri:** Pregunta si se estudió el riñón en este lactante.

**Dr. de Elizalde:** Pregunta si se estudió el glucógeno de las fibras miocárdicas con las técnicas especiales.

Contesta la **Dra. Roca:**

Al **Dr. Berri:** Que tanto el estudio clínico como histopatológico del riñón fué negativo.

Al **Dr. de Elizalde:** Se estudió el corazón pensando en una cardiomegalia glucogénica, pero la telerradiografía fué normal y el informe electrocardiográfico sólo demostró (Dr. Caprile), alteraciones de la enfermedad infecciosa, que en ese momento padecía.

Además, el estudio histopatológico demostró ausencia del glucógeno y ligero edema.

**Dr. Larguía:** A través de los diferentes casos publicados, se aprecia la dificultad de establecer la patogenia de esta enfermedad, pero cada vez se piensa más, que el trastorno radica en la actividad enzimática y alteración del mecanismo del depósito de glucógeno en el hígado.

El caso que presentan tuvo en un comienzo dificultades diagnósticas. La punción biopsia dió resultado normal. Luego en la evolución de la enfermedad, se confirmó el diagnóstico. El interés está en señalar que la afección no afecta al hígado en su totalidad, si no que se presenta en forma parcial. Es así que a veces la punción biopsia es insuficiente, especialmente en las primeras etapas

Es por ello que se ha tratado de encontrar otras reacciones capaces de dar un diagnóstico más exacto y la que se efectúa, es el dosaje de la glucosa-6-fosfatasa. Esto aún no es categórico.

Con respecto al tratamiento, el A.C.T.H. trae mejorías transitorias, aunque a veces transforma el pronóstico en favorable.

#### ASMA INFANTIL. ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE TRATAMIENTO

**Dr. A. Vidal Freyre.**—El estudio de los factores endocrinos y metabólicos y de los iones como el potasio, justifican que llame la atención sobre el magnesio (sulfato y bromuro).

Se plantea su real eficacia y los diversos interrogantes que suscita sus mecanismos de acción.

Utiliza además, como medicación desensibilizante inespecífica, polivacuna y proteinoterapia, modificando su acción con el agregado de magnesio sólo o con efedrina. Cree el comunicante que en los niños es muy importante la infección focal de senos, amígdalas y adenoides. Utiliza en forma casi sistemática, azufre, iodo, arsénico y vitamina A (en altas dosis).

Combate la insuficiencia respiratoria con gimnasia, kinesioterapia y natación. Cree con Escardó, que el estudio del niño asmático debe hacerse en forma integral y proceder en consecuencia, tratando todos los factores, capaces de provocar y sostener las crisis y al mismo tiempo hacer lo posible para modificar en sentido favorable, la permeabilidad psíquica y física.

Hace luego consideraciones fisicoquímicas y fisiológicas del magnesio.

El incremento de las enfermedades alérgicas, no estará en relación con la mayor pobreza de los suelos en magnesio y el aumento del potasio?



Discusión.—**Dr. Anarque Falcón:** Pregunta qué tipo de vacunas utiliza.

Contesta el **Dr. Vidal Freyre** que utiliza una vacuna-mezcla (antineumococo, antigripales, antibronconeumónicas, agregando peptonas, leche desnatada y con hígado, etc.). Las dosis varían según el caso y edad del niño. Trata de provocar así un shock anafiláctico por un lado y atenuarlo por otro, con magnesio, consiguiendo así un grado menor de sensibilización a los agentes que desencadenan rinitis, dermatosis, accesos de asma, etc.).

Cita varios casos con buenos resultados.

#### PRIMOINFECCION TUBERCULOSA DE PIEL

**Dres. M. A. Cáceres y O. A. Mosquera.**—Los enfermos que presentan se hallan encuadrados dentro del diagnóstico de primoinfección tuberculosa a puerta de entrada cutánea, demostrado por: 1º evolución tórpida y prolongada con ulceración de las lesiones; 2º hallazgo de bacilos de Koch en el pus; 3º biopsia de la lesión inicial que evidencia la existencia de tejido tuberculoso.

Al principio fueron confundidos con adenitis de origen banal y por lo tanto, tratados con antibióticos comunes. El fracaso del tratamiento y la evolución prolongada, hacen sospechar otra etiología. La biopsia de la lesión inicial o sea el chancro y el hallazgo de bacilos de Koch en el pus del ganglio, confirmaron la lesión de tipo tuberculoso. La falta de lesiones pulmonares concomitantes nos confirmó el diagnóstico de primoinfección cutánea.

Con respecto al tratamiento, tres son los elementos a tener en cuenta: 1º la extirpación del chancro a nivel de los tejidos sanos y llegar hasta la profundidad sobre la aponeurosis. Con ello se elimina el foco que envía continuamente bacilos; 2º curetaje amplio de la lesión adenítica tratando de llegar hasta el tejido sano; 3º el empleo de la medicación específica: estreptomina por vía parenteral y local, ya sea en infiltraciones o mediante polvo de droga, hidrazida del ácido isonicotínico y P.A.S. a las dosis correspondientes. Así han visto evolucionar enfermos en un tiempo relativamente breve y sin complicaciones.

Discusión.—**Dr. Bottaro Castilla:** Pregunta si a esos niños se les había efectuado B.C.G. en algún momento, para poder apreciar sus beneficios.

**Dr. Larguía:** Tuvo oportunidad de oír en un Congreso de Pediatría, recientemente, consideraciones sobre la primoinfección tuberculosa. Ellas fueron hechos por la Dra. Lincoln, Wallgren y Valledor. Las deducciones dignas de anotar sobre la primoinfección en piel son: 1º pronóstico benigno; 2º el estudio histológico sucesivo de la piel, ha permitido estudiar el efecto de la estreptomina y observar que el tiempo de evolución es el mismo en aquellos tratados con dicha droga y en los que no se efectuó; 3º parece que el tratamiento ideal es el de isoniazida local y oral a dosis de 10 mg por kg de peso, durante 6 meses a 1 año. Se consigue así también evitar la diseminación hematogena, cualquiera sea el lugar de la localización de la primoinfección. El tratamiento propuesto por los comunicantes no lo ha oído comentar en el Congreso, pero es digno de tener en cuenta ya que con ello se obtienen varias ventajas (evolución breve y complicaciones).

Contesta el **Dr. Mosquera:** El fin de traer esta comunicación a la Sociedad es: 1º para demostrar que no es tan rara la primoinfección T.B.C. en piel; 2º que los antibióticos evitan las diseminaciones y permiten la intervención quirúrgica que se realiza con mucho menor riesgo y mejor técnica; 3º que la evolución es breve; 4º que la cicatrización se hace perfectamente.

Al **Dr. Bottaro Castilla:** En estos niños no se efectuó B.C.G.

## NECROSIS CORTICAL SIMETRICA

**Dres. J. E. Mosquera y L. M. Becú.**—Los comunicantes han estudiado 4 casos de necrosis cortical simétrica, a una edad en la cual creen no ha sido descripta hasta el presente en nuestro medio y los hallazgos realizados nos permiten suponer que se trata de una manifestación inusualmente violenta de una modalidad reaccional característica del riñón. Creen que la lesión anatómopatológica puede atribuirse verosímilmente a una anoxia cortical de duración excesivamente prolongada. El espasmo arterial con derivación córtico-medular de la sangre sería la causa de esta anoxia y el mismo espasmo, al persistir, daría lugar a la aparición de lesiones de necrosis fibrinoides en la pared arterial, arteriolar y capilar, que se seguirían de la aposición de trombos murales de fibrina. La lesión así constituida es terminal e irreversible, mientras que en una etapa más precoz, la superación del espasmo, aparentemente lleva a la "restitutio" funcional y anatómica. El cuadro observado aporta a su entender una base anatómica a la necesidad clínica de interrumpir el mecanismo espástico de la anuria antes que se produzcan las alteraciones de la capa media de los vasos, so pena de exponerse a consecuencias que comprometan seriamente la vitalidad del riñón. No les sorprendería que en el lactante, en el que no son raros los estados de deshidratación y shock, la entidad que nos ocupa fuese más frecuente de lo que hasta el presente se ha reconocido.

**Discusión.**—**Dr. de Elizalde:** Cita el caso de un niño de 4 meses, que en el año 1950 presenta un cuadro de deshidratación y uremia y fallece. El estudio histopatológico demostró una necrosis cortical renal simétrica.

Hace referencias bibliográficas y cita a Campbell y Henderson y a Zuelzer, que en 1952, publican 11 casos sobre esta afección. En este trabajo se hacen también consideraciones etiopatogénicas del proceso.

Agrega el Dr. de Elizalde que en su Servicio está haciendo una revisión de todos aquellos niños que han fallecido en estado de shock y deshidratación y con sospecha de lesión renal, ya que muchos de ellos en que se pensó existieran lesiones del tipo del nefrón distal, quizás encuadren dentro de las necrosis corticales simétricas. Señala finalmente que es necesario el estudio histológico, pues la macroscopía es insuficiente.

**Dr. Larguía:** Pregunta si en los casos presentados hubo posibilidad de sospechar clínicamente la necrosis cortical.

Contesta el **Dr. Becú:** Agradeciendo el aporte del Dr. de Elizalde y solicitando su colaboración para el estudio de esta afección.

Al **Dr. Larguía:** Que ante toda uremia del tipo agudo, es difícil establecer clínicamente si el proceso anatómopatológico está en la etapa irreversible o en la espástica (reversible). Es por ello que en un caso que trató en colaboración con el Dr. Montanaro, en la Sala II del Hospital de Niños de Buenos Aires, se planteó la posibilidad de la decapsulación que desaconsejó el Dr. Surra Canard. Se efectúa entonces la anestesia de los espláncnicos, como un medio para interrumpir el progreso de la lesión renal.



## SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

REUNION DE MESA REDONDA: 23 DE ABRIL DE 1953

*Director: Prof. J. R. Marcos*

## POLIOMIELITIS

*(Conclusión)*

**Prof. E. M. Claveaux.**—El ritmo con que se efectúa el progreso de los poliomiélicos a través del tiempo, es habitualmente previsible. En general, después que la enfermedad ha sido reducida a su expresión paralítica, los grandes progresos se realizan dentro de los primeros seis u ocho meses. Probablemente, el 90 % de la recuperación se obtiene o se inicia en ese plazo. En lo que queda del primer año, el progreso es todavía visible, siendo después muy mesurado y lento. Me llama pues la atención que, en forma rápida se haya obtenido una mejoría notable en un caso grave de parálisis, con un tratamiento que se inicia a los 16 meses de evolución. Puede sin embargo suceder, que la apariencia paralítica no tenga el alcance real que simula, por tratarse de déficit debido a hábitos adquiridos durante la evolución de la enfermedad; por ejemplo: el enfermo puede no extender el brazo porque en un momento encontró limitaciones y se acostumbró a considerar esa función abolida, quedando en el límite que se fijó primitivamente. Si a un paciente así, se le coloca debajo del agua y se le ordena mover el brazo y ve que lo puede mover, al ver que esa función no está obligatoriamente limitada, podría aplicar su voluntad a rehabilitar ese movimiento y hacer progresos apreciables. Mejorías tardías de esta naturaleza, pueden obtenerse; pero, cuando la neurona motora periférica está anulada por déficit anatómico, con músculos realmente atrofiados y degenerados, con cronaxia y electromiografía que acusan déficit del sistema nervioso y muscular, la rehabilitación tardía, hecha en plazos tan cortos como el de 15 días, no parece posible. El hecho de que varios autores señalen, con el uso del nuevo medicamento, resultados que dentro de nuestro criterio no nos parecen posibles, obliga a reconsiderar el asunto frente a los hechos y a tratar de precisar la naturaleza de los beneficios comprobados. Me alegra haber escuchado esta información, que considero digna de ser tenida en cuenta.

**Dr. K. Vidal.**—La agradezco al Prof. Claveaux lo último que acaba de decir; en cuanto a lo primero que él decía, sobre los vicios adquiridos, de no movimiento que al corregirse permiten recuperar al enfermo, en este caso, eso no se planteaba. La niña tiene tres años y no creo que pueda representar una psicoterapia, a esta edad, hacerle tomar un medicamento sin decirle nada, ni sugerirle nada; no creo que pueda influir en este aspecto. Además, me limitaré a examinarla siempre en la misma forma, sin sugerirle que podía moverse mejor, ni nada por el estilo. Por supuesto, es obvio subrayar que no recurrí a procedimientos físicos, de modo que yo no puedo atribuir más que a una relación de causalidad el hecho de que la niña mejorara después de ingerir el medicamento. En cuanto al mecanismo de actuación, no está en ningún trabajo de los que tengo, completamente claro, y creo justamente que se sigue estudiando. No creo que él sea —y los autores no lo sugieren— actuar sobre lesiones del sistema nervioso, irrecuperables. Es posible que

actúe sobre vías de suplencia que quedan, y todos los que vemos enfermos neurológicos sabemos que sólo de esas vías restantes se puede esperar algo. Uno sabe, por ejemplo, que entre la atrofia de la parálisis quedan también fibras musculares sanas. Hay otros datos más, que no voy a detallar para no extenderme, como por ejemplo, que el "Dibasol", inyectado en dosis diez veces mayores a las dadas por boca, se usa en el tratamiento de la hipertensión arterial (Speransky). Se ve, pues, que también es un espasmolítico, que tiene una acción farmacológica compleja, que se sigue estudiando. En cuanto a la velocidad de la instalación de la mejoría, en mi caso, me parece interesante vincularla a lo que dice el primer autor (Triumfov), al hablar de parálisis faciales periféricas, de la neurona periférica, respecto a que en algunos casos la mejoría o las modificaciones de la sintomatología se ven a los 45 ó 60 minutos de ingerido el medicamento. Claro, hay mucha diferencia entre una hora y quince días; pero, quiero decir que en diversas afecciones la acción es bastante rápida o inmediata.

**Dr. Alfredo U. Ramón Guerra.**—Evidentemente, la experiencia que tenemos nosotros en esta materia es relativamente restringida, incluso por lo que se acaba de decir anteriormente; que la enfermedad, como frecuencia, no tiene una incidencia extraordinariamente grande en nuestro país y los casos se reparten entre los diversos hospitales. Tendremos que apoyarnos grandemente en la experiencia ajena (Seifert; Simmonds y "Am. Ac. Ped.", 1952; etc.).

Estamos de acuerdo en que tenemos que llegar a alguna conclusión práctica de estas reuniones y yo traigo aquí, únicamente, lo que hemos ideado como plan de trabajo en el Instituto, frente al poliomiélico en la fase aguda, porque pienso que en los diversos centros donde se asisten niños debe existir un criterio más o menos uniforme, que sirva de pauta general para encarar el tratamiento, porque si no ocurre —y esto no es materia particular de la poliomiélica sino de todas las enfermedades— que realmente hay una gran disparidad entre los métodos que se siguen en la conducción terapéutica de estos enfermos. Ello tiene mucho importancia, tanto del punto de vista individual de la formación de los médicos, como del punto de vista general de los procedimientos para extraer conclusiones. Ahora bien, si en materia de diagnóstico los procesos científicos de inferencia, son mucho más sencillos que en el caso de los problemas de terapéutica, porque el diagnóstico realmente tiene corrientemente la característica lógica de una ciencia de observación, de modo que se trata de encontrar algo y demostrar que ese algo se encuentra con cierta frecuencia en cierto número de casos, como para que sirva de elemento fundamental de sugerencia o de un indicio para hacer una afirmación.

Pero, en materia terapéutica, los problemas son mucho más vastos y difíciles porque requieren, desde el punto de vista lógico, una estructuración mucho más amplia y mucho más sólida. La terapéutica, en efecto, es fundamentalmente una ciencia experimental, puesto que en terapéutica nosotros actuamos artificialmente, con intención de modificar la evolución de un proceso natural. A la terapéutica tenemos que aplicarle la metodología de las ciencias experimentales y esa metodología en general es mucho más difícil que la metodología de las ciencias de observación, aparte que opera aquí con seres humanos. ¿Y qué ocurre? Que, como se ve perfectamente bien leyendo los libros de medicina cada diez años, la terapéutica frondosísima va cambiando, se va depurando con un ritmo tan rápido que debemos convencernos de que inmenso número de las conclusiones que se afirmaron en medicina son falsas. Solamente algunas son verdaderas. Y entonces, ¿cuál es la situación del médico práctico, cuando tiene que tratar un enfermo? Reconocer lo que está demos-



trado y lo que puede hacerse bien, aunque no probado y además, lo que no debe hacerse. Claro, a veces tiene mucha experiencia, mucho sentido clínico, mucha intuición que le permite reconocer lo que vale y lo que no vale; a veces hay cosas tan obvias que no requieren las metodologías severas —estadística u otra metodología científica para demostrarlas— por ejemplo, la acción de los antibióticos en algunas de las enfermedades infecciosas corrientes; pero, cuando se pasa de estos hechos obvios a otros hechos más complicados y menos elocuentes, es necesario recurrir a métodos más finos de demostración, es decir, no creer que simplemente porque se hace algo y porque se curan los enfermos eso es efectivo. Ocurre, entonces, que la terapéutica debe requerir; que las cosas se hagan bien; que se siga un plan y después, cuando se ha reunido bastante material que se estudien con el objeto de ver si se pueden obtener conclusiones válidas. Yo creo que en lo que a mí respecta, estamos en la primera parte; es decir, ver si podemos reunir material, pero cuando menos, reunir material tratado con uniformidad; por eso, en el Instituto de Pediatría estamos creando una serie de planes que nos permitan tratar y trabajar de un modo uniforme en distintas enfermedades más o menos importantes de la infancia y hemos propuesto para el tratamiento de la poliomielitis en fase aguda, este tratamiento que, por lo que acaba de decirse antes, no tiene nada de dogmático, sino que es un plan que vamos a ensayar, que estamos dispuestos a retocar en todo momento. Simplemente, yo quería que Vds. me diesen algunas sugerencias para modificar algunos puntos, con el objeto de que se planee un poco menos imperfecto lo que hemos hecho hasta ahora.

**Plan de tratamiento.**—El está dirigido, sobre todo, a calmar el dolor y el espasmo muscular; prevenir las deformaciones y encausar la reeducación de la función muscular alterada. La complicación respiratoria requiere un tratamiento particular. El tratamiento de todo poliomielítico debe ser integral y practicado en equipo, siendo indispensable **un médico pediatra internista, un laringólogo, un anesthesiólogo** especialista en intubación, **un fisioterapeuta** y más tarde un ortopedista. Consideramos cada una de las formas clínicas descriptas.

**1º Forma abortiva:** Aquí, más que terapéutico, el interés es diagnóstico y sobre todo, profiláctico. En efecto, vimos que el diagnóstico es prácticamente imposible; pero, en cambio, la profilaxis puede ser muy útil; nos referimos a la profilaxis de las parálisis. En épocas de epidemia y siempre que un niño presente los síntomas descriptos en la forma abortiva, además del tratamiento antiinfeccioso corriente debe prescribirse el reposo en cama, prolongado. La fatiga muscular y el enfriamiento son dos grandes causas que pueden transformar una forma abortiva en una paralítica. Puede ser éste, el único motivo por el cual ciertas epidemias se concentren alrededor de las zonas balnearias.

**2º Forma no paralítica:** Valen, con mayor razón, las recomendaciones hechas para la forma anterior. La punción lumbar puede aclarar dudas diagnósticas y por ende terapéuticas. El dolor y el espasmo se tratarán igual que en las formas paralíticas.

**3º Formas paralíticas:** a) **Tipo espinal:** Deberá evitarse toda maniobra de movilización que pueda aumentar los dolores del enfermo, el cual deberá ser transportado en posición horizontal y colocado en una cama de colchón firme y con apoyo móvil para los pies. Sólo se utilizará almohadas si o cuando el enfermo es colocado en decúbito lateral, con la finalidad de mantener la cabeza en línea con el tronco. Para combatir los dolores y el espasmo



muscular se usarán las compresas húmedas calientes, tipo Kenny, sin repetir demasiado frecuentemente las aplicaciones, cosa que puede ser perjudicial en caso de pacientes gravemente enfermos. La movilización pasiva deberá comenzar precozmente, salvo también en los gravemente enfermos. Se efectuarán 4 a 6 veces diarias, precediendo al cambio de las compresas. Deberá evitarse la repetición de exámenes semiológicos detallados, así como la movilización activa en esta etapa. Cuando el período febril ha pasado, el fisioterapeuta efectuará un minucioso análisis muscular que, en los pacientes muy afectados, deberá hacerse en varias sesiones. De acuerdo a esto, se podrá discutir y deducir el plan de reeducación muscular que corresponderá a cada paciente. La vigilancia y la acción del fisioterapeuta deberá prolongarse en el tiempo, puesto que pueden aparecer deformaciones aún en aquellos pacientes que parecen curados al salir de la faz aguda; estas posibilidades se extienden a años.

Las formas paralíticas ascendentes o descendentes se acompañan habitualmente, de estado general más grave, cuadro tóxico, hipertermia marcada, trastornos esfinterianos (retención de orina, estreñimiento), náuseas, vómitos y a veces colapso circulatorio. Cuando existe retención de orina, podrá necesitarse el cateterismo, que debe ser cuidadoso para evitar la infección urinaria; será prudente el uso profiláctico de antibióticos (penicilina-estreptomina). En los pacientes que tienen náuseas, vómitos o que son incapaces de tomar cantidades suficientes de líquidos por boca, estará indicada la alimentación endovenosa sobre todo teniendo en cuenta que en ellos a proteinemia tiende a descender rápidamente, en estos casos deberá seguirse la curva del hematocrito, para descubrir la hemoconcentración y evitar el colapso circulatorio, con plasma o hidrolizados en cantidades apropiadas. Del mismo modo, en estos pacientes con alteraciones digestivas importantes y alimentación parenteral, deberán buscarse las perturbaciones de la homeostasis. Son importantes los déficits de potasio, que pueden contribuir a la debilidad muscular y hasta ocasionar parálisis. Por este motivo, la dosificación del potasio sérico o en su defecto el electrocardiograma serán imprescindibles. Cuando el enfermo se alimenta por boca, este problema no es tan importante, pues los alimentos suelen tener potasio en cantidad suficiente y en caso de que fuere necesario administrarlo se puede hacerlo cómodamente por ingestión. En cambio, se plantea el problema en los alimentados por vía parenteral. En estos casos, si la diuresis es buena se podrá administrar 1,5 g de cloruro de potasio en un litro de líquido, a un adulto y cantidades proporcionales al niño, a repetir 3 veces por día según el grado del déficit. Si existe oliguria, sería peligrosa la administración de potasio endovenoso. En cualquier caso, las soluciones concentradas son peligrosísimas. Las sales de sodio no deben ser dadas en exceso, siendo preferidas las soluciones de Ringer asociada con 5 % de dextrosa.

En cuanto a los flúidos en general, es mejor darlos en forma continua, a lo largo de las 24 horas y no en dosis mayores, discontinuas; por eso, se utiliza el cateterismo venoso con los tubos de plástico vinílico. Conjuntamente con los flúidos endovenosos se administra vitamina C. No así la vitamina B<sub>1</sub>, que **no debe ser dada durante la fase aguda de la enfermedad.**

No hay absolutamente ninguna prueba, en el momento actual, de que compuestos quimioterápicos o antibióticos, puedan ser efectivos en el tratamiento de esta virosis. Más aún, hay evidencia de que las sulfonamidas son dañinas en estos pacientes. Tampoco existe prueba de que la sangre o sus derivados —ya sea de convalecientes o de personas normales (plasma o gama globulina)— sean efectivos en el tratamiento de la enfermedad establecida.



Cuando el paciente es capaz de tomar alimentos por boca, se establecerá un régimen rico en proteínas, quizás con un suplemento vitamínico. Se tratará el estreñimiento, con enemas cada 2 ó 3 días, teniendo presente la posibilidad de formación de fecalomas que pueden requerir la intervención manual.

b) **Tipo espinal con manifestaciones respiratorias:** En este caso, es decir, cuando las manifestaciones respiratorias no tienen un origen bulbar, el respirador mecánico ofrece beneficios incalculables y el enfermo deberá ser colocado en él antes que se hayan fatigado los músculos respiratorios; se requiere, pues, un diagnóstico precoz. El enfermo será vigilado cuidadosamente y se harán ejercicios pasivos de brazos y piernas, dentro del respirador; deberá ser cambiado de posición periódicamente; se cuidará la piel tratando de preservarlo de las úlceras de decúbito. Se vigilará la correcta **deglución** y al más mínimo trastorno se procederá a la aspiración de secreciones; si con esto no se corrige y el paciente vomita, no se perderá tiempo en hacer una **traqueotomía**, con la cual se prevendrá la aspiración de alimentos o secreciones al respiratorio y se asegurará una correcta **oxigenación**. Las mismas medidas citadas en la forma a) serán de regla y generalmente por un tiempo mayor.

c). **Forma bulbar:** El tratamiento deberá ser iniciado precozmente. En caso necesario, el paciente deberá ser tratado sobre el abdomen, utilizando en cama el drenaje postural, con los pies levantados y la cabeza baja. La premisa fundamental será **mantener libres las vías aéreas**. No por esto se quiere decir que todo paciente debe ser traqueotomizado inmediatamente, puesto que si el paciente tiene muy pequeña dificultad para la deglución, puede tomar cantidades razonables de alimento blando y si el toque bulbar es moderado puede ser bien tratado con reposo en cama, acostado sobre el abdomen o de costado, y haciendo aspiración de las mucosidades o la saliva. En cambio, cuando el paciente vomita, el insistir con alimentación oral sólo puede conducir a desatres. Conviene ir directamente a la alimentación endovenosa, pues la sonda gástrica tiene también riesgos que no hay necesidad de correr. Si las secreciones se acumulan en la faringe, se hará drenaje postural, sea colocándolo en decúbito ventral o levantando 15 ó 20 grados los pies de la cama. La aspiración de las secreciones se hará con un catéter uretral N° 14, con el extremo distal cortado y 2 a 3 agujeros extras a 2 cm de la extremidad; todos los cortes deberán ser redondeados a la llama. Este catéter se introducirá por la nariz y se conectará a un aparato de succión constante. El oxígeno no debe escatimarse. En caso de vómitos persistentes y dilatación gástrica, podrá ser necesaria la succión con el aparato de Wengenstein. La traqueotomía es un recurso salvador en esta forma bulbar de poliomielititis y el especialista encargado de realizarla deberá estar siempre alerta. Estoy de acuerdo con el Dr. Leunda, sobre las dificultades en ciertos casos. Sus **indicaciones** serán las siguientes.

- 1° La anoxia progresiva, con secreciones en las vías respiratorias superiores.
- 2° El desasosiego pronunciado o la inconciencia, en un paciente que no responde rápidamente a la succión.
- 3° Estos mismos fenómenos, en un paciente que está en el respirador, aún si la parálisis es sólo espinal.
- 4° La acumulación de flúidos, no seguramente controlada por la succión, en cualquier tipo de pacientes.
- 5° La parálisis o el espasmo de las cuerdas vocales.
- 6° **Síntomas bulbares rápidamente progresivos.**

7° Signos de falla vasomotora.

8° **Cuando no existe un equipo adecuado**, con personal entrenado o cooperación del paciente en el sentido de seguridad de que la vía aérea esté permanente libre de secreciones.

9° Toda parálisis bulbar que requiera respirador.

10° Todo paciente que salive constantemente, nervioso, que tosa con esfuerzos constantes para expulsar secreciones.

En caso de que una forma bulbar colocada en el respirador, no pueda ser traqueotomizada inmediatamente, el anesthesiólogo puede salvar el trance momentáneamente por tubaje endotraqueal y succión a través del tubo, sobre el cual se realizará luego, cuidadosamente, la traqueotomía. No es raro que tapones mucosos de los bronquios se produzcan zonas de atelectasia pulmonar; en estos casos se puede pasar un broncoscopio a través de la herida de traqueotomía y aspirar estos tapones diariamente. La traqueotomía deberá ser irrigada frecuentemente con un solución de bicarbonato de sodio al 3 %, seguida de una solución salina, para limpiar las mucosidades y prevenir las costras. La aspiración a través del tubo de traqueotomía, con un tubo o cateter de succión, se hará en los primeros 2 días cada 20 ó 30 minutos. Para prevenir la desecación de costras de la herida se utilizará el frío húmedo en la pieza o mejor a nivel de la traqueotomía. Al cabo de 4 a 6 días en general, ya puede pasarse una pequeña sonda gástrica por la nariz, iniciando la hidratación por esta vía y la alimentación con una dieta rica en prótidos. La hidratación se hará en forma creciente, suprimiendo progresivamente la vía paraenteral.

Una vez reaparecidos los movimientos del velo, en la deglución, se iniciará la oferta directa de líquidos, especialmente de jugo de uvas, cuyo color permite el descubrimiento de lo deglutido, aspirado o acumulado en la faringe. Al cabo de 4 ó 5 días se le ofrecerá al paciente alimentos menos flúidos, como tostadas y puré de vegetales (no las papas, que son difíciles de deglutir). Mientras el paciente requiera el respirador o tenga todavía algún trastorno de la deglución, está en peligro y por lo tanto deberá ser vigilado constantemente.

La muerte, en la poliomieltis bulbar, sobreviene en general **a causa de la obstrucción respiratoria** y raras veces se debe a un colapso respiratorio con vías aéreas libres. Por eso, repetimos, la premisa fundamental es mantener libres las vías aéreas y en la duda de conseguirlo por métodos menos cruentos, **la traqueotomía** deberá realizarse sin titubeos, puesto que el **tratamiento conservador** de la obstrucción respiratoria **está contraindicado** a causa de **lo abrupto e inesperado del cambio de estado del paciente**. El drenaje postural y la aspiración a través de la nariz son insuficientes, en cuanto los signos de dificultad respiratoria aparecen. La traqueotomía ha hecho disminuir la mortalidad en forma evidente.

El oxígeno, si bien importante, no puede corregir el aumento de la concentración de anhídrido carbónico y la acidosis. Cuando aparecen el edema pulmonar o la atelectasia, sólo la traqueotomía puede mantener la esperanza de sobrevida y aún así, **puede ser ya tardía**.

El tubo de traqueotomía no se retirará hasta que todos los síntomas bulbares hayan desaparecido y haya reaparecido el reflejo tusígeno; en general, no antes de las tres semanas.

**Profilaxis.**—Cuarentena de los contactos: 2 semanas.

Aislamiento del paciente: por una semana después de la aparición de los síntomas, o por la duración de la fiebre, si ella persiste más de una semana\*.

\* Resumen de "Am. Ac. Ped.", Report of the Committee on Immunization and therapeutic procedures for acute infectious diseases, 1952.



Observación cuidadosa de los contactos, durante todo el período de aislamiento, evitándose todo sobreejercicio, enfriamientos, fatiga o lo que pudiera reducir la resistencia general. Además, no se dará ninguna inyección intramuscular ni subcutánea; menos aún de agentes inmunizantes u hormonas y si requirieran penicilina se la dará por boca o se recurrirá a otro antibiótico que se administre por vía bucal. Esto debe generalizarse no sólo a los contactos, sino que en las épocas de epidemia no deben efectuarse vacunaciones, ni amigdalectomías, ni extracciones dentarias.

**Inmunización activa:** Hasta muy recientemente, este problema se ha presentado difícil. Se ha obtenido una vacunación preparada con los tres virus principales, que se ha demostrado efectiva; pero, aun está en la fase experimental.

**Dra. Rosa Goluboff de Milies.**—Con fines estadísticos corresponde presentar a esta sesión los casos tratados en la Sala 2, del Servicio "C" de Lactantes, del Hospital "Dr. Pedro Visca".

Nº de casos: 6; sexo: femenino. Procedencia: 2 de Villa Colón, 1 de la ciudad de Paysandú; 1 del Cerrito, 1 de Pando (Dpto. Canelones y 1 del Balneario de Carrasco.

Caso 1: 13 meses. Incubación aparente: 10 días; malestar, decaimiento, anorexia, febril. Invasión a los 7 días; se niega a caminar, hay somnolencia. Ingresos el 4-III-53 con diagnóstico de poliomielitis con toque encefálico. Examen: resolución muscular, algunos movimientos digitales, no hay contracciones; abolición de reflejos ósteotendinoso y cutáneo-abdominales, cefaloplejía. Alta el 4-III-53 con desaparición de la cefaloplejía, reaparición de los reflejos rotulianos, aquilianos y patelar derecho, no así el izquierdo; recuperación del miembro superior izquierdo. Se insinúan ambos bicipitales.

Caso 2: 18 meses. Incubación aparente: diarrea febril 15 días antes. Invasión: 12 días después, fiebre, anorexia, vómitos, sin reflujo nasal, claudicación del miembro inferior derecho y dolor en el muslo derecho. Ingresos el 20-III-53 con hipotonía generalizada, motilidad activa muy limitada en el miembro inferior derecho; reflejos patelares, aquiliano derecho y el medio plantar derecho, abolidos; cutáneo plantar, derecho, indiferente; no salen los cutáneoabdominales. Alta el 3-IV-53 con monoplejía del miembro inferior derecho de predominio alto (flexores del muslo).

Caso 3: 4 años. Incubación: 15 días antes, resfrío. Invasión 10 días después: fiebre, decaimiento, cefalea nual, dolores y enfriamiento del miembro inferior izquierdo con pérdida de fuerzas e impotencia funcional; estreñimiento de cinco días, retención de orina de 20 horas. Ingreso: 22-XII-52. Alta: 3-I-53 con parálisis del grupo muscular peroneo.

Caso 4: 2 años. Incubación, tres días. Del 16 al 19 de marzo 1953, fiebre,

#### *Cuidado de los contactos:*

1º No existe un método seguro de protección pasiva aunque ha sido recomendado por autoridades serias el uso de las globulinas gama en dosis masivas. Sólo intramuscular no endovenosa. Evítese, en cambio, el suero o el plasma (hepatitis más frecuentes?).

Se considera: 1º que protege entre el final de la primera hasta la quinta semana: 2º no resuelve el problema práctico de la prevención en masa y durable y 3º la producción es escasa y clara.

Los trabajos de Hammon y colab son a este respecto importantes (hasta 1952, más de 50.000 niños tratados) y demostrarían la efectividad del método, que es tan discutido precisamente por falta de experiencias suficientes y de valoración severa ("Pediatrics", X: 738, 1952, 60 % de la actividad en anticuerpos pasa a la fracción II de Cohn, que consiste en 95-98 % de globulinas gamma.

coriza y vómitos: invasión brusca, con dolores de la nuca y del miembro inferior derecho, con arreflexia; 6 horas más tarde, trastornos óculomotores, nistagmus vertical; 8 horas más tarde, paraplejía, cefaloplejía, miembros superiores en impotencia funcional absoluta; miosis puntiforme; no ve; no oye; respiración diafragmática. Fallece el 23-III-53.

Caso 5: 5 años. Incubación: 5 días con estado febril y cefaleas. Invasión: dos días después (7-III-53) con impotencia funcional de miembros inferiores e imposibilidad para mantenerse sentada. Alta el 12-III-53, con impotencia funcional y abolición de los reflejos de los cuatro miembros y parálisis de los músculos del tronco. Comienza a retroceder la parálisis del miembro superior derecho en su parte dital conservando su carácter rizomiélico.

Caso 6: 11 años. Incubación aparente: 10 días con rinofaringitis, decaimiento, cefalea, vómitos e hipertermia; a los tres días, paresia facial, dificultad para hablar, trastornos grandes de la deglución con reflujo nasal. Ingresa el 26-III-53 con cuadro infeccioso grave, parálisis facial periférica izquierda, estrabismo convergente izquierdo; motilidad espontánea, conservada en los cuatro miembros y tronco; dolor de nuca, sin configurar un síndrome meníngeo real; abolición de reflejos rotulianos y aquilianos. Al día siguiente, inquietud, palidez, ansiedad y parálisis de los músculos respiratorios. Se coloca en pulmotor; se aspiran las secreciones brónquicas hallándose persistencia del reflejo laríngeo a la tos y buen funcionamiento de las cuerdas vocales. Tratamiento en equipo; a las 48 horas inicia una mejoría, dándose en alta el 8-IV-53 con parálisis facial leve, y recuperación casi absoluta de la veloplejía. Ningún trastorno motor.

**Directivas generales del tratamiento:** Fué realizado en equipo:

1º Internista permanente para despistar los síndromes ascendentes y las irregularidades cardiovasculares y respiratorias bulbares o de los músculos espinales.

2º Fisioterapeuta, para controlar los grupos musculares en espasmo y realizar el tratamiento Kenny.

3º Servicio de transfusión para hacer plasmoterapia simétrica y seroterapia en casos de necesitarse.

4º Personal de anestesia y material para broncoaspirar.

5º Material de traqueotomía y especialistas correspondientes.

6º Personal de Sala competente en la administración de antibióticos y vitaminas, controlando los trastornos de la deglución.

7º Laboratorio de investigación para estudiar las variantes del líquido céfalorraquídeo y descubrir los desequilibrios humorales.

8º Cardiólogo y electrocardiógrafo y, para finalizar, pero como base de toda esta máquina, la conciencia de que todo poliomielítico debe ser controlado hora a hora, hasta ver aparecer la regresión o estabilización de los síntomas.

**Dr. Julio R. Marcos.**—A de lo avanzado de la hora destinaré unos minutos para tratar dos puntos, sobre el problema de la poliomielitis. Uno de ellos, es el que se refiere al metabolismo del poliomielítico. En los últimos años se ha hecho hincapié sobre las perturbaciones metabólicas del poliomielítico y la influencia sobre el pronóstico, la evolución y tratamiento de los enfermos paralíticos. De todos estos nuevos estudios se destacan como hechos substanciales, los siguientes: en primer lugar, que hay un período catabólico, que se divide en dos partes: catabólico agudo y catabólico subagudo; y luego, un período anabólico de recuperación nitrogenada. Este hecho tiene una importancia fundamental, porque parece ser que el poliomielítico, con mayor inten-



sidad que en cualquier otra afección; mucho más que en la escarlatina, y la neumonía, que son enfermedades citadas como catabolizantes típicas. De manera que se ha demostrado que la pérdida de nitrógeno es muy superior a todas las enfermedades infecciosas y que el clínico no sólo debe atender al enfermo como paralítico, sino que lo debe atender como perturbado en el metabolismo y vigilar por tanto la pérdida de nitrógeno, con exámenes repetidos, puesto que está demostrado que lo que se pierde es sobre todo albúmina, seroalbúmina, al tiempo que aumentan las globulinas; de manera que se deben hacer controles de la albúmina y de la globulina. Eso marca un pronóstico, puesto que está demostrado, que cuanto más descienden las albúminas parece ser que el pronóstico y la intensidad de las parálisis son mayores. En la que se refiere a los electrolitos, como lo ha dicho el Prof. Ramón Guerra, está demostrado que hay una pérdida importante de potasio y una retención de sodio. Parece también ligado el pronóstico del poliomiélico a la intensidad de la pérdida de potasio y a la retención sódica, por lo cual, yo creo que no es conveniente tratar estos enfermos con hormonas del tipo cortisona o A.C.T.H. En la composición o conducta que se debe tener con estos enfermos se aconseja darles de 2 a 3 gramos de cloruro potasio por día, teniendo en cuenta las pérdidas de potasio y escatimarles, aunque no suprimirle, el sodio y como hecho importante está la administración de plasma, sobre todo de plasma declorurado e irradiado. Darle, pues, potasio y restringir el sodio. El hecho tiene importancia, porque está vinculado a la perturbación metabólica, a la acidosis de tipo pulmonar y al funcionamiento de otros parénquimas, sobre todo el riñón. Parece ser, también, que la hipertensión arterial, que no es rara en algunos poliomiélicos y que existió en un enfermo que pasó al Instituto de Enfermedades Infectocontagiosas y que vimos con el Prof. Claveaux —un enfermo que hizo una hipertensión bastante importante— estaría ligado a estas perturbaciones metabólicas y al disfuncionamiento del riñón. Creemos aconsejable, pues, que los poliomiélicos sean estudiados en los hospitales desde el punto de vista del metabolismo completo. El otro punto, es un tema que me ha preocupado y en cierto modo me ha creado una situación a veces de indecisión, es el que se refiere a las relaciones de poliomiéлитis y vacunación antidiftérica. Recientemente con el Dr. Praderi y la Srta. Lusiardo pudimos ver un caso en que la relación parecía existir. De cualquier manera, todos hemos leído y conocemos el punto; pero, evidentemente que si esto se confirma, de que hay una relación entre poliomiéлитis y vacunaciones e incluso entre la administración de inyecciones de antibióticos, también señalaría un cuidado especial, en caso de epidemias, para manejar las inmunizaciones.

UNA NUEVA REVISTA PEDIATRICA.—Llega a nuestra Mesa el número primero de la Revista del Hospital de Niños de Maracaibo, creada "no sólo para dar a conocer lo que el Hospital hace, sino principalmente para fomentar el intercambio científico y así compensar en parte los defectos y errores que necesariamente ha de tener la labor que realizamos", según declaran sustanciosas palabras editoriales. El número inicial aporta un material importante y bien documentado, muy por encima de la modestia de las palabras citadas y en el que no falta la excelente documentación anatómopatológica o electroencefalográfica y que testimonia el alto nivel de cultura pediátrica alcanzado por la pediatría de esa lejana provincia de Venezuela. Al saludar al colega lo hacemos con nuestros mejores augurios y la más viva complacencia.

NUEVAS COMISIONES DIRECTIVAS DE LAS FILIALES DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA.—En las respectivas asambleas realizadas por las filiales Corrientes, Salta-Jujuy y Tucuman, han sido elegidas las siguientes comisiones directivas:

**Filial Corrientes.**—La Comisión Directiva de la nueva filial está constituida por: Presidente, Aldo Ragazzi; Vicepresidente, José D'Andrea; Secretario general; Luis Rott; Tesorero, Enrique Luis Olano; Secretario de actas, Manuel Gofalons; Director de publicaciones, Aníbal Malvino; Bibliotecario, Juan Dimas Soloaga; Vocales: Roberto Lauria, Ausonio Fittipaldi y Víctor Widakovich. La sede provisoria de la misma es el Hospital de Niños de Corrientes.

**Filial Salta-Jujuy.**—Presidente, Hugo C. Espeche; Vicepresidente, Eduardo Villagrán; Secretario, Néstor Rodríguez; Tesorero, Luis A. Folco; Vocales: Nolasco Cornejo Costas y Julio A. Cintioni.

**Tucumán.**—Presidente, Dr. Juan Cruz Prats; Vicepresidente, Dr. Arduino Allegri; Secretario, Dr. Miguel R. Vela; Tesorero, Dr. José Agustín Alcaide; Vocales: Dres, Blas A. Palacios y Luis A. Iñigo.

HOMENAJE A LA MEMORIA DEL Prof. Dr. JOSE M. MACERA.—El día 27 de abril último, en reunión extraordinaria la Sociedad Argentina de Pediatría tributó un homenaje a la memoria de su ex-presidente Prof. Dr. José María Macera.

Abrió el acto el Dr. Alfredo E. Larguía y a continuación pronunció un discurso el Dr. Rodolfo S. Rey Sumay, quien fuera designado por la Comisión Directiva para hacer la semblanza del Dr. Macera. Finalmente, el Dr. Mamerto Acuña con sentidas palabras recordó la actuación del distinguido pediatra en el Hospital de Clínicas.

Transcribimos a continuación el discurso pronunciado por el Dr. Rey Sumay:

La Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría me ha discernido altísimo honor al designarme para que esta noche hiciera la semblanza del Profesor Macera en la sesión extraordinaria que en su honor se realiza.

Lo he aceptado en función del cargo que desempeño en nuestra Sociedad; ya que como médico son tantos los vínculos que me unieron a Macera, que podría decir



que me comprenden las "generales de la ley". Juntos hemos recorrido el largo y por momentos espinoso camino de la profesión, desde aquellos años mozos en que mi vocación se acrecentara al lado de quien fuera para mí, como ya lo manifesté en otra oportunidad, el "maestro de primeras letras" en Pediatría. Como hombre y como ciudadano escuché muchas veces sus serenos razonamientos; y sus consejos de paz y de concordia; como padre, lo ví inclinado a la cuna de mis hijos.

#### *Señoras y señores:*

Fué Unamuno quien dijo que lo que más distingue al hombre de los demás animales, es que guarda de una manera u otra a sus muertos, sin entregarlos al descuido de la madre tierra. Pero, quizás lo que olvidó decir el rotundo pensador español, es la condición humana de recordar a los muertos, aunque no sean suyos, en un hermoso alarde de solidaridad, como lo trasunta este acto en el que todos nos inclinamos respetuosos, en memoria de José María Macera.

Se ha dicho también, que las generaciones pasan desaprensivas ante los bronces que perpetúan la vida de sus antepasados; no se podría decir lo mismo del profundo afecto que en lo más hondo del alma cada uno puede guardar de quien en una forma u otra fué útil a la sociedad: desde el más modesto de los destinos, a la más encumbrada situación.

Podrá el tiempo borrar la figura de muchos seres queridos, pero no se borrará jamás en el corazón de los hombres, el recuerdo de los sentimientos que la animaron en vida: que en la muerte, no es el alma que abandona al cuerpo, sino, es el cuerpo quien deja el alma para ejemplo de los que quedamos.

Así quisiera interpretar yo el homenaje a Macera, hombre y médico; que no necesitó el rumoreo de las multitudes para que rubricaran su obra; pero que recoge hoy el aplauso que reemplaza a las lágrimas que se agolparon tumultuosas en el momento emocional de su desaparición.

Ardua tarea sería detallar la vida de Macera en sus actividades profesionales científicas, docentes y políticas; todos sus días fueron ocupados por inquietudes que se dirigían a un mismo fin: la felicidad de sus semejantes, la concordia entre los hombres; para ello usó la formidable arma de su optimismo, templada en tranquila vida espiritual y forjada en una bondad que asomaba en la serenidad de su mirada y se manifiesta en la amplitud de su sonrisa.

No quiso disminuir su ritmo de trabajo, aún cuando se sabía enfermo; no oyó las voces de quienes le aconsejaron reposo, hizo proyectos hasta el fin; sabía él que "cumplidos los cuarenta años hay que volar, para no arrastrarse".

Y como si fuera un designio, la muerte lo sorprendió un martes, cuando se disponía a concurrir a la sesión de esta Sociedad, en compañía del gran orgullo de su vida: el hijo médico.

Macera fué —por sobre todo— médico: como médico, vivió y luchó; como médico, tuvo sus grandes triunfos; como médico, habrá tenido sus sinsabores y sus dudas; como médico lo han visto siempre los suyos, y como médico murió. Tal vez se haya preguntado en algún momento: ¿es vocación o es destino la suerte del médico? al decir de Jorge Orgaz.

Graduado en 1920 con diploma de honor; desde su tesis que versa sobre "Distrofia farinácea", ya apunta su orientación a las disciplinas pediátricas, a las que ha de entregarse íntegramente y que con el correr de los años, lo llevarán a los más altos cargos en la especialidad.

En 1921 es ya miembro de la Sociedad Argentina de Pediatría, cuya secretaría de actas ejerce en 1923, siendo elegido secretario general en 1931, después de haber integrado varias comisiones directivas, como vocal. Vicepresidente en 1943, ocupa la presidencia durante el período 1945-1947, culminando con ello su actuación en la

institución rectora de los estudios pediátricos del país, a quien entrega sus afanes durante todo el ejercicio de su profesión.

Es jefe de trabajos prácticos de la Facultad en 1922 y jefe de clínica en 1924, solicitando su adscripción a la Cátedra de Clínica Pedátrica y Puericultura en septiembre de 1923, siendo designado profesor adjunto en 1936.

En 1926 se le nombra, por concurso de examen, jefe del Servicio de Clínica Infantil del Hospital Salaberry.

He querido señalar la iniciación de Macera en sus tres grandes actividades, para que reparemos que, graduado en 1920, seis años después, en 1926, ocupaba cargos en la Sociedad Argentina de Pediatría, había logrado su adscripción a la Cátedra y era jefe de un Servicio de Medicina Infantil: vale decir que, en lo científico, en lo docente y en lo asistencial, había tomado el rumbo del que ya no se apartaría.

Desempeña por entonces también el cargo de Inspector del Cuerpo Médico Escolar.

Inmediatamente de obtener su título, publica observaciones clínicas y es asiduo colaborador en revistas y sociedades científicas: en esta labor, alienta a sus médicos y alumnos, y les hace trabajar y estudiar; quien recorra la nómina de sus trabajos, verá como todos los que han estado a su lado, han publicado junto con él.

Miembro de sociedades pediátricas sudamericanas, representa a la medicina argentina en congresos realizados fuera del país (Perú, Uruguay, Italia); integra y preside las comisiones directivas de diversas entidades científicas; funda ateneos de pediatría; no le son ajenos los problemas gremiales del médico y es honrado con cargos en estas instituciones cuyo Tribunal de Honor lo cuenta en varias oportunidades.

Extensa es la lista de las distinciones honoríficas conferidas al prof. Macera aquí, y en el extranjero.

Se preocupa por el niño reumático y crea el primer consultorio de reumatismo infantil, en su Servicio del Hospital Salaberry en 1922. Inicia una cruzada contra las cardiopatías reumáticas que tantos niños nos llevaban y cuando se crea la lucha contra el reumatismo infantil, es nombrado director, cargo honorario que continuó desempeñando después de su jubilación y a su pedido; lo acompañé muy de cerca en esta cruzada, como jefe de aquel consultorio y como secretario de la lucha, y sé de sus desvelos y del ahinco con que trabajó. Su campaña antirreumática y su obra científica adquieren trascendencia internacional.

Miembro fundador de la Sociedad Argentina de Estudios Reumatológicos, ocupa la vicepresidencia, concurriendo a los congresos realizados.

En 1944 el Gobierno de la Revolución lo llama para desempeñar la Dirección General de la Asistencia Pública, y más tarde, la intervención en la Cruz Roja Argentina; cargos de los que vuelve al ejercicio profesional y al contacto con sus niños, a los que dedicó lo mejor de sus horas.

#### *Señores:*

He soslayado solamente la inmensa tarea de José María Macera; ojalá ella sirva como emulación para los médicos jóvenes; que para quienes lo hemos conocido y lo hemos tratado, y estamos ya algo lejos, en el tiempo, de las aulas, siempre lo recordaremos como el gran orientador, el amigo y el camarada; el caballero que sabía conjurar con frase amable la insidia o el malentendido.

Que sepa Macera, que desde este estrado que tantas veces ocupó, va el aplauso y el más fraterno de los recuerdos de los pediatras argentinos.