

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

Editorial

## LA VACUNA SALK

**E**L estudio de los resultados obtenidos con la inoculación de la vacuna Salk en un numeroso grupo de escolares de los primeros grados, realizado en distintas zonas de los Estados Unidos y dado a conocer en Abril de 1955, mostró la elevada protección conferida a los niños inoculados, si bien el efecto era menor para el virus tipo 1 o Brunilda.

Dos días después de publicado el informe del centro de valoración de la vacuna presidido por Franci y obtenida la autorización correspondiente de las autoridades sanitarias, se inició un programa de vacunación en gran escala, patrocinado por la "Fundación Nacional para la lucha contra la Parálisis Infantil" de Nueva York. A los pocos días acontecía lo inesperado: numerosos niños contraían la enfermedad paralítica con modalidades que sugerían su dependencia con la vacunación, e incluso en muchos de ellos el comienzo y predominio de la parálisis correspondía a la extremidad inoculada. En total se comunicaron 203 casos con 11 muertes imputables a la vacuna, 79 dentro de los 14 días de la inyección y los restantes en contactos de vacunados aparentemente indemnes.

Suspendida la vacunación, el comité de expertos designado al efecto revisó los procesos de elaboración industrial y pudo demostrar que ese accidente no podía atribuirse a deficiencias intrínsecas de la vacuna, sino a que ciertos lotes librados al público contenían virus activo, por haberse omitido en el curso de la preparación algunos de los recaudos indispensables para la inactivación completa del mismo. Dicho comité estableció los requerimientos mínimos a los que debían ceñirse en lo sucesivo los fabricantes y encomendó al "Centro de Enfermedades Comunicables" del Servicio de Salud Pública, la vigilancia del empleo de la vacuna.

A partir de entonces, la "Unidad de Vigilancia de la Poliomi-  
litis" con asiento en Atlanta (Georgia), dirige el reparto de la vacuna,  
fiscaliza su manufactura y centraliza las informaciones referentes  
a la incidencia de poliomiélitis en los vacunados y en el resto de la  
población.

De los datos recopilados, que se informan periódicamente, se  
desprende que la vacuna Salk, preparada con los nuevos controles,  
no es peligrosa, pues en más de 20 millones de vacunados no se re-  
gistra ningún caso debido a la inyección. En cuanto a la eficacia,  
los vacunados presentan, según los distritos, de 2 a 5 veces menos  
número de casos paralíticos que el grupo coetáneo no vacunado, cifra  
que es todavía mayor si se considera solamente los niños que han  
recibido una dosis de reactivación o rememorativa.

Indirectamente la protección vacunal también se manifiesta por  
la disminución de las internaciones en los niños de 7 a 8 años de  
edad en relación con pacientes más pequeños, grupo aquél en el que  
están comprendidos la mayoría de los vacunados.

Ha ocurrido, pues, con la vacuna Salk, un hecho sin precedentes  
en la historia de la medicina, por la rapidez con que el procedimiento  
traspuso los límites que el rigor científico fija entre las experiencias  
de laboratorio y la aplicación en masa a la población.

Felizmente, los resultados consignados parecen dar razón a quie-  
nes, cediendo a la presión de los padres angustiados por la terrible  
enfermedad, decidieron llevar adelante su plan de vacunación, no  
obstante que la breve experiencia previa no permitía afirmar ni su  
seguridad ni su eficacia.



## LA DELINCUENCIA JUVENIL EN COLOMBIA \*

PROF. DR. JORGE BEJARANO \*\*

EN 1930, en Bogotá, me propuse crear un poco de inquietud por el tremendo problema de la delincuencia juvenil en Colombia. En mi cátedra, en la tribuna pública y en la prensa, lo puse de presente. El balance estadístico de niños de conducta irregular —para valerme de ahora en adelante de una expresión humana y que prescinde de aceptar al niño como delincuente— era sombrío. Andábamos por ahí en los diez millones de habitantes. Bogotá y demás ciudades importantes de Colombia —que ahora abastecen los juzgados de menores con la más crecida clientela de niños y de niñas— vivían con ritmo de ciudades no agitadas todavía por la baraúnda y vértigo actuales. El cinematógrafo no había multiplicado, como hoy, sus salones de proyección —escuelas de criminalidad— donde adolescentes y adultos hacen su bachillerato del crimen. La organización del hogar y de la familia no había sufrido —al menos en Colombia— el impacto que le ha producido la incorporación a la industria de la mujer y la jornada de trabajo continuo con que hoy estamos aumentando la producción industrial, pero menoscabando la organización, disciplina y cohesión de la familia. Dijérase que la era de la maquinaria, que centuplicó el rendimiento de trabajo y producción, ha traído, paralelamente, ambición insaciable en el nuevo leviatán de la organización industrial. “Producir” es la orden y palabra mágica, que ha deshumanizado la industria y que terminará por destruir el núcleo familiar y el hogar, columnas sobre las que descansan las nacionalidades y el eterno significado de los vocablos padre y madre. Y habíamos hecho, de héroes imaginarios, importados de otros países y creados por mentes enfermizas y desviadas, lectura ilustrada y cotidiana de los niños. No se necesita ser psiquiatra ni psico-analista para medir el alcance mortífero de cuadernos que, como los “Comics”, están sustituyendo los viejos cuentos, fábulas y leyendas —folklore de nuestras naciones— con dibujos de baja calidad y héroes representativos de la fuerza y la venganza.

\* Conferencia dictada en la Sociedad Argentina de Pediatría el 13 de setiembre de 1955.

\*\* Profesor de la Facultad de Medicina de Bogotá.

Hemos asistido a esa sustitución que nos coloca en triste condición de coloniaje espiritual; que siembra en el niño el aprecio a lo que estimula perniciosa industria, que no es expresión de su patria y que le deja un saldo de complejos y de imágenes que pueden dislocar su conducta y su personalidad. Mi campaña en la prensa colombiana contra este género de lectura —opio del niño como la llamo—, sólo alcanzó la creación de un comité que censura o autoriza la importación de determinados “Comics” y lecturas para niños.

Pero a la acción nefasta del cinematógrafo, del juguete representativo del puñal, la pistola, el cañón o la metralla, se suma la televisión, que lleva al propio hogar lecciones inauditas de sexualismo o de delito. Nosotros, en menos de un año de la importación de la televisión, estamos asistiendo a dramas que se incluyen en programas para niños y que no resisto a la tentación de resumir en los seis cuadros que ví en reciente proyección:

1) El mayordomo se presenta frente al patrón, y exclama con voz de catástrofe: “la niña Antonia ha muerto”.

2) Aparece en la pantalla el cadáver de la niña Antonia, esposa de Apolinar.

3) Meses más tarde, Rupertica, hermana menor de Antonia, está locamente enamorada de Apolinar, su antiguo cuñado.

4) Apolinar conversa con su antiguo suegro, para pedir la mano de Rupertica, su antigua cuñada y su nuevo amor.

5) El padre de Rupertica se pone de pie, se dirige a la biblioteca, y dice a Apolinar: “Aguarda un instante, que voy a mostrarte algo”.

6) El padre de Rupertica —padre también de la difunta Antonia— clava un puñal en el corazón de Apolinar, mientras dice: “Este es mi regalo de bodas”.

El grupo de niños, encantado con el inaudito drama, continúa presenciando el programa, y tiene el privilegio de asistir a un suicidio espectacular.

No menos impresionante, es la siguiente queja que publicaba “El Tiempo”, de Bogotá, y que decía:

“En los famosos teleteatros se presentó hace poco este caso: una mujer histérica que es la amante de dos hermanos. Soluciona el problema suicidándose mientras toma una mano de cada uno de los hermanos, manos que coloca en su seno. Y este otro, llamado “cuento de amor”: frente a una red, una mujer escucha las frases de amor de tres hombres; al terminar, se levanta, ocupa su puesto la hija —que parece mamá de la mamá— y escucha las mismas frases de los mismos hombres que besan, acarician, etc. En el “tercer acto” un chico anuncia que los tres hombres se han ido del pueblo; la hija se pone las manos en el vientre y exclama “¡mi hijo!”. La madre imitándola,



exclama también: "Estamos en las mismas condiciones". Un monólogo de hace pocos días, muestra a una mujer histérica retorciéndose ante la foto del hombre que no se casó con ella. Eso sin olvidar las famosas "acuarelas costeñas", que dirige un "escritor cordobés" del peor gusto y de la peor deformación artística. Y no olvidemos cuando se presentaron en la "Farsa" escenas de celos, de adulterio y de crimen tomadas de "Tierra Baja". ¿Programas artísticos? ¿Programas culturales? La TV va muy mal, pero muy mal".

Como se puede apreciar por lo que sucede en Colombia, la televisión suple la nociva escuela del cine y para mayor mal, el daño se hace en el mismo hogar. Una voz tan autorizada, como la del Instituto Internacional Americano de P. a la I. debe hacerse oír ante cada uno de los ministerios de educación del Continente, porque no es difícil imaginar cuál será el daño que la televisión —cuyos espectadores en el mundo entero son especialmente los niños— traerá en el curso de muy pocos años.

Pero entremos ya en materia y veamos, además de los factores enunciados, cuáles otros juegan papel determinante en la delincuencia juvenil en Colombia. Y aun cuando tenga que extenderme en el análisis de un problema que ya requiere una voz de alerta de los organismos internacionales, permítaseme señalar como gran factor de delincuencia o de conducta irregular de la niñez colombiana, la densa ignorancia que domina en todas las capas sociales en materia de puericultura y especialmente, el total desconocimiento de lo que es el desarrollo psíquico del niño. Es mi convicción que mientras no divulguemos en escuelas, colegios, seminarios, universidades, institutos pedagógicos y en instituciones que deben ser, como la policía, protectores del niño, los fundamentos de la psicología infantil, nada efectivo habremos hecho en el campo de su defensa moral, ni los centros o institutos de higiene mental lograrán resultado como acción preventiva, porque padres y tutores seguirán creyendo que la psicología del niño es la misma del adulto y que nada diferente la distingue de la de éste. Aquí, a mi parecer, radica una de las fuentes nutricias de la conducta irregular del niño nuestro. La expresión de esa ignorancia paterna, del agente de policía o del tutor, se manifiesta en el trato brutal que se da al niño por la más mínima falta. Aferrados a la vieja tradición de considerar el desarrollo psíquico del niño según las reglas rigurosas del intelectualismo o la artificial diferenciación en facultades del alma más o menos jerarquizadas, más o menos nobles, se desconoce integralmente, lo que Ribot denominó "cenestesia", es decir, la conciencia de nuestros estados orgánicos, base de los procesos psíquicos. Se ignora, asimismo, que los fenómenos intelectuales, no aparecen sino tardíamente por relación a nuestra conciencia afec-

tiva y que aún permanecen supeditados por ella. Conciencia —debemos divulgarlo por todas partes— que se manifiesta bajo la forma de emociones, de estados de alma, de representaciones, de placer o de dolor, de tendencias profundas y confusas, que representan el “inconsciente”, “acumulador de energía”, que forma, al decir de Ribot, un almacén o depósito para que “la conciencia pueda gastar”.

De la manera como sepamos interpretar y frenar a tiempo en el niño ese “acumulador de energía”, de la manera como atenuemos ese dinamismo del inconsciente, como contengamos o desviemos sus remolinos o corrientes, depende, a mi juicio, el rumbo del niño en sus itinerarios espirituales. Uno de los grandes empeños de la higiene, una de sus permanentes campañas es sembrar en el pueblo el sentimiento de la conciencia sanitaria. Pues yo no sé, por qué nosotros los sanitaristas y pediatras, estamos empecinados en arraigar esa conciencia sanitaria como noción aislada, si estamos olvidando llevar a nuestros pueblos los fundamentos de la formación psíquica del hombre. ¿Para qué esta lucha contra microbios, virus, parásitos? ¿Para qué las vastas campañas de vacunación y de divulgación sobre reglas de la alimentación, si dejamos abandonada, y en forma imperdonable, la difusión de las nociones del psiquismo y educación del niño? Los pediatras debemos, obligatoriamente, subsanar esa tremenda falla de la educación o preparación de la mujer e iniciar, cuanto antes, la cruzada de la enseñanza que no dan el hogar, la escuela, la iglesia ni la universidad.

*Las intoxicaciones, las enfermedades y la parasitosis intestinal, factores de delincuencia juvenil.* — No menos importante que la noción del psiquismo, es preciso divulgar todos los principios que expliquen a los padres cómo todas las enfermedades pueden repercutir sobre la conducta del niño. En Colombia, la noción de enfermedad es para todos, así para el individuo culto como para el ignorante, una cosa que debe sentirse, palpase como una tela, como un objeto. Es preciso que haya una modificación física que se manifieste ostensiblemente para que las gentes acepten la existencia de una enfermedad. Una lentitud intelectual, un retardo escolar pueden ser el preludio o el dominio de una lesión cerebral. Igualmente, la pereza, la ociosidad, la indisciplina, la conducta anormal, son la expresión de enfermedades que exigen la intervención del pediatra. De casos semejantes podrían darse ejemplos. Obran, asimismo, la herencia neuropática esencial y la neuropática de origen infeccioso o tóxico. No importa que la infección o intoxicación no haya alcanzado a interesar el sistema nervioso en los padres. En esta forma obran la sífilis, la tuberculosis, la diabetes y el alcoholismo. Si de las tres primeras me sería difícil demostrar la frecuencia con que estén influenciando



nuestra creciente delincuencia juvenil, en cambio, sí es indiscutible que el alcoholismo paterno está jugando hoy el primer papel en la conducta irregular del niño colombiano. El problema del alcoholismo es, actualmente, en Colombia, uno de los más graves y extensos problemas sociales que pesan sobre su pueblo. Lo dicen las fantásticas cifras de consumo anual de bebidas alcohólicas, el alto índice de delincuencia y el creciente aumento de niños desamparados. Sabemos que el alcohol no sólo opera por acción sobre las células germinativas, sino que, fatalmente, incide en la organización del hogar, del que huyen el niño y la niña para escapar a la brutal agresión. Ignorando, pues, esta culpa criminal del Estado y del padre de familia, todavía nosotros castigamos con injusticia perversiones infantiles o modalidades de conducta que, en otros países, sólo sirven para que el niño que las sufre sea aislado de su hogar y educado en labores y medio que corrijan la impregnación nerviosa del alcohol paterno o borren el recuerdo de una infancia atormentada y huérfana de cariño. En "Estudio y Trabajo", revista que fué órgano de la Casa de Menores y Escuela de Trabajo, de Medellín, —ciudad de Colombia donde se inició la reforma humana de los niños de conducta irregular— figuran con angustiosa frecuencia las observaciones clínicas de niños delincuentes de herencia alcohólica manifiesta o escapados del hogar por huir del padre o del padrastro que en su borrachera del sábado o domingo, descargaban sobre ellos toda la brutalidad de su insania alcohólica. De estas estadísticas, como de los ejemplos vivientes por mí vistos en la Clínica de neuro-psiquiatría, anexa al centro de higiene mental de la ciudad de París, vengo hablando en Colombia, desde hace tantos años, que ya el cansancio me rinde y el fracaso deja en mi corazón la más honda pesadumbre...

He dicho o hablado de delincuencia juvenil y parasitosis, debiendo englobar esta causa dentro de las enfermedades. Deliberadamente lo he hecho así, porque en mi país la parasitosis intestinal es, desgraciadamente, de tan frecuente ocurrencia que, regiones hay, donde la infestación alcanza el 100 % de la población infantil. Ninguna edad escapa a ella y en cuanto a clase de parásitos, son los áscaris, los oxiuros, el necator americano, los tricocéfalos, las giardias, los de máxima frecuencia. Su presencia podría pasar inadvertida si el sistema nervioso del niño no estuviera tan ligado a la conducta o marcha del aparato digestivo. Cuántas veces la emigración de áscaris se hace con desconocimiento dramático de convulsiones que revelan la herencia nerviosa del niño. Además, no hay maestro rural de las zonas cafeteras de Colombia donde la anquilostomiasis es el parásito predominante, que no observe que todos esos niños son, sin excepción, atrasados escolares y al mismo tiempo indóciles o aún díscolos. Observan,

asimismo, que el tratamiento antiparasitario, trae en ellos cambios tan favorables, que impresionan.

Cuando la campaña contra lo que impropriadamente se denominó "anemia tropical", e iniciada en Puerto Rico hace siete lustros por la Fundación Rockefeller, se hicieron observaciones acerca de las repercusiones que en la conducta de los adultos, detenidos en las cárceles, había desempeñado el parasitismo intestinal, pues al tratárseles para éste, modificaciones muy favorables se observaban en su carácter y disciplina.

En 1924, el Doctor Gustavo Esguerra Serrano presentó, como tesis de grado, un trabajo experimental que denominó "Síndrome psico-parasitario", según el cual encontró que la maceración de la extremidad cefálica del necator americano —que es, como lo sabemos, la que ejerce, por sus ganchos, una acción mecánica sobre la mucosa del duodeno— inyectada a animales como el perro y el gato, producía convulsiones del tren posterior, pérdida total del apetito e inmovilidad completa. Además, él, como el Profesor Maximiliano Rueda y el Doctor Alfonso Castro, señalaron observaciones de manías, estados confusionales, delirios, debilidad intelectual.

Si es cierto, pues, que un parásito intestinal puede perturbar el equilibrio mental del adulto, con infinita mayor razón, debe alterar el sistema nervioso del niño, cuya característica es su intensa respuesta a la menor excitación. No ha sido posible que los juzgados de menores investiguen de cerca la relación de causa a efecto entre conducta irregular o acto antisocial del niño colombiano y parasitismo intestinal, lo que tantas veces ha solicitado.

Recientemente el Profesor agregado Jorge Camacho Gamba ha llegado a conclusiones que demuestran que la acción del parásito intestinal es nula para el niño, desde que su organismo, por su alimentación contenga adecuados requerimientos de hierro y proteínas. Entonces, lo que hasta hoy venimos atribuyendo a acción de los parásitos, va, quizás, desde ahora, a incorporarse dentro del vasto capítulo de la repercusión, que tiene sobre la salud física y mental del hombre, la alimentación balanceada. Acaso sabemos si los niños abandonados que abastecen nuestros juzgados de menores, —muchos hambreados y desnutridos— son apenas en su conducta irregular o delincuente, víctimas de carencias alimenticias que desencadenan los actos de que son víctimas. En la era de los grandes descubrimientos sobre alimentación y nutrición, no es prematuro predecir que la conducta del hombre está ajustada a lo que él come y que el campo hipotético de psico-analistas y psiquiatras, irá reduciéndose a sus exactos límites y proporciones.

*Bocio y delincuencia juvenil.* — Para el hombre del trópico no se



ha hecho ningún estudio acerca de su conducta en relación con el funcionamiento de esta "ánima viva", constituida por el cuerpo tiroides. Pero la grande incidencia del coto en vastas comarcas de Colombia, debe hacernos recordar las múltiples observaciones de los médicos de Suiza, que en los cantones afectados por la endemia cotígena, vieron con frecuencia perturbaciones de orden mental y psíquico en los niños nacidos en esas zonas. Concuerdas esta observación con la anotada por maestros y jueces de las regiones cotígenas nuestras, donde el índice de idiotas e imbeciloides, se suma la frecuencia de niños de conducta inestable y aún antisocial. También este rico filón del papel de la glándula tiroides en nuestra delincuencia infantil, está por investigarse y de seguro que aquí se encontrará la comprobación de lo que los pediatras suizos anotan científicamente y lo que a nosotros nos dicen, por la simple observación, maestros y jueces.

*Alimentación y delincuencia infantil.* — No sobra volver a referirme al factor alimentación y delincuencia ya enunciado en el punto parasitismo intestinal. Lo que autores como Andrés Collin opinaron hace varios años respecto de que había una cierta relación entre "quimismo humoral" y conducta humana, entre reacción química y epilepsia, no parece dejar de tener fundamento, toda vez que en muchos niños ni la herencia ni las toxi-infecciones, ni el ambiente, explican la turbulencia, la depresión o excitación que padecen tales niños, lo que él atribuye a influencias humorales. Agrega el mismo autor haber obtenido modificaciones apreciables en el carácter y conducta de esos niños con el cambio del régimen alimenticio, lo que lo lleva a aceptar que la personalidad de las vías cortico-corticales y sub-corticales, así como la facilidad para emitir y recibir ondas nerviosas en los diferentes territorios cerebrales, es influenciada por el quimismo humoral. Valdría la pena que ya que la química sanguínea ha llegado hoy a progresos y descubrimientos enormes, se hicieran en este campo investigaciones no sólo en Colombia sino en todos los laboratorios psicobiológicos donde se estudie la conducta irregular del niño.

*Factores sociales que determinan en Colombia la delincuencia infantil.* — Tal vez no sean muy diferentes los factores sociales que en Colombia contribuyen al alto índice de la delincuencia juvenil, pues puede afirmarse que también, como lo observan innumerables autores, en un 48 % de los casos el factor de decadencia moral de los menores está constituida por la decadencia familiar, que comprende el abandono moral y físico; el desinterés total por la instrucción y aprendizaje; la explotación precoz del niño; la promiscuidad; el mal ejemplo; y finalmente como factor que yo encuentro en Colombia, de innegable influencia, la falta de escuela primaria a donde el niño perma-

nezca cuando no está en su propio hogar. Para mí es indudable que más que el factor social, uno de los que más pueden contribuir a la conducta irregular de los niños es el hecho de que aun cuando la Constitución Nacional de Colombia consagra el principio de "instrucción primaria obligatoria", en la práctica él no se cumple porque a la alarmante escasez de escuelas se suma la carencia de personal que pueda fiscalizar que los niños concurren a la escuela diariamente. No existiendo esa fiscalización, es común que los padres se desentiendan de la obligación de que el niño se instruya y sucede que en muchas ocasiones es la calle la que le sirve de escuela y de hogar, y es en ella donde inicia su conducta irregular o su camino hacia el delito. Desde Angelo Patri, todos los sociólogos han venido ocupándose del gran peligro que constituye para el niño el escenario callejero, y es obvio que si queremos luchar eficazmente contra la delincuencia juvenil, el primer camino que debemos cerrar es el de la perniciosa permanencia del niño en la calle.

En las zonas rurales de Colombia es común observar la temprana incorporación del niño a la faena de trabajo diario de los padres. Las estadísticas demuestran que en los campos apenas un 5 % de los niños que se matriculan en el primer año de escuela primaria, completa los cinco años que comprende este grado de instrucción. Defectuosamente, pues, aprende a sumar y leer, lo que tal vez no sería de tan funestas consecuencias si no se observara que en el trabajo el niño entra en contacto con gentes de mayor edad y posiblemente de costumbres y moralidad nocivas para su conducta. Es éste uno de los aspectos que, a mi parecer, influyen en la delincuencia juvenil, y si lo denunció a este Seminario, es porque abrigo la seguridad de que la Oficina Internacional Americana de Protección a la Infancia habrá de ayudar a Colombia como a los países que se encuentren en idénticas condiciones, a resolver en la forma más favorable tan tremendo problema.

Los otros factores que contribuyen a la delincuencia juvenil, entre los cuales no podría dejar de mencionar la ilegitimidad, la familia numerosa, la mala o antihigiénica vivienda, la inmoralidad del hogar, la base económica sobre que se mueve, etc., etc., se suman a los que he enunciado al principio y desempeñan en Colombia el mismo papel que en todos los demás países del mundo.

Pero creo sea aquí la ocasión de repetir que en mi concepto la organización familiar está viviendo un período de decadencia por las causas que enumeré al comienzo, y que no son otras que el ausentismo de los padres por su incorporación al trabajo. Conozco innumerables casos de cómo es el ausentismo, especialmente el de la madre durante las ocho horas consecutivas que constituye ahora la nueva moda de trabajo en jornada continua, ha determinado el desbarajuste del hogar y tremenda repercusión en la disciplina familiar. Estimo que este fac-



CLASIFICACION DE LAS INFRACCIONES DE MENORES PRIMARIOS  
Y REINCIDENTES, REGISTRADOS EN LOS AÑOS DE 1951, 1952 y 1953

COMPARECIENTES

	Primarios			Reincidentes			Total		
	M.	F.	Total	M.	F.	Total	M.	F.	Total
1951	2.430	271	2.701	591	37	628	3.021	308	3.329
Porcentajes	73,0	8,1	81,1	17,8	1,1	18,9	90,8	9,2	—
1952	2.763	502	3.265	718	56	774	3.481	558	4.039
Porcentajes	68,4	12,4	80,8	17,8	1,4	19,2	86,2	13,8	—
1953	3.002	672	3.674	744	62	806	3.746	734	4.480
Porcentajes	67,0	15,0	82,0	16,6	1,4	18,0	83,6	16,4	—

CLASIFICACIÓN DE LOS HECHOS O INFRACCIONES

	Contra la propiedad	Contra las personas	Contra el pudor	Vagancia	Fuga del hogar	Fuga del Reformat.	Otros hechos	No compareció	No hubo infracción	Sin especificar
1951	1.984	335	144	311	51	55	72	162	110	105
Porcentajes	59,6	10,1	4,3	9,3	1,5	1,6	2,2	4,9	3,3	3,2
1952	2.551	552	169	525	71	5	35	15	99	17
Porcentajes	63,2	13,7	4,2	13,0	1,7	0,1	0,9	0,4	2,4	0,4
1953	2.413	511	187	721	140	10	19	—	529	—
Porcentajes	53,9	11,4	3,1	16,1	3,1	0,2	0,4	—	11,8	—

NOTA: Datos tomados de los Anuarios Generales de Estadística publicados por el Departamento Administrativo Nacional de Estadística.

INFRACCIONES DE MENORES REGISTRADAS EN LOS AÑOS DE 1951, 1952 y 1953  
CARACTERISTICAS PERSONALES DE LOS COMPARECIENTES PRIMARIOS

A ñ o s	O C U P A C I Ó N				E S T A D O D E S A L U D		
	<i>Estudian</i>	<i>Trabajan</i>	<i>No trabajan</i>	<i>Sin espec.</i>	<i>Sanos</i>	<i>Enfermos</i>	<i>Sin espec.</i>
1951	134	1.593	883	91	2.154	37	510
Porcentajes	5,0	59,0	32,7	3,3	79,7	1,4	18,9
1952	128	1.383	770	984	2.074	21	1.170
Porcentajes	3,9	42,4	23,6	30,1	63,6	0,6	35,8
1953	171		1.349	161	2.133	39	1.502
Porcentajes	4,6		36,7	4,5	58,0	1,1	40,9

RÉGIMEN FAMILIAR

A ñ o s	<i>Viven con ambos pad.</i>	<i>Viven con el padre</i>	<i>Viven con la madre</i>	<i>Carecen de hogar</i>	<i>Sin especificar</i>
1951	1.007	135	770	661	128
Porcentajes	37,3	5,0	28,5	24,5	4,7
1952	1.343	135	976	725	86
Porcentajes	41,1	4,2	29,9	22,2	2,6
1953	1.430	159	1.074	1.003	8
Porcentajes	38,9	4,3	29,2	27,4	0,2

NOTA: Datos tomados de los Anuarios Generales de Estadística publicados por el Departamento Administrativo Nacional de Estadística.



tor debe ser muy tenido en cuenta como uno de los más decisivos en las causas de delincuencia juvenil, y tal vez no sea aventurado afirmar que la grande incidencia de este fenómeno en países como los Estados Unidos, en los que el respaldo económico debería influir no sólo en el bienestar físico sino en el moral de la familia, está hoy operando en forma apreciable y produciendo los grandes crímenes de que suelen ser autores muchachos que fluctúan entre los 12 y los 18 años. Si nuestros países no tienen todavía la urgencia de una producción industrial en grande escala; si la característica de una explotación agrícola los hace escapar todavía a las exigencias de la vida industrial, y si para fortuna nuestra en las ciudades se conserva el ritmo de una vida típicamente familiar, hagamos lo posible por no incorporarnos a la disolvente costumbre de la jornada de trabajo continuo que en mi concepto contribuirá a la decadencia de la organización familiar.

*Estadística de las infracciones juveniles en 1951, 52 y 1953.* — Las cifras contenidas en los tres años ya clasificados por la Estadística Nacional, dan la medida de la gravedad del problema. No necesitan comentario.

Abrigo la convicción muy arraigada de que hemos ya superado la etapa de la lucha contra las enfermedades infecciosas. Los adelantos terapéuticos, las vacunas, ponen hoy una trinchera entre la vida y la muerte de un niño. La dietética nos permite, asimismo, levantar el organismo infantil bajo normas y principios que ya no se discuten. La educación y la pedagogía se orientan hacia fines que complementan los principios pediátricos. Pero siguen operando, con constancia angustiosa, todos los factores imaginables sobre la organización familiar, amenazada en muchos países de América, de total desaparición.

Sobre este punto vital de las naciones y los pueblos, sólo se están haciendo ensayos o acciones que tienen un marcado olor de demagogia. Por campos, ciudades y aldeas de América, sopla un viento devastador sobre la familia que amenaza destruirla. ¿Qué estamos haciendo para contener sus estragos? ¿En dónde están esos principios normativos que señalen a los gobiernos cómo salvarla y cómo defender la niñez? He aquí, a mi parecer, la misión que deben cumplir, de ahora en adelante, las sociedades e instituciones de pediatría y puericultura.

#### CONCLUSIONES

Del análisis de los factores que en Colombia contribuyen a la delincuencia infantil, se pueden deducir las siguientes conclusiones:

1) El fenómeno de la delincuencia juvenil en Colombia y otros países de América, indica la necesidad de que organismos internacio-

nales como la Oficina de Montevideo, ofrezcan a los gobiernos su ayuda técnica para estudiarlo y conjurarlo.

2) Esta intervención o asesoría, se ve justificada por el hecho de que, al igual de la Oficina Sanitaria Panamericana que colabora en la solución de los problemas sanitarios de América, organismos como la Oficina Internacional Americana de Protección a la Infancia deben, con mayor razón, contribuir al estudio y solución de problemas sociales que afectan a toda la comunidad de los pueblos de América. Hay una profilaxis obligatoria para todas las naciones en frente de flagelos, como fiebre amarilla, viruela, parálisis infantil, etc., etc. Con mayor razón debe ser obligatoria la profilaxis del delito.

3) Si el contagio moral de una nación a otra es en verdad remoto, no por esto deja de haber la posibilidad de que exista.

4) Si los pueblos libres del mundo se agruparon en la organización de las Naciones Unidas para luchar por la libertad, los derechos humanos y la salud, es lógico que en nuestro Continente contribuyamos todos a la salud moral de sus pobladores. Procurarla, es deber de los Estados; pero ayudar a obtenerla, es obligación de todos los ciudadanos.

5) Cuando las medidas adoptadas para el logro de ese fin, no han tenido resultado, debe entonces recurrirse a los organismos especializados en demanda de consejo y asesoría.

6) La clausura del presente Seminario sobre problemas sociales de la infancia en América, no debe hacerse sin dejar sentada la doctrina de que la Oficina Internacional Americana de Protección a la Infancia fué creada para el estudio "integral" del niño americano.

7) En tal virtud, desde el presente, la Oficina Internacional Americana de Protección a la Infancia, deja a los gobiernos de América su explícita declaración de que con interés y sobrada buena voluntad, acogería cualquier consulta y estudio que quiera sometersele en relación con los problemas de la infancia abandonada y en peligro moral.

8) Como en muchos países de América las estadísticas demuestran que el abandono infantil, conducta irregular y aún delincuencia, guardan estrecha relación con la deserción del padre, es de urgente necesidad que se remedie esta situación por medio de legislación que castigue como delito la deserción del hogar o abandono de la familia, y que se haga una revisión de la legislación existente en cada país sobre protección de la madre y del niño, a fin de hacerla más operante y expedita.

9) Igualmente debe contemplarse alguna medida, que como la de paternidad obligatoria, remedie la creciente natalidad ilegítima que predomina en algunas naciones de América, y que es factor



decisivo en los problemas sociales de la infancia, comprendida la mortalidad infantil.

10) La Oficina Internacional de Protección a la Infancia deberá hacer alguna gestión ante los gobiernos de América, a fin de que el cinematógrafo, la televisión, sean severamente seleccionados para diversión y cultura de los niños.

11) La Oficina Internacionad Americana de Protección a la Infancia deberá promover, asimismo, un movimiento de la Comisión Interamericana de Mujeres para que interesen a todas sus delegadas en el sentido de que colaboren, especialment, en campañas destinadas a la protección de la familia, de la madre y del niño, y a la lucha contra la delincuencia juvenil.

12) La Oficina Internacional Americana de Protección a la Infancia debe ver la manera cómo mantener permanente información sobre estadística de delincuencia juvenil en los diferentes países de América, y si continúan cumpliéndose los medios que, para contrarrestarla, indique la Comisión de la Oficina Internacional Americana de Protección a la Infancia.

## SINDROME CECO-COLONICO EN EL NIÑO \*

DRES. J. M. PELLIZA, J. F. BELLO, N. E.  
MORCILLO, S. CALISTI, J. E. MOSQUERA,  
R. QUESADA y A. A. GRATI

ESTE trabajo pretende aclarar uno de los tantos problemas clínico-quirúrgicos de la aún confusa patología de la encrucijada ileoceco-apendicular en el niño

Esto nos ha llevado a designar con el nombre de "SINDROME CECOCOLONICO EN EL NIÑO", a un cuadro anatómofuncional, de evolución eminentemente crónica, provocado por una estrechez entre el ciego y el ascendente o a nivel de este último, estrechez debida a membranas o bridas de tipo congénito, que si bien debe ser considerado prudentemente, no dudamos que ha de permitir tratar con éxito una serie de enfermos de difícil interpretación hasta la fecha.

Este substractum anatómico, provoca en ciertas circunstancias, trastornos funcionales, tales como: espasmo, congestión, edema, infarto linfoideo, etc., que a su vez contribuyen a exagerar el éstasis intestinal. Como consecuencia directa de estos fenómenos, se hace más manifiesta la proliferación bacteriana y la perturbación de los fenómenos de absorción; lo que desencadena una serie de alteraciones tóxicas, infecciosas, nerviosas, etc. A esto habría que agregar las consecuencias derivadas del tránsito acelerado del colon distal más allá del sitio de la obstrucción. (Fig. N° 1).

Concomitantemente con las perturbaciones mecánicas y funcionales se hacen presente una serie de alteraciones bioquímicas, que traducen la anormalidad funcional del intestino más allá del duodeno, y en nuestro caso, especialmente cecales, estudiadas por nosotros en gran parte, como resultado de la aplicación de la teoría del remanso de uno de nosotros (Pelliza).

Ya en el Congreso de Farmacia y Bioquímica de San Pablo, dijimos (Quesada), que no existían alteraciones coincidentes, sino en determinados períodos, y que era necesario seguir al enfermo a través de un ciclo, para ver su onda de alteración.

\* Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública. Hospital de Niños de Buenos Aires.



Indudablemente, que en el momento álgido hay coincidencia bioquímico-clínica, pero no siempre, ya que el éstasis no es superponible a la obstrucción pura.

Si bien está en vías de aclararse el proceso metabólico que se relaciona con el ciego, hay una grande opinión en admitir que al ciego arriban normalmente los productos finales de la desintegración alimenticia, y que no han sido absorbidos por el intestino delgado.

La absorción en el ciego es ilimitada, su poder digestivo está relacionado con la flora microbiana, pero el éstasis produce aumento de acción bacteriana, con distensión y absorción masiva no selectiva de productos tóxicos en su mayoría. Hay aumento de ácidos orgánicos, fenol, indol, escatol, bases aminadas y amoníaco. Hay dismicrobismo intestinal, con predominio exagerado de gérmenes de fermentación y se favorece el parasitismo, aumento de la acidez con descomposición de los jabones preformados. Estos ácidos pueden en un tránsito disminuído en el colon ser elementos de irritación de sus paredes.

Es importante tener en cuenta en este análisis, dos datos de suma importancia: edad de la criatura y su alimentación.

No es posible hacer un análisis funcional y establecer cifras de alteración bioquímica si no se ha formado un patrón standard. Querimos por ello la supresión de todo régimen especial y la administración de alimentos que aporten los tres tipos básicos para el estudio: prótidos, lípidos e hidratos de carbono. Creemos que es necesario establecer para las distintas edades los valores medios de amoníaco fecal, ácidos orgánicos, fenol fecal, fenoluria, y fenolemia que asociado al examen microscópico de las heces nos orientará conjuntamente con el estudio del tránsito intestinal.

Resumiendo: a éstasis cecal corresponde: aumento del proceso fermentativo por flora microbiana, aumento de sustancias tóxicas de desintegración proteica, aumento de ácidos grasos en la materia fecal, aumento de catalasa y albúmina disuelta en la materia fecal. Todo ello, sin tener en cuenta los trastornos derivados por aumento de la presión proveniente de los gases originados por la fermentación, y que se traducen en trastornos circulatorios de éstasis y edema con los peligros consiguientes.

#### SINTOMATOLOGIA

Se inicia en los primeros períodos de la vida del niño. Por lo general se trata de enfermitos difíciles en su alimentación, con frecuencia vomitadores habituales e inapetentes.

Dentro del cuadro semiológico se destaca la constipación, y secundariamente cabe señalar fenómenos dolorosos, halitosis, inape-

tencia, trastornos o modificaciones del carácter, cefaleas, trastornos hepáticos, manifestaciones alérgicas, enterorragias, etc. Con frecuencia observamos que estos niños portadores de un síndrome cecocolónico, agudizan sus cuadros clínicos, simultáneamente con estados catarrales, o reacciones generales del sistema linfoideo.

## SINDROME CECO-COLONICO

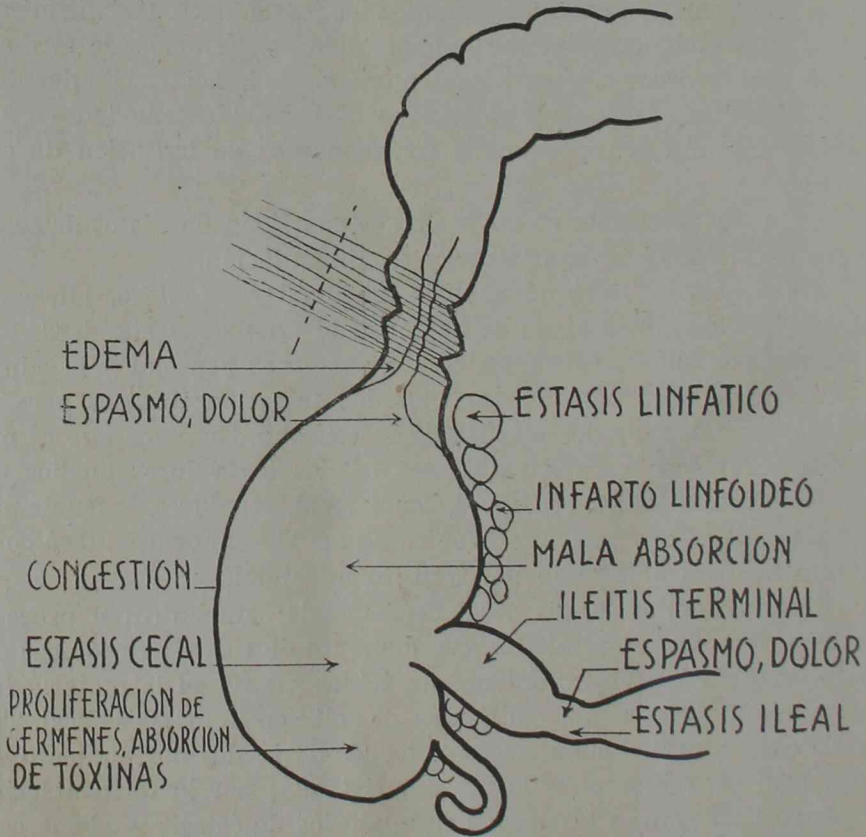


Figura N° 1

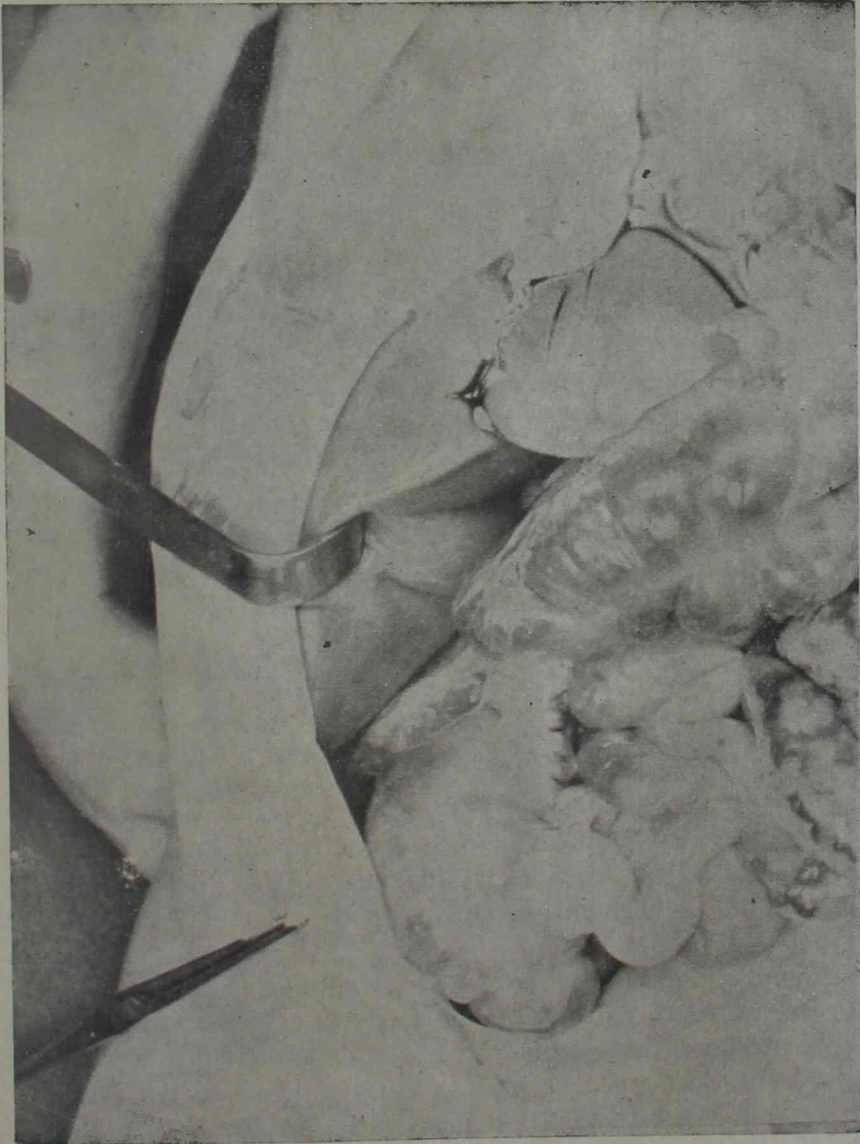
Vamos a referirnos en forma sucinta a cada uno de los síntomas arriba citados.

**CONSTIPACION.** La constipación pertinaz es la regla, aunque suele manifestarse en forma periódica interrumpida circunstancial-



mente por deposiciones pastosas, jabonosas, espumosas, en forma de debacle, a continuación de las cuales el niño mejora su carácter y su apetito, dando la impresión como si se hubiera desintoxicado. Es llamativa la relación de estos episodios con las variaciones atmosféricas y con la existencia o no de estados catarrales en el niño.

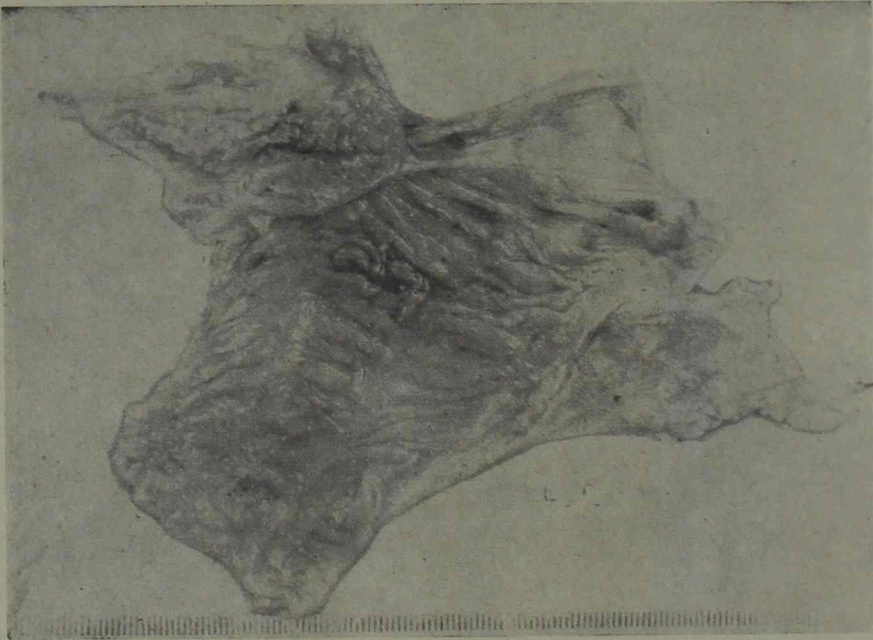
*DOLOR.* El dolor puede ser más o menos difuso, aunque con máxima frecuencia se presenta en la fosa ilíaca derecha. Su inten-



*Figura N° 2*

Ciego dilatado, bajo, móvil, fijo en su porción ascendente por un ligamento renocólico

sidad puede ser variable. Es generalmente de tipo cólico, a veces tan intenso que provoca palidez y sudoración fría, haciendo pensar en oportunidades en una invaginación intestinal o en un cuadro apendicular agudo. Hay que hacer notar que al examinar estos enfermos, la palpación puede despertar dolor en la implantación del delgado y del apéndice, lo que se hace más manifiesto en los momentos en que el ciego se halla distendido, atenuándose los síntomas al evacuar los gases, o el contenido cecal, lo que constituye un elemento de juicio importante para el diagnóstico diferencial con la apendicitis aguda.



*Figura N° 3*

Abierto el ciego se observa pequeña ulceración y aspecto hemorrágico de la mucosa

Con este fin complementamos el tratamiento médico con dosis repetidas de carbón, vaselina líquida, antisépticos intestinales, pequeños enemitas hipertónicos, cura postural, sonda rectal o duodenal, etc.

Es notable la mejoría que se observa en estos niños, cuando evacúan su intestino, ya sea espontáneamente o bien con ayuda de pequeños enemitas hipertónicos, cambios de posición, o con el simple masaje practicado por el médico durante la palpación, durante el examen preoperatorio, lo que justifica que preconicemos el empleo de las mismas.

**ENTERORRAGIAS.** Las enterorragias pueden aparecer con in-



tensidad y frecuencia más o menos variable, y para su valoración, como veremos al hablar de la forma hemorrágica, hay que considerar los antecedentes del enfermo, (constipación pertinaz, despeños periódicos de materias fecales pastosas, jabonosas y espumosas, etc), así como los datos aportados por la palpación abdominal, al poner de manifiesto el gorgoteo cecal, en un ciego grande, móvil y descendido.

En los períodos de agudización, suele observarse deshidratación, acetonemia, etc., con acentuación de los fenómenos tóxicos, (adina-mia, taquicardia, vómitos, subcianosis, distensión abdominal, etc.).

#### ESTUDIO RADIOGRAFICO

Es imprescindible para confirmar la presunción clínica y poder aconsejar el tratamiento quirúrgico. El examen radiográfico y radios-cópico con ingestión opaca, permitirá apreciar la posición, tamaño, forma y dinámica del ciego, así como la posible estrechez, plega-miento, angulación, etc. del ceco ascendente.

En los casos en que se crea necesario, el enema opaca bajo con-trol radioscópico será de indudable valor.

#### FORMAS CLINICAS

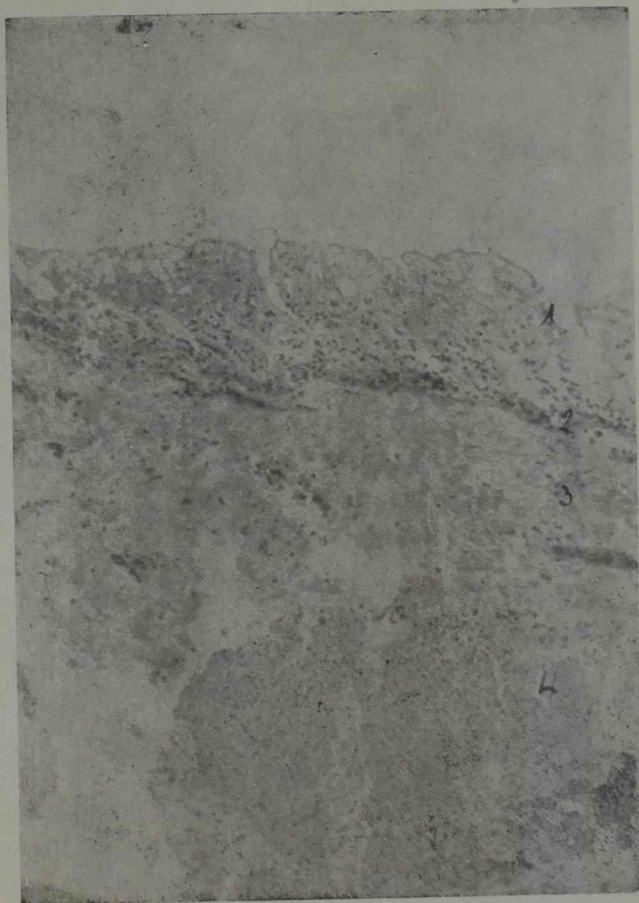
De acuerdo a la preeminencia de determinados síntomas en el grupo de enfermos estudiados, creemos que deben considerarse tres formas clínicas: 1) forma hemorrágica, 2) forma tóxica, 3) forma dolorosa.

*FORMA HEMORRAGICA.* De menor frecuencia, pero de singular importancia desde el punto de vista de sus síntomas principales, y de su repercusión en el futuro del enfermito, da lugar a nuevas interpretaciones conceptuales y diagnósticas. La hemorragia es el síntoma más llamativo, presentándose en forma de enterorragia. Suele acompañarse de dolor de tipo cólico y algunas veces de episodios obs-tructivos. La mayoría de estos niños han llegado a nuestras manos con diagnósticos presuntivos de lesiones del extremo distal del intes-tino "rectitis, pólipos, etc.". Otras veces con diagnóstico de Divertícu-lo de Meckel y tres de ellos han sido interpretados como invaginados, e inclusive dos fueron tratados con enema opaca y otro operado sin encontrar tal invaginación.

En todos los casos se comprobó el substractum anatómico, carac-terizado por la estenosis cecocolónica debido a un Vicio de Coales-cencia del peritoneo, llamando la atención la congestión del ciego, explicando la enterorragia ya que la alteración de la mucosa del cie-

go en su progresión puede llegar a la ulceración de la pared del órgano.

A continuación hemos de referirnos al estudio anátomo patológico de una pieza en la cual podemos observar una úlcera sangrante del ciego en medio de una tiflitis hemorrágica; realizado por el doc-



*Figura N° 4*

- 1) Microscópicamente muestra necrobiosis de la mucosa y edema de la submucosa.  
2) Muscularis mucosa. 3) Capa muscular.

tor J. E. Mosquera, jefe del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños "A. A. 2891".

Se observa que el ciego está dilatado, fijo en su porción ascendente por un ligamento renocolónico que le hace una especie de infundíbulo por menor calibre del órgano. (Figura N° 2).

El órgano es móvil y se encuentra por debajo de la espina íliaca anterosuperior. El colon ascendente y transverso después de pasar



por delante de la segunda porción del duodeno, presenta un meso de 2 cm. de ancho. Abierto el ciego (figura N<sup>o</sup> 3) se observa una pequeña ulceración de 7 por 5 cm. y aspecto hemorrágico que asienta sobre la porción posterior.

Microscópicamente la lesión observada en la pared del ciego muestra necrobiosis de toda la mucosa y edema de la submucosa. (Figura N<sup>o</sup> 4). No se observan trastornos circulatorios ni infiltración leucocitaria.

Los capilares y arteriolas de la pared intestinal muestran como única alteración dilatación de su luz sin lesiones de la pared. (Figura N<sup>o</sup> 5).

Los plexos mioentéricos son amplios, y si bien se encuentran algunas células normalmente constituidas, otras son deformes, ya siendo en medio de una malla reticular amplia y laxa.

En la mucosa necrobiótica se encuentran abundantes hematíes que ocupan los capilares de sus formaciones papilares.

Este niño falleció con un fenómeno de tráqueo-bronquitis (traqueotomizado), después de sufrir episodios dispépticos y bronquiales a repetición con períodos de constipación.

Hemos de referirnos en forma breve a dos historias clínicas que corresponden a dos niños con Síndrome cecocolónico a forma hemorrágica tratados quirúrgicamente con franco éxito.

#### *Observación N<sup>o</sup> 1*

Irma T. V. — Historia clínica N<sup>o</sup> 94.767 - 8 meses de edad - argentina.

Antecedentes hereditarios: padres dicen ser sanos.

Antecedentes personales: embarazo normal. Parto eutósico. Peso al nacer 2.200 grs. Lactancia materna durante un mes, luego leche de vaca con agua en distintas diluciones.

Desde los 7 meses de edad la niña presenta catarrros bronquiales intensos que no mejora con los antisépticos bronquiales comunes. El peso se halla estacionado desde hace dos meses. Regular estado general y de nutrición. Discreto panículo adiposo. Aparato respiratorio: estertores gruesos diseminados en ambos campos pulmonares. Abdomen globuloso, blando y despresible. A la palpación profunda se palpa colon ascendente que gorgotea. Se obtiene una radiografía de tórax que muestra aumento del hilio derecho con reforzamiento de la trama e imágenes areolares diseminadas. Deformación del contorno derecho del corazón por superposición de sombras pulmonares y cardíaca. Se indica estreptomycin, redoxón, gluconato de calcio, adexolín.

21-IX-53. — La niña ha mejorado de su catarro bronquial, pero presenta desde hace varios días constipación pertinaz. Se indica vitamina B y pequeños enemas hipertónicos.

10-XI-53. — La niña ha continuado con constipación pertinaz, presenta deposiciones de tipo caprino con sangre seguidos por algu-



*Observación N° 1*

I. T. V. Radiografía N° 1 con enema opaca. Imagen en escarpela que haría pensar en una invaginación intestinal. Obtenida sin cuadro oclusivo y con ciego móvil bajo y dilatado palpable.

nos despeños diarreicos, habiendo sido tratada por el médico particular en varias oportunidades con terramicina oral. Vista por el Dr. Pelliza se aconseja estudio radiológico del tránsito gastrointestinal por ingestión y colon por enema. Teniendo en cuenta la cons-



tipación pertinaz, las enterorragias y la tendencia a mantener estados de catarro bronquial, el Dr. Calisti realiza un estudio del colon con enema baritado que muestra una imagen en escarpela a nivel del ciego, que aparentemente se encuentra en posición alta. Al evacuarse en parte el enema, se observa una sombra irregular, como si el ciego se hallara ocupado y continuándose con el colon transverso con una



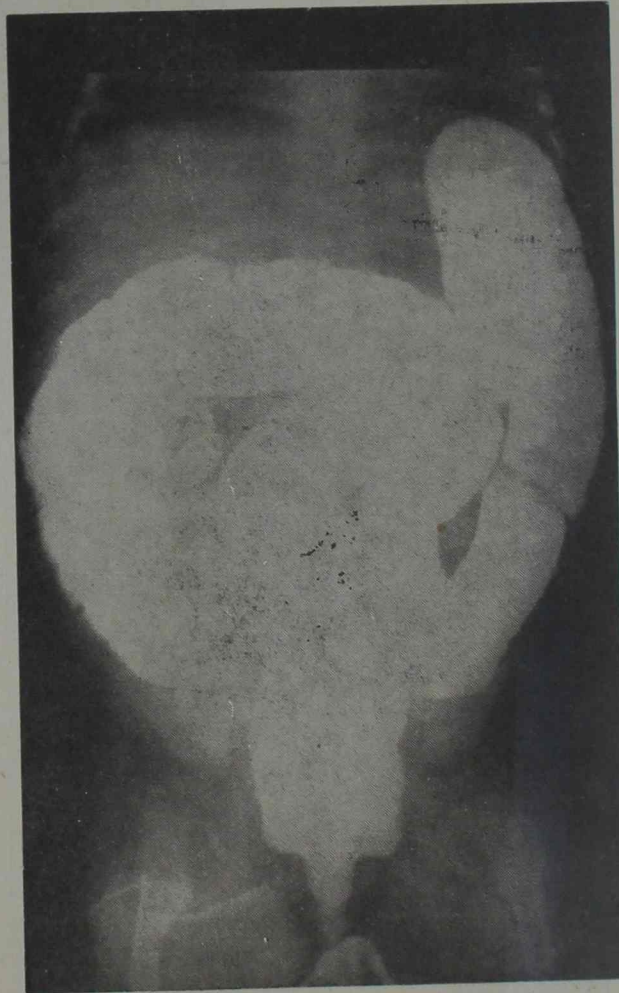
*Observación N° 1*

I. T. V. Radiografía N° 2. Después de evacuar en parte el enema, persiste una imagen lacunar.

solución de continuidad de unos 4 traveses de dedo que hace pensar en un tránsito acelerado por franco espasmo del intestino a ese nivel. (Radiografías 2 y 3.)

Esta imagen radiológica, no está de acuerdo con el ciego bajo a la palpación y con sensación de gorgoteo y que se distiende cuando se realiza la maniobra de Rovsing, es decir, cuando se desplazan los gases de izquierda a derecha.

8-1-54. — La niña ha mejorado con el tratamiento indicado, persistiendo el estacionamiento de peso, la constipación y la tendencia



*Observación N° 1*

I. T. V. Radiografía N° 3. A los 4 meses de la intervención, control por enema.

a los catarrós, habiendo continuado las deposiciones con sangre. Aprovechando una aparente mejoría en los últimos días, se interviene.

9-I-54. — Se interviene con diagnóstico de SINDROME CECO-COLONICO.



Cirujano: Dr. J. M. Pelliza.

Ayudantes: Dres. Bello y Grati.

Anestesia general etérea con aparato de Ombredanne: Dr. F. Nessi.

Incisión Mac Burney amplia, abierto el peritoneo, aparece un ciego dilatado, situado en fosa iliaca derecha. Entre el ciego y el ascendente el colon se estrecha en forma notable en una extensión de 4 a 5 centímetros, comprimido por una membrana renocolónica. Al incidir a tijera sobre el borde externo de esta membrana, se comprueba que el intestino se encuentra plegado sobre sí mismo, simulando por momentos una duplicación en caño de escopeta. Al completar la liberación de esta membrana, se modifica el calibre del intestino, hasta adquirir un aspecto prácticamente normal, después de tratarlo con compresas de suero tibio, rectificando el calibre entre el ciego y el ascendente. El apéndice retrocecal ascendente, esculpido en el ciego, se moviliza y se extirpa previa jareta. (Figura N<sup>o</sup> 5).

Se deja constancia que existía una ileitis terminal con paredes engrosadas a ese nivel y un infarto ganglionar de toda la zona, que se extendía hasta el sitio comprimido por la membrana. Se extirpa un ganglio del tamaño de un poroto, que se envía al laboratorio.

POST OPERATORIO. — La niña ha presentado temperatura y estado catarral. Se trata con enemitas frías, cortanecron, penicilina, vitamina C y supositorios de causalón quinina.

13-I-54. — Se quitan los puntos. La niña es dada de alta en buenas condiciones.

14-I-54. — El informe anátomo-patológico de la adenitis mesentérica (ficha H. 4019) informa: centros germinativos proliferantes, zona medular con hiperplasia linfocitaria y zonas de hemorragia. No se observan alteraciones específicas.

Diagnóstico: *Adenitis iliaca inespecífica*.

28-I-54. — La niña ha continuado en buenas condiciones, no ha tenido más sangre en sus deposiciones y evacúa diariamente su intestino.

18-III-54. — La niña se encuentra en perfectas condiciones y ha mejorado en forma notable su apetito, su estado general, su curva ponderal y evacúa normalmente su intestino, no habiendo tenido deposiciones sanguinolentas.

3-VIII-55. — La niña ha seguido en perfectas condiciones, no ha tenido ningún otro episodio bronquial ni intestinal, demostrando un excelente desarrollo.

*Observación N<sup>o</sup> 2*

R. H. C. — Historia clínica B. 5598 - 7 años.

Concurre al Consultorio Externo el 22 de mayo de 1952.

Antecedentes hereditarios: p. d. s. s. Hijo único.

Antecedentes personales: Criado a pecho 4 meses y luego Predilak y leche de vaca. Ha tenido crisis de acetonemia, bronquitis asmática, urticaria y piodermatitis. Sarampión.

ENFERMEDAD ACTUAL: Desde hace seis meses y con un intervalo aproximado de 20 a 25 días, el niño presenta constipación con deposiciones pastosas, jabonosas y espumosas en forma periódica y enterorragias.

ESTADO ACTUAL: El examen realizado en la fecha muestra al niño pálido en regular estado general y de nutrición. Aparatos respiratorio y circulatorio normales. Abdomen blando, depresible, ciego bajo con gorgoteo. El tacto rectal es negativo. El día 3-V-1952 concurre el niño al consultorio muy desmejorado, con pérdida de peso, constipado, con dolores abdominales y enterorragias. Ultimamente estuvo con crisis de fatiga. Se piensa en un divertículo de Meckel y se plantea la intervención quirúrgica previo estudio radiográfico del tránsito gastroduodenocolónico.

23-V-52. El estudio radiográfico realizado a las 5 y 7 horas de la ingestión a fin de tratar de visualizar un divertículo de Meckel, muestra marcado éstasis ileocecal, con evidente alteración del tránsito intestinal a nivel del colon ascendente y flexura hepática.

Se realiza un tránsito gastroduodenocolónico que no da mayores elementos de juicio sobre la relación duodenocolónica.

15-X-52. El niño ha continuado con sus episodios bronquiales a repetición, dolores abdominales, constipación y enterorragias.

Se efectúa broncografía que muestra alteración de la trama bronco pulmonar.

Dados los episodios bronquiales a repetición ha sido necesario postergar la intervención por su probable divertículo de Meckel.

7-III-53. El niño ha sido atendido en Consultorio Externo de Clínica Médica por su proceso broncopulmonar y sus trastornos digestivos, con inapetencia, palidez, agrandamiento hepático periódico, estacionamiento de la curva pondoestatural y desmejoramiento de su estado general, siendo traído nuevamente a nuestro Servicio por los Dres. Gianantonio y Bacigalupo que lo han seguido clínicamente. La madre observa que en cada episodio el niño desmejora, presentando constipación, dolores abdominales, enterorragia, etc. acompañado a continuación el cuadro por crisis de fatiga. El examen practicado el día de la fecha permite comprobar la existencia de un ciego bajo, móvil con gorgoteo y que por momentos se contrae francamente.

Se realiza un nuevo tránsito gastrointestinal, radiografía de tórax, dosaje de amilasas, examen químico de materias fecales y hepatograma.

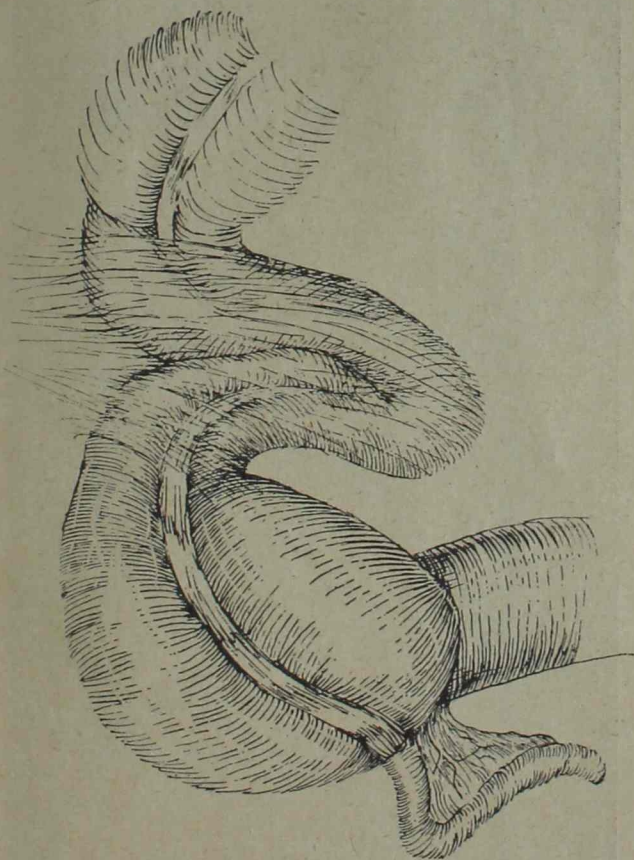
La radiografía sacada el día 7 de julio muestra agrandamiento



de ambos hilos pulmonares, extendiéndose en forma radial hacia la perifería, con reforzamiento de la trama broncopulmonar. El examen clínico de materias fecales arroja cantidad regular de restos vegetales y pequeñas cantidades de grasa y ácidos grasos.

8-X-54. Nuevo tránsito intestinal que muestra marcado éstasis cecal. Dosaje de amilasas en sangre: 16 unidades.

Plan terapéutico.

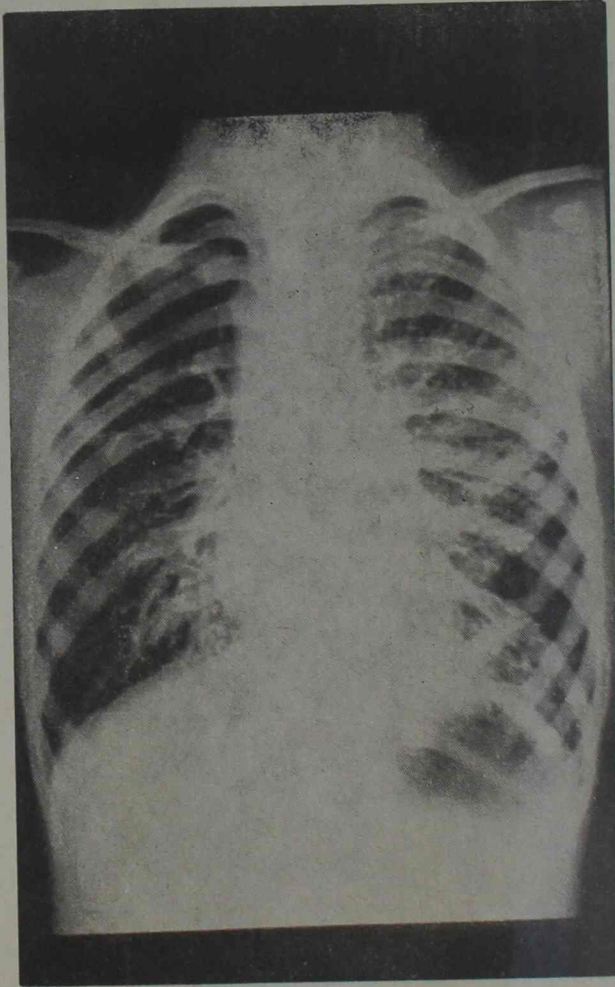


*Observación N° 2*

Esquema obtenido por el Dr. Bello, durante el acto operatorio.

Se trata de un niño que de los 3 años presenta bronquitis asmática a repetición, urticaria y acetonemia. Desde los 6 años dolores abdominales, enterorragias y exageración de la constipación que ha sufrido desde muy pequeño. Que pese a todos los tratamientos médicos, el cuadro clínico se ha agravado con estacionamiento del peso, desmejoramiento del estado general, continuando sus enterorragias, palidez, etc.

El estudio radiográfico nos muestra al igual que el broncográfico que existe una alteración difusa bronquial y peribronquial, sin bronquiectasias. Por otra parte, el tránsito intestinal muestra evidente *éstasis ileocecal*, con marcada detención de la sustancia opaca a nivel del colon ascendente. Por otra parte el examen químico de materias fecales muestran regular cantidad de restos vegetales.



*Observación N° 2*

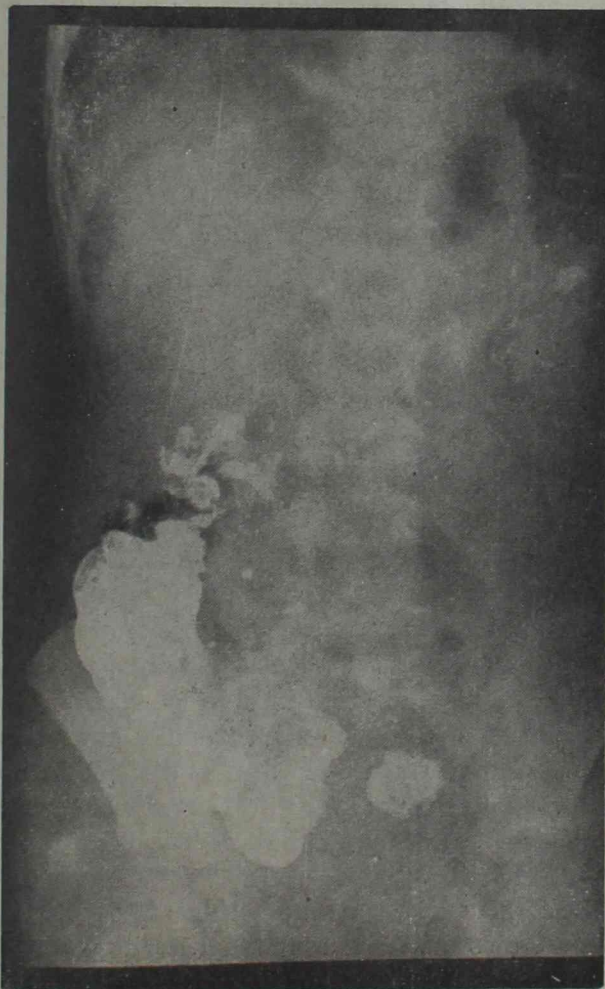
R. H. C. Radiografía N° 1. Broncografía que muestra alteraciones bronquiales y peribronquiales.

Este niño seguido por nosotros durante 3 años, fué preparado en 3 oportunidades para ser intervenido con diagnóstico de divertículo de Meckel, en base a sus enterorragias y a los dolores abdominales. Y suspendidas las intervenciones, ya que episodios bronquiales y cier-



tos síntomas (constipación, seguido de despeños jabonosos y espumosos, agrandamiento cardíaco y las características del ciego) aconsejaban nuevos estudios ante la duda diagnóstica.

Con los últimos elementos citados en la historia clínica y en base a las observaciones ya realizadas se interviene con diagnóstico de Síndrome Cecocolónico por vicio de coalescencia del peritoneo.



*Observación Nº 2*

R. H. C. Radiografía Nº 2. Muestra éstasis ileocecal y estenosis a nivel del ascendente.

Operación 26-8-54, cirujano Dr. J. M. Pelliza, ayudantes Dra. I. Casella y Dr. R. Faleni, anestesista Dr. J. Nessi.

Incisión paramediana transrectal supraumbilical derecha.

Abierto peritoneo se encuentra vesícula distendida, estómago congestivo con paredes engrosadas, colon transversal colapsado, duodeno

algo dilatado. Relación duodenocolónica normal. Ciego ectásico, congestivo. *Se comprueba que existe una membrana renocolónica que mantiene el colón ascendente flexuoso y estrechado, en franca desproporción con el ciego, dilatado y móvil. Existen ganglios en el mesociego y mesocolón ascendente, algunos de ellos del tamaño de una nuez.* Se libera a tijera la membrana renocolónica rectificando la dirección y el calibre del colon ascendente. Se extirpa el apéndice pequeño y libre. *El delgado muy dilatado y de paredes tan engrosadas que simula las características de un megacolon (fig. Nº 6).*

Se coloca polvo de aluminio en la zona movilizada.

Se explora el delgado sin hallar divertículo de Meckel. Durante el acto operatorio se transfunde plasma y vitamina C.

Post. operatorio excelente. A las 48 horas de la intervención el niño acusa una evidente sensación de bienestar y apetito que no tenía antes de la intervención.

Dado de alta a los 7 días de la intervención, en muy buenas condiciones.

8-VI-1955. El niño sigue muy bien, ha aumentado 4 kilos de peso.

La madre insiste en el cambio experimentado en el niño. Duerme tranquilo, lo que no sucedía antes de la operación, come con apetito. Las deposiciones son moldeadas, diarias y no ha tenido enterorragias. Los fenómenos bronquiales muy mejorados.

#### FORMA TOXICA

En ella predominan los fenómenos de toxemia, de origen intestinal, y es en estos enfermos donde la adinamia, halitosis, perturbaciones hepáticas, taquicardia, deshidratación, discreta distensión abdominal, subcianosis, etc., alcanzan su más alta expresión.

La anamnesis nos permitirá orientar el diagnóstico que será confirmado con los signos semiológicos de la región cecoapendicular. El estudio radiológico que se hará una vez pasado el episodio agudo, certificará el diagnóstico clínico.

La relativa frecuencia con que encontramos estas alteraciones anatómicas por Vicios de Coalescencia del Peritoneo en autopsias de niños fallecidos con diagnóstico de toxicosis y deshidratación, entre cuyos antecedentes figuran constipación pertinaz con episodios repetidos de tipo dispéptico o tóxico, deshidratación, etc., justifican a nuestro juicio la necesidad de la pesquisa radiológica en todos aquellos enfermos que presenten antecedentes semejantes.

#### FORMA DOLOROSA

Esta forma clínica interesa por su frecuencia y por lo difícil que resulta el diagnóstico diferencial entre el dolor de tipo cólico, propio



del espasmo intestinal, por alteraciones de la dinámica en su lucha contra la estenosis y del que corresponde a un proceso apendicular.

En presencia de estos enfermos, como veremos al hablar del tratamiento *siempre que no exista una reacción apendicular*, efectuamos tratamiento médico.

En caso de desaparecer la aparente sintomatología apendicular procedemos a realizar el estudio radiográfico y finalmente el tratamiento quirúrgico adecuado.

El conocimiento de esta forma clínica adquiere gran importancia y es de enorme responsabilidad para el médico, ya que el *éstasis cecal* exagera la sintomatología dolorosa de un apéndice linfoideo o de una ileitis terminal, pero no es menos cierto que el *éstasis cecal* también da lugar al *éstasis apendicular*, facilitando la obstrucción de su luz por materia fecal endurecida y facilitando la exaltación de la virulencia del colibacilo, dando lugar a apendicitis agudas características.

Por otra parte, cuando se trata de verdaderos síndromes cecocolónicos, son muchos los niños apendicetomizados que no obtienen mejoría con la intervención, habiendo observado algunos enfermitos que exageraron sus trastornos después de la misma, y sólo se consiguió su curación después de haber sido tratado el *éstasis intestinal* en una segunda intervención.

A continuación ofrecemos el resumen de una historia clínica correspondiente a una niña con un síndrome cecocolónico a forma dolorosa.

#### *Observación N° 3*

*Historia Clínica 2189:* O. J. M., 12 años.

*Enfermedad Actual:* Desde el primer mes de edad vómitos e inapetencia. Al iniciar la alimentación general persisten los vómitos, inapetencia y constipación. A los cuatro años dolores abdominales difusos y otras veces en la región periumbilical derecha. A los 6 años operada de *apendicitis*, a pesar de lo cual, si bien presenta menos vómitos, continúa con dolores. Sensación de plenitud, inapetencia, escasa talla (1.36) y peso estacionado (31 kgrs.).

Ha mantenido desde la operación un régimen casi permanente de alimentación liviana.

El estudio radiográfico muestra un marcado *éstasis ileocecal*, con ciego bajo, grande y estrechado en la unión con el ascendente, esto observado en radiografías sucesivas.

Con diagnóstico de síndrome cecocolónico, es intervenido.

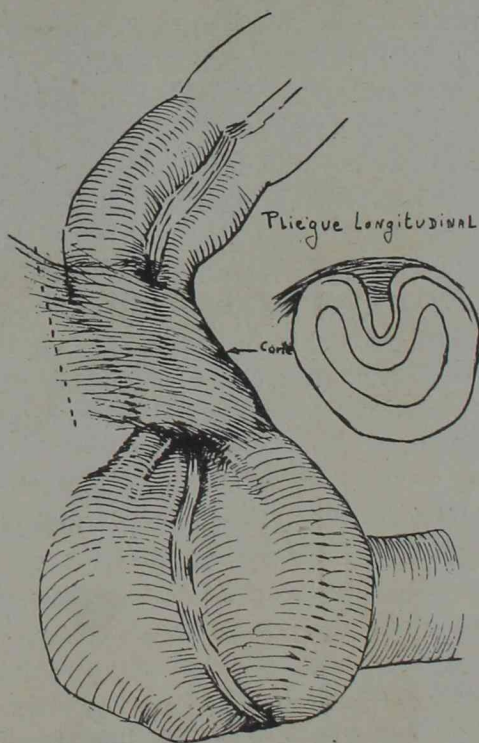
*Operación:* 8-X-54: Cirujano Dr. Pelliza; Ayudantes Dr. Morcillo y Dra. Casella; Anestesia Gral. con éter.

Se confirma la existencia de una membrana renocolónica que es-

trecha el intestino en la unión entre el ciego y el ascendente, y que además lo pliega longitudinalmente (figura Nº 7).

Se secciona la membrana y se coloca polvo de aluminio. Cierre por planos.

28-II-55: Desde que fué operada, mejora su apetito y las molestias gastrointestinales desaparecen. Aumentó dos kilos de peso. No ha vuelto a experimentar sensación de plenitud.



Observación Nº 3

Esquema obtenido por el Dr. Bello, durante el acto operatorio.

### TRATAMIENTO

Variará de acuerdo al momento en que se halle el enfermo. Durante los períodos de crisis, y siempre que no exista un proceso apendicular que haga temer una complicación, el tratamiento debe ser médico, a base de plasma, sueros, antibióticos, antisépticos intestinales, carbón, cura postural, pequeños enemas hipertónicos, antiespasmódicos, envolturas húmedas calientes al vientre, etc.

Pasado el episodio agudo y ante la certeza del diagnóstico clínico radiológico de Síndrome Ceco-Colónico, el tratamiento quirúrgico se impone.



**TECNICA OPERATORIA.** Toda vez que en los antecedentes del enfermo, figure alguna posible reacción apendicular, preferimos realizar una incisión de Mac Burney amplia o de lo contrario realizamos incisión paramediana transrectal supraumbilical, en los abdómenes breves, prolongando la incisión hacia abajo en los abdómenes largos. Seccionamos la membrana que comprime, pliega o acoda el intestino, rectificando el calibre y la posición del ceco-ascendente. Si existen Membranas de Lane, las seccionamos.

Practicamos apendicectomía con jareta, y si hay adherencias que fijan el apéndice al ciego o al delgado, las movilizamos a bisturí, sobre la zona avascular. Respetamos la adenopatía mesentérica del mesoapéndice y del mesocecoascendente, ya que si bien los ganglios adquieren muchas veces un tamaño mayor al de una aceituna, las biopsias realizadas con fines de estudio, han demostrado tratarse de adenitis o hiperplasias inespecíficas semejantes a las hiperplasias linfoides que observamos en la invaginación intestinal, y que desaparecen pocos días una vez corregida la obstrucción.

Al abrir el peritoneo en estos niños, es frecuente observar regular cantidad de líquido claro. El ciego se presenta dilatado, bajo, grande, en badajo de campana, como si colgara péndulo del sitio de la estenosis o de las bridas, siendo posible exteriorizarlo con facilidad, realizando la maniobra semejante a la descrita para exteriorizar el corazón del pericardio.

En los casos en que existe membrana de Jackson, ésta recubre el ciego que se presenta congestivo y algunas veces fijo a la pared. En los niños mayorcitos, es frecuente observar tanto la membrana de Jackson, como las parietocolónicas o las renocolónicas, más vascularizadas, con evidentes signos de peritiflitis o pericolitis, lo que exige una hemostasia más prolija.

Es frecuente observar además ileitis linfóidea de los dos o tres centímetros distales del delgado, y marcado infarto de los ganglios del mesenterio, del mesoapéndice, y del mesocecoascendente, pudiéndose observar con singular frecuencia, que esta hiperplasia linfóidea termina a nivel del sitio de la estenosis.

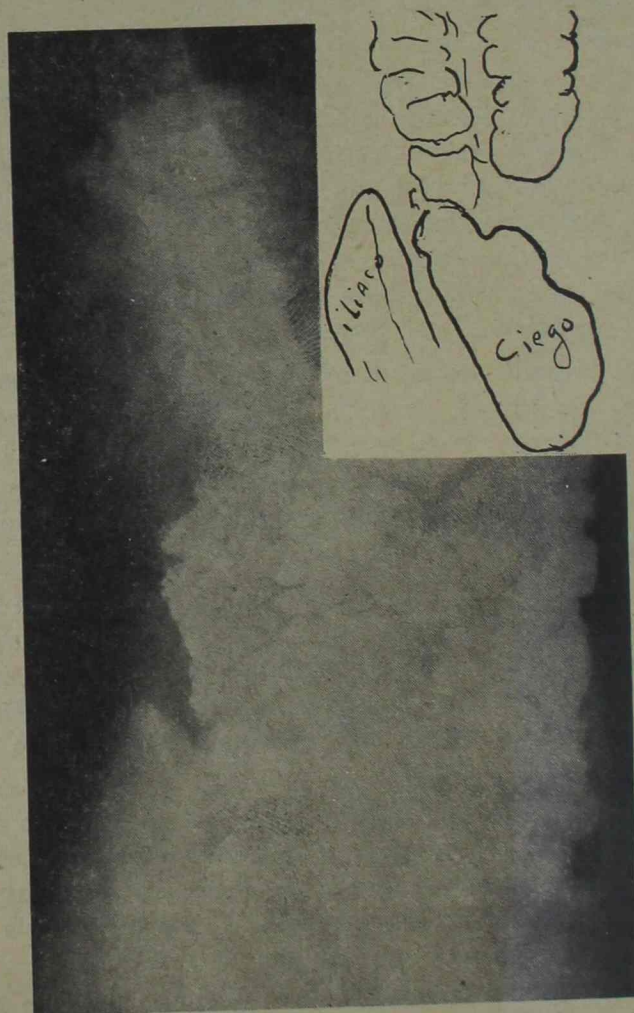
El apéndice puede estar libre o esculpido en posición retrocecal por vicio de coalescencia del peritoneo, con frecuencia infarto linfóideo, y muchas veces obstruido con materia fecal endurecida.

Seccionadas las membranas, espolvoreamos la zona con polvo de aluminio con el objeto de evitar la formación de nuevas adherencias.

Atribuimos gran importancia al pre y al post operatorio, facilitando la evacuación intestinal, evitando el éstasis y la proliferación bacteriana.

## CONSIDERACIONES

Los problemas que plantea la patología de la F.I.D. en el niño, han sido motivo de controversias desde hace muchos años, predominando en cierto momento el cuadro de la apendicitis y la tendencia a resolver distintos cuadros clínicos, aun los dudosos, con la apendicectomía.

*Observación N° 3*

O. J. M. Radiografía N° 1. Se observa marcado éstasis cecal. El ciego en el fondo de la pelvis, estenosis cecoascendente.

En muchos casos, sin embargo, la intervención quirúrgica decepcionó, por la falta de lesiones inflamatorias apendiculares y muchas veces por los malos resultados obtenidos. Esto fué motivo en su épo-



ca para que ganara adeptos el concepto clínico de tiflitis, llegándose a preconizar el tratamiento médico con todo entusiasmo.

Sin embargo, el grave riesgo que representaba la conducta expectante en aquellos casos que por error de diagnóstico pasaba inadvertida una apendicitis, ha llevado en nuestros días a la generalización del criterio ecléctico. Es así, que con diagnóstico de tifloapendicitis, se aconseja en todos los casos la intervención quirúrgica, facilitada por los progresos de la técnica quirúrgica y de la anestesia.

Con esta conducta, se logra a veces la cura definitiva, cuando el éstasis íleocecal está condicionado por la propia inflamación del apéndice. Pero muchos son los niños con este síndrome, que no mejoran después de la apendicectomía o exageran su padecimiento.

Estos hechos eran conocidos por nuestros maestros en la Cirugía del Niño. Así por ejemplo, el malogrado profesor Rodolfo Alcides Rivarola y el profesor Manuel Ruiz Moreno, los rotulaban como cuadros de apendicitis crónica y embrionismo peritoneal, toda vez que encontraban al lado del apéndice con poco o ningún signo inflamatorio: éstasis cecal, ileitis terminal, hiperplasia linfoidea y membranas o bridas de tipo congénito, que con frecuencia mantienen al apéndice en posición anómala. Por otra parte, es oportuno recordar la opinión de distinguidos colegas de nuestra época, en el sentido del escaso beneficio que reporta la intervención a muchos de estos enfermos, lo que ha llevado en muchos casos a considerar inoperante la intervención en los enfermos rotulados como apendiculares crónicos.

Personalmente, la preocupación por el tema nos ha llevado a considerar desde el punto de vista clínico y radiológico la patología de la encrucijada ileoceocolónica, y sus posibilidades quirúrgicas, siguiendo el criterio de que la cirugía del niño, debe ser eminentemente *correctora y conservadora*.

El material de este trabajo lo constituye la experiencia reportada por un número elevado de niños operados y controlados en su postoperatoria durante años, y el estudio de un número elevado de autopsias realizadas en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños.

Sin olvidar los muchos autores argentinos y extranjeros que se han ocupado de la patología del ciego en el niño, cuyo comentario extendería demasiado este trabajo, recordamos tan sólo al Prof. Manuel Ruiz Moreno quien se ha ocupado entre nosotros del estudio del ciego móvil y su relación con procesos de la F.I.D. y los estados constitucionales. Creemos, que en la actualidad no se le asigna todo el valor que tiene al conocimiento de las anomalías de posición, de forma, de calibre, medios de fijación, etc., de los distintos segmentos del aparato digestivo, ya que son ellos la causa directa de



*pequeños o grandes éstasis intestinales* de gran repercusión en la patología del niño y más tarde del adulto (Lane).

Pensamos que nuestra experiencia basada en estudios clínicos, exámenes radiológicos, intervenciones quirúrgicas y en el estudio de las piezas anatómicas, nos autoriza a presentar el síndrome que nos ocupa, con el objeto de divulgar su conocimiento y contribuir a su estudio entre los colegas.

Desde el punto de vista anatómico han sido descritas las anomalías de coalescencia del peritoneo a nivel del ciego, que al detenerse en forma exagerada en el límite ceco ascendente, lo mantendrá fijo o anclado a este nivel, determinando el éstasis cecal. F. Paitre y D. Giraud, L. Testut y O. Jacob, se ocupan también de estas anomalías y al referirse a la fijación del ceco ascendente insisten en que esos ligamentos serían medios de fijación que se exageran en el curso del desarrollo en un todo de acuerdo con la genial expresión de Lane cuando dice que: "LOS LIGAMENTOS SON EL RESULTADO DE LA CRISTALIZACION DE LAS LINEAS DE FUERZA".

La radiología ofrece un valioso complemento del estudio clínico para el conocimiento tanto de las alteraciones anatómicas en su aspecto estático (radiografía), como en los trastornos o alteraciones funcionales o dinámicos (radioscopia), todo lo cual comparado con los hallazgos operatorios y anatómicos nos permiten una interpretación práctica de los hechos enunciados.

El cuadro clínico del Síndrome que nos ocupa tiene una feliz confirmación en la experiencia clínica del Dr. Caupolicán Castilla, ex Jefe del Hospital de Niños de Bs. Aires que es una verdadera autoridad en materia clínica y alergia del niño.

El Dr. Castilla se ocupó en el año 1927, en un trabajo intitulado ACETONEMIA EN LA INFANCIA, de un cuadro sintomático que denominó "DERECHITIS". Y que en líneas generales coincide con el síndrome que nos ocupa y en el cual la apendicectomía es aconsejada como salvadora de la responsabilidad del médico y para llevar la tranquilidad espiritual a la familia, enfrentada ante la posibilidad de una complicación apendicular. Lo cierto es, dice el Dr. Castilla que: "Efectuada la intervención, en la mayoría de estos pacientes nos encontramos con un apéndice sano, un ciego dilatado, producto de éstasis y circulación defectuosa de su tránsito y cuya etiología debemos aclarar". A continuación refiere que: "En los casos en que la intervención se concretó a la extirpación del apéndice, los pacientes en su mayoría, luego de un período bueno de bonanza, iniciaron su sintomatología anterior y la evolución propia a que estamos acostumbrados".

Luego de interesantes consideraciones sobre la importancia de los problemas médicos y alérgicos de esta afección y la posibilidad de



que una lesión funcional que se repita pueda transformarse en orgánica, dicho autor manifiesta que ante el fracaso del tratamiento médico de la autointoxicación y toxemia por retención ileocecal y confirmada la existencia de *bridas, membranas, vicios de coalescencia, etc., como causa etiológica, debe procederse al tratamiento quirúrgico*. Este no se debe limitar a la extirpación apendicular, dado que en estos enfermos la apendicitis puede presentarse como una consecuencia del éstasis cecal, sino que debe dirigirse también a la supresión de las causas del éstasis, única terapéutica capaz de corregir definitivamente esta afección.

Nuestra experiencia confirma este concepto. Dentro de nuestra casuística figuran 9 niños que habían sido operados de apendicitis crónica, dos de ellos por nosotros y que continuaron o exageraron sus síntomas, algunos de ellos después de mejorías transitorias.

Hecho el diagnóstico clínico-radiológico de síndrome cecocolónico y corregido quirúrgicamente el éstasis ileocecal, se consiguió la curación definitiva, que se mantiene a pesar del tiempo transcurrido (4 años, después de la intervención en alguno de ellos).

Queremos recalcar especialmente la forma hemorrágica, ya que el éstasis cecal es capaz de provocar congestiones y aun ulceraciones del ciego que junto con los síntomas, dolor, etc., pueden hacer pensar en otros procesos.

El cuadro descrito y sus variaciones son la consecuencia directa de una estenosis cecoascendente, provocada por *bridas, membranas o ligamentos patológicos*. A ello se agregarían los fenómenos funcionales: espasmo, edema, congestión, infarto linfoideo, etc., exagerando el éstasis ileocecal.

Ello actuaría perturbando la absorción intestinal a este nivel, provocando modificaciones del p. h., alteraciones de la mucosa, de la motilidad, favoreciendo la proliferación bacteriana y la absorción de toxinas con la repercusión de carácter local y general que explican la sintomatología de este síndrome.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

El SINDROME CECOCOLONICO pretende explicar y tratar en forma racional, un cuadro clínico quirúrgico de la fosa ilíaca derecha del niño.

El substractum anatómico sobre el que descansa este síndrome, lo constituye la estenosis cecoascendente determinada por *bridas, membranas o ligamentos patológicos parietocolónicos*.

El éstasis ileocecal consecuencia de esta estenosis, explica los síntomas locales y generales de este síndrome.

El estudio radiológico es indispensable para confirmar la presunción clínica del síndrome.

El tratamiento debe dirigirse a corregir la estenosis cecoascendente, una vez agotado el tratamiento médico.

Toda vez que aún habiéndose hecho el diagnóstico de síndrome cecocolónico se presenta una apendicitis, debe procederse a la apendicectomía, dejando para un segundo tiempo y siempre que no se modifique el cuadro en forma favorable, el tratamiento de la estenosis cecoascendente.

#### BIBLIOGRAFIA

- L. Testut y O. Jacob. — "Anatomía topográfica". Barcelona, 1923.  
 F. Paitre y D. Giraud. — "Práctica Anatómicoquirúrgica Ilustrada". Barcelona, 1937.  
 C. Castilla. — "Acetonemia en la Infancia". Buenos Aires, 1927.  
 W. Arbunthnot Lane. — "The Operative Treatment of Chronic Intestinal Stasis". Londres, 1918.  
 E. y R. Finochietto. — "Técnica Quirúrgica". Tomo X. Buenos Aires, 1954.  
 J. M. Pelliza y col. — "Vicio de Coalescencia del Peritoneo". "Síndrome Duodeno Colónico". Arch. Arg. de Pediatría. XXIV. Nos. 1-2, pág. 13, 1953.  
 J. M. Pelliza y col. — "Teoría del Remanso". Arch. Arg. de Pediatría. XXV Nos. 1-2, pág. 40, 1955.

Discusión del trabajo de los Dres. Pelliza, J. M.; Bello, F. J.; Grati, A. A.; Calisti, S.; Mosquera, J. E.; Morcillo, N. E., y Quesada, R.

#### SINDROME CECOCOLONICO EN EL NIÑO

*Dr. Minujin:* Presenta como contribución al tema dos casos de malformaciones congénitas múltiples en recién nacidos. Aclara que lo hace con la intención de sentar dos principios: 1º La multiplicidad de malformaciones posibles en el aparato digestivo, sobrepasan lo que podría preverse a través de nuestros conocimientos embriológicos. 2º Las malformaciones del aparato digestivo, como ser: vicios de posición, desarrollo o coalescencia, son a veces fácilmente reconocidos en la autopsia; otras veces deben ser buscados en forma intencional y sistemática para ser hallados.

Muestra a continuación el hallazgo en un recién nacido de una estrechez esofágica, aclarando que ha hallado atresias y agenesias con fistulas tráqueo-esofágicas superior o inferior, pero nunca un esófago corto.

En los dos últimos años, de acuerdo con el Dr. Pelliza, ha estudiado las relaciones duodenocolónicas. En unas 40 autopsias realizadas, en la mitad de ellas falta el ligamento cistoduodeno-colónico. Cuando existe, es bastante ancho y laxo. Existe siempre un repliegue que va de colon a duodeno y que mide de 1 a 1,5 cm. El colon ascendente presenta un meso ancho que generalmente deja el ciego libre, pero a veces lo fija, y habitualmente es alto.

A continuación muestra casos típicos de síndrome cecocolónico: síndrome duodenocolónico y un caso mixto, suma de los anteriores.

Agrega como palabras finales, que en nuestro medio no existe una sistemática en lo que atañe al estudio necrópsico del recién nacido muerto, debido a que los patólogos en general están poco interesados en esta clase de estudios post-mortem.



Piensa que sería interesante realizar aquí una experiencia similar a la efectuada por el Instituto de Maternidad Dutra en Río de Janeiro, que contrataron por tres meses a la Dra. Potter para organizar un Servicio de recién nacidos y entrenar a patólogos especialmente para el estudio de este problema.

Quizás así, aumentando el interés de los anatomopatólogos, cuadros como los relatados serían más conocidos, y por ende su posible relación con cuadros posteriores de la patología del niño de segunda infancia.

*Dr. Turró:* Pregunta en qué momento de la vida han observado con mayor frecuencia la constipación derecha, a que se hace alusión en los casos relatados. Segundo: Si les ha llamado la atención en las operaciones realizadas, la posible existencia de dolicocolon, como lo hace presumir la radiografía del colon por enema del primer caso presentado.

*Dr. Ruiz Moreno, Manuel:* En el año 1916 realizamos un trabajo sobre "Ciego Móvil" o enfermedad de Wilms.

Posteriormente publicamos otras comunicaciones en relación con éstas y otras anomalías de coalescencia peritoneales. A ésta nos referimos más extensamente en la tesis de profesorado de Clínica Quirúrgica, sobre "Oclusión Aguda Intestinal", año 1918. Cito estos datos, al solo efecto de probar el interés que hemos tenido en el estudio de las manifestaciones clínicas que determinan estas anomalías entero-peritoneales.

Es indudable que las anomalías de coalescencia del peritoneo, determinan preponderantemente consecuencias sobre ciego y colon derecho. Es lógico que así sea, pues además de ser la parte que mayor desplazamiento realiza, en la rotación embrionaria, es el ciego y primeras porciones del colon ascendente la que más tardíamente completa su fijación sobre el peritoneo parietal derecho.

A pesar de existir grados de mayor o menor movilidad de sus porciones, por defecto de coalescencia, se comprueban casos (en laparatomía por otras afecciones) que no han exteriorizado signo clínico alguno. Esto ha llevado a algunos autores a admitir que el ciego móvil anatómico requiere factores determinantes para manifestarse como ciego móvil clínico. Es indudable que la constipación y especialmente la coproextasis cecal es el factor que más actúa. Las formas clínicas de los síntomas pueden ser agudos o crónicos; los primeros se manifiestan principalmente por dolor brusco, que deben obedecer a causas mecánicas, desde la simple distensión cecal (zona de obstáculo al antiperistaltismo) hasta el vólvulo por torsión o acodadura del ciego móvil, con mayor o menor oclusión. Las formas crónicas son consecuencias lógicas de la constante copro-éxtasis cecal, que pueden ocasionar lesiones variadas, desde tiflitis catarral, hasta ulcerosa hemorrágica.

Según la mayoría de autores que se han ocupado de esta afección, Wilms, Klose, Duval, Zoege von Manteuffel, etc., atribuyen a la movilidad anormal del ciego la causa fundamental patogenética de estas formas clínicas de dolores en la fosa iliaca derecha, que tan frecuentemente se confunden con la apendicitis aguda o crónica.

También intervienen en otras formas de dolores abdominales, la presencia de membranas sero-vasculares, llamadas de Jackson, que pueden encontrarse especialmente del lado derecho, desde el ángulo sub-hepático del colon (algunas de las cuales pueden llegar hasta diversas porciones del duodeno) hasta las últimas porciones del íleo, en forma de bridas.

El origen congénito de estas formaciones y anomalías de coalescencia, nos llevó a denominar a este síndrome en 1926 ("Semana Médica" de Buenos Aires) como "Embrionismo peritoneal".

La mayoría de los autores, como dijimos, hacen recaer al factor movilidad



anormal ceco-colónico, la causa preponderante de las crisis dolorosas que hemos referido, desde luego con los agentes determinantes: constipación, copro-éxtasis cecal, tiflitis catarral, etc.

La frecuencia con que el Dr. Pelliza nos refiere el síndrome llamado por él ceco-colónico, en general no la podemos admitir. En primer lugar, lejos de ser por movilidad anormal del ciego, lo hace provenir de una brida en la zona limítrofe entre ciego y colon ascendente, y francamente no lo hemos observado en los innumerables casos operados por síndrome doloroso de la fosa ilíaca, ya sea por apendicitis de diversos tipos, ciego móvil, etc.

Nuestra discrepancia es mayor cuando consideramos el tratamiento por él aconsejado, es decir, la liberación de esa porción ceco-colónica que corresponde a la porción más inferior del mesocolon adherido en la zona parietal cólica derecha.

Ante debridamientos tan frecuentemente realizados, me pregunto: ¿Con ese debridamiento no se dará mayor movilidad al ciego, creando situaciones favorables a la producción de las molestias dolorosas referidas?

No niego que pueda encontrarse alguna brida en la situación que nos refieren los comunicantes, como también en cualquier otra porción del colon; pero no creemos que su frecuencia sea tan grande como para constituir una entidad patológica autónoma, cuya difusión nos pueda llevar a frecuentes intervenciones innecesarias.

Las pruebas radiológicas no son en su mayoría concluyentes, pues ya sabemos las variadas disposiciones de las porciones ileo-ceco-cólicas, que pueden simular bridas, especialmente donde termina la fijación mesocólica y comienza la parte móvil del ciego.

La parquedad con que se debe proceder, en nuestro concepto, a la liberación en esa zona, estriba precisamente en la frecuencia con que encontramos la movilidad excesiva, en estos síndromes dolorosos de la ofsa ilíaca, que han sido tratados por diversas técnicas de cecopexia, que han cedido lugar a los regímenes higiénicos dietéticos, que habitualmente dan buenos resultados.

*Dr. Mosquera, José E.:* En el estudio de los vicios de coalescencia, según nuestra dilatada experiencia en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños, consideramos que de la misma manera que se habla de maduración cerebral, renal, etc., postnatal, se debe tener en cuenta la maduración de los órganos abdominales, período en el que se completaría la rotación normal del intestino, vale decir, que muchas posiciones observadas en el niño pequeño, no son definitivas.

Sentamos nuestra premisa en las cifras obtenidas en las mediciones del largo del colon: en los lactantes oscila entre 65 y 82 centímetros como cifras extremas. El colon del adulto tiene entre 1.10 y 1.20 metros y la cavidad abdominal de este último puede ser entre 7 y 10 veces mayor que la del niño. Explicaríamos así que algunos pliegues colónicos no serían más que el resultado de un crecimiento más lento con referencia a la capacidad abdominal.

Por otra parte, nuestras observaciones se refieren, en el 95 %, a lactantes por la mayor mortalidad en esta etapa de la vida con respecto a los de mayor edad, lo que resta observaciones de posición. Es necesario también tener en cuenta la fisiología de la digestión en el lactante, predominantemente láctea, que debe ser comparativamente tenida en cuenta sobre la anatomía definitiva o circunstancial del intestino. En las piezas anatómicas que mostramos hay alteraciones de la fijación duodenocolónica; si bien en algunos casos el espesor de la serosa es normal, con mesos cortos, se deberá tener en cuenta su creci-



miento posterior o alargamiento que pueden adquirir, teniendo en cuenta la acción de la gravedad.

Cuando por el contrario la serosa está espesada se deberán tener en cuenta las posibles alteraciones de la serosa peritoneal como secuelas de infecciones fetales. Hemos observado también formaciones serosas de aspecto normal, perfectamente delimitadas que se extienden desde una porción intestinal a otra y las une anormalmente, causando acodaduras o disminución del calibre de los órganos, pero han sido excepcionales. En resumen diremos que el tema resulta muy interesante y nos esforzamos diariamente en delimitar su verdadera importancia, y tratar en su momento oportuno de establecer conclusiones prácticas.

*Dr. Rivarola, José:* Refiriéndose a lo que se deduce de las estadísticas presentadas por los Dres. Minujín y Mosquera, que demuestran el escaso por ciento de hallazgos de estos vicios de coalescencia pregunta si son estas condiciones patológicas o variaciones de una anatomía normal. Cuando ha puesto en discusión el síndrome lo ha hecho por las siguientes causas: 1º está basado en un sustratum anatómico que para los comunicantes es patológico y que para él es variante de la anatomía normal; 2º tiene síntomas que obedecen a múltiples enfermedades (vómitos, diarreas, constipación, dolores abdominales, convulsiones, etc.); 3º presenta un sustratum radiológico patológico, que él puede mostrar en niños que no presentaban ninguna alteración patológica.

*Dr. Llambías, Marcos:* Coincide con los Dres. Rivarola y Ruiz Moreno, que antes de hablar de lo patológico hay que conocer bien lo normal, afirma la conveniencia de hacer un estudio del aparato digestivo en forma completa, por ingestión y por enema, pues aún hoy no está aclarado qué se debe considerar por normal en la radiología del ciego y cecoascendente en el niño.

*Dr. Elizalde, Felipe:* Existe un aspecto muy interesante del problema de estas malformaciones y es el de la posible prevención de las mismas ahondando en el estudio de los diversos factores nocivos que puedan actuar en las primeras semanas de la gestación, que son las que deciden el porvenir de estos niños. Cree que así como han sido encarados estos estudios en lo referente a las cardiopatías congénitas, también debe hacerse para las anomalías de desarrollo del aparato digestivo.

Contesta el Dr. Pelliza:

Agradece la colaboración y la discusión sobre el tema, aclarando que se ha referido en la comunicación, solamente al síndrome cecocolónico, es decir, a los problemas propios del éstasis cecal por membranas o bridas del colon ascendente, en la unión entre el ciego y el ascendente y no al síndrome duodeno colónico indudablemente más amplio; en el cual a pesar de que al Dr. Rivarola le llame la atención la existencia de síntomas tan variados como vómitos, diarreas, acetonemia o convulsiones, ellos tienen su relación y razón de ser, es cuestión que se ahonde en la fisiopatología y bioquímica del problema para entender esa sintomatología.

*Al Dr. Minujín:* le agradece su valiosa contribución al tema.

*Al Dr. Turró:* la constipación en lo que respecta al síndrome cecocolónico la ha encontrado desde los primeros meses. Con respecto al dolico colon, lo encuentra y en ocasiones de gran tamaño (hace referencia a un caso operado).

*Al Dr. Ruiz Moreno:* le agradece su valioso aporte y recuerda que quizás una de las cosas que lo impulsaron al tema, fué el recuerdo de sus enseñanzas sobre apendicitis, tiflitis y los problemas del ciego móvil — opina que la malrotación del intestino por defectos de rotación es una cosa distinta a los tras-

tornos de rotación por vicios de coalescencia. Evidentemente se debe ser parco en la elección de los casos operables, y éstos recién después de un exhaustivo estudio clínico, radiológico y funcional. Entiende que el ciego móvil depende de una detención en la coalescencia, lo que determina un éstasis cecal, que origina una tracción, una fuerza que da lugar a que el ligamento parietocolónico, que en el recién nacido, casi no existe, se agrande y refuerce formando un verdadero ligamento. Trae a colación los estudios de Lane sobre peritoneo y ligamentos, en el mono y el hombre, quien sostuvo que los ligamentos son el resultado de la cristalización de las líneas de fuerza.

*Al Dr. Mosquera:* le agradece haber traído las piezas anatómicas y puntualiza que el problema se fué estudiando de acuerdo a lo observado en los operados y en las necropsias, de las cuales llevan efectuadas más de trescientas en dicho plan de estudio.

*Al Dr. Rivarola:* aunque ya le ha contestado, le agradece que lo haya discutido y le siga discutiendo, pues ello le permite seguir estudiando y profundizando el síndrome.

*Al Dr. Llambías:* entiende que normalmente el colon se fija por dos puntos de apoyo, el ligamento hepatocolónico y el ligamento esplenocolónico, que mantienen al colon, el que hace un movimiento de péndulo, pero cuando existe una coalescencia patológica entre el duodeno y el colon trasverso, y el estómago se dilata en forma anormal, provoca una obstrucción del trasverso y este tironeamiento, semejante a lo que los hermanos Kelly insisten cuando hablan del compás mesentérico, determina por su propio peso la compresión y el éstasis duodenal, que provoca un embotamiento y disminución de la eyaculación de la secreción del páncreas y del hígado con los consiguientes trastornos digestivos. Entiende que ha comenzado un tema, que no está agotado ni mucho menos, en el que falta estudiar mucho, y solicita el aporte de todos, para que en las necropsias, antes de hacerse la evisceración, se busque y se estudie la existencia de ligamentos para fijar lo normal y lo patológico. En lo que respecta al estudio radiológico aclara que todo enfermo que va a ser intervenido, va al quirófano con sus placas para la discusión antes y durante el acto operatorio y lo invita a presenciar las mismas.

Está de acuerdo en que el ligamento de \_\_\_\_\_ es el que sostiene el ciego como afirman los clásicos, pero insiste en los conceptos de Lane con respecto a los ligamentos.

*Al Dr. Elizalde:* le agradece su contribución y manifiesta que en todos estos enfermos hacen un cuidadoso interrogatorio en lo que respecta al padre y la madre, siendo evidente que en muchos casos existen trastornos entre los dos o tres primeros meses del embarazo. Ha encontrado madres que tomaron quinina, hecho toques de cuello o han pasado procesos infecciosos, que explican que un momento de la mutación intestinal se produzcan estos defectos. Recuerda conversaciones sostenidas con el Dr. C. Castilla sobre el tema, quien le manifestó que lo que se debiera lograr en estos niños, no era la operación, sino evitar que nacieran con esos defectos. Está de acuerdo con este concepto. Ojalá sean mañana los clínicos, los higienistas y los que realizan la parte social de la medicina, quienes nos den un adelanto en el sentido de evitar todas estas malformaciones congénitas.



## EL SINDROME DE OBSTRUCCION NASAL EN EL LACTANTE \*

DR. JOSE RIBO \*\*

EL síndrome de obstrucción nasal en el lactante aparece cuando se interpone un obstáculo en el trayecto de la columna aérea, en las fosas nasales o en el cavum nasofaríngeo y se constituye, cuando no alcanza a llegar a los pulmones exclusivamente por la respiración nasal la cantidad de aire imprescindible para la hematosis, facilitando el camino a las infecciones descendentes.

Consideramos lactante al niño desde el nacimiento hasta el año de edad y, por lo tanto, su patología general es del resorte del pediatra, quien debe sistemáticamente descartar las causas ajenas a nuestra especialidad y que puedan originar dificultad respiratoria.

### ANATOMIA

Es necesario hacer una reseña de las principales características anatómicas que tienen las fosas nasales y el cavum del lactante, para comprender los variados orígenes posibles de la obstrucción.

Las fosas nasales forman dos canales recubiertos por una mucosa de epitelio cilíndrico ciliado, llamando la atención la notable estrechez de su luz.

Las fosas nasales están separadas por un tabique osteocartilaginoso (cartílago septal, lámina perpendicular del etmoides y el vómer) que generalmente es vertical, pudiendo ya estar desviado en el lactante.

El suelo de las fosas nasales está formado por el paladar duro y blando (la apófisis palatina del maxilar superior y la apófisis horizontal del palatino).

Las paredes laterales formadas por los meatos y los cornetes (maxilar superior, palatino, unguis, cornete inferior y etmoides), pudiendo en especial el cornete inferior, estar más desarrollado; esta

\* Trabajo correspondiente al Primer Año de Adscripción a la Cátedra de Otorrinolaringología.

\*\* Del Servicio de Otorrinolaringología de la Casa Cuna. Buenos Aires.

hipertrofia puede ser total o estar limitada a la cola. En esta pared están los ostiums de los senos paranasales, siendo interesante tener en cuenta que al nacimiento ya existen células etmoidales y senos maxilares y esfenoidales.

La pared superior y bóveda (formada por los cartílagos alares y triangulares, por los huesos propios de la nariz, la lámina cribosa del etmoides y la cara inferior del esfenoides), es cóncava hacia abajo y se extiende desde la punta de la nariz hasta el límite superior de la coana.

La pared posterior de las fosas nasales o coanas, comunica con el cavum, afectando en el lactante la forma circular, teniendo el exiguo diámetro de 5 mm.

El cavum nasofaríngeo o cavidad retronasal corresponde a la porción más elevada de la faringe, siendo en el lactante mayor el diámetro anteroposterior que el transversal; esto se explica porque las dimensiones del cavum están en relación con el desarrollo del esqueleto cráneo-facial, y en el lactante aún no se ha completado el desarrollo de las fosas nasales.

La mucosa del cavum participa de las características de la nasal; está recubierta por un epitelio cilíndrico ciliado que la diferencia del resto de la mucosa faríngea, que es plano estratificado.

El cavum está formado por las siguientes paredes:

La pared anterior, formada por las coanas u orificio posterior de las fosas nasales y por el borde posterior del tabique.

Las paredes superior y posterior — importantes porque en ellas asienta el elemento más alto del anillo linfático de Waldeyer o sea la amígdala faríngea o de Luschka. Las dos paredes forman una curva más o menos cóncava hacia adelante, siendo en el lactante el tipo más frecuentemente hallado, el de bóveda aplanada.

Las paredes laterales tienen el orificio faríngeo de la trompa de Eustaquio, que se encuentra en el lactante justo encima del paladar duro; alrededor de él pueden hallarse algunos folículos linfoides cuyo agrupamiento forma la amígdala de Gerlach.

La pared inferior en la deglución, está formada por el velo del paladar, que separa el cavum del resto de la faringe, pero dejándolo en amplia comunicación durante la respiración.

De estos datos anatómicos se deduce que hay una predisposición natural a la obstrucción, dada la estrechez de las fosas nasales, la pequeñez de las coanas y la forma breve y horizontal del cavum, que se pone en evidencia de inmediato si existe algún obstáculo mecánico: hipertrofia de cornetes, desviación de tabique, imperforación completa o incompleta de coanas, presencia de adenoides, hipertrofia de la amígdala palatina (cuando es intravélica) o ya con un catarro mínimo.



Dentro de las afecciones que provocan este síndrome tenemos la obstrucción producida por las secreciones, o por la irritación que éstas provocan sobre la mucosa en la rino-etmoiditis, adenoiditis y cuerpos extraños.

Tampoco debemos olvidar un proceso característico de esta edad: el adenoflemón retrofaríngeo que asienta sobre los ganglios de Gillette, que existen sólo en los niños.

### FISIOLOGIA

El aire, para llegar a los pulmones, puede seguir la vía nasal o bucal; la primera indispensable y fisiológica, la segunda insuficiente y nociva, lo cual se explica porque el aire debe sufrir en su pasaje por las vías aéreas superiores, modificaciones fundamentales.

Las fosas nasales juegan un importante papel en la patología pulmonar, teniendo una acción de defensa del aparato respiratorio purificando, calentando y humedeciendo el aire antes de llegar a la laringe, tráquea y bronquios.

La faringe, hallándose entre las fosas nasales y la laringe, tiene una acción pasiva pero refuerza la fisiología nasal, calentando y humedeciendo el aire inspirado.

*El aire es purificado* de las partículas o gérmenes que lleva en suspensión, de varias maneras: por la vibras que sirven de filtro, por la secreción permanente que aglutina las partículas que son arrastradas en forma continua por las cilia vibrátiles y por último, también tiene importancia, la acción bactericida del mucus (lisozima).

*El aire es calentado*, gracias a la gran riqueza vascular de la pituitaria, y a la gran superficie de contacto que tiene la mucosa.

*El aire es humedecido* por su contacto con el mucus nasal que lo carga de vapor de agua.

Debemos tener en cuenta que el volumen de aire inspirado está en relación directa con la presión a que se encuentra sometido y que en la respiración bucal la presión no existe, debiendo entrar el aire por aspiración provocando un mayor desgaste de energías. Si a esto se agregar que en el lactante la respiración bucal trae perturbaciones de la alimenta, por no poder respirar y mamar al mismo tiempo, se llega a la conclusión de que la respiración bucal, como dijimos antes, es antifisiológica y nociva, provocando trastornos tráqueobronquiales, de la hematosis, que se efectúa deficientemente, pudiendo llevar este tipo respiratorio, —si el niño no se adapta a él— a la distrofia.

### PATOLOGIA

La sintomatología narrada por la madre generalmente es pa-

recida: monifiesta que el niño demuestra estar inquieto, que se le oye un ronquido que se acentúa al mamar o al dormir, dificultad para alimentarse, que duerme con la boca abierta, y en seguida al revisarlo se observa mucosidad purulenta en fauces o en fosas nasales.

La franca angina es difícil de constatar en el lactante; habitualmente hallamos una simple faringitis.

En cuanto al ronquido, si es de origen nasal o de nasofaringe, debe desaparecer al ocluir la nariz, y aumentar si se cierra la boca.

Con buena anamnesis se puede tener una orientación diagnóstica antes de revisar al niño, teniendo en cuenta el momento de aparición y el tipo de la obstrucción.

La obstrucción nasal que aparece al nacer hace pensar en imperforación coanal.

Si la obstrucción aparece después del nacimiento y es progresiva, hace pensar en vegetaciones adenoideas.

Si aparece bruscamente, con repercusión sobre el estado general, (fiebre, etc.), hace pensar en procesos infecciosos agudos, rinitis, adenoiditis, adenoflemón retrofaringeo, etc.

La aparición brusca unilateral sin repercusión sobre el estado general, hace pensar en cuerpos extraños.

Mayor dificultad en la inspiración que en la expiración hace pensar en hipertrofia de la cola de cornetes.

Pasaremos a continuación en revista rápida, algunos de los procesos que asentando en nariz y faringe, son capaces de provocar el Síndrome de Obstrucción Nasal.

*RINITIS AGUDA SIMPLE.*— Es una enfermedad frecuente y que puede tener consecuencias graves para el niño que se presenta febril, inapetente, intranquilo, con gran mucosidad nasal y gran dificultad respiratoria.

En el tratamiento, es fundamental la instilación de gotas nasales con soluciones débiles de efedrina, para desobstruir las fosas nasales, pues el proceso cura en el espacio de 5 a 6 días. No hay que olvidar la posibilidad del coriza gonocócico que aparece pocos días después del nacimiento, dando abundante secreción amarillo verdosa, y el coriza sífilítico, que aparece entre la tercera y cuarta semana, dando una secreción saniosa, sanguinolenta, fétida y adherente.

*CUERPOS EXTRAÑOS.*— Se trata en el lactante, lo más a menudo, de trozos de algodón que rápidamente provocan una secreción purulenta unilateral o sea donde está el algodón, el cual a veces es difícil de visualizar por ser del mismo color que la secreción por él provocada. El tratamiento consiste en la extracción cuidadosa del cuerpo extraño, bajo la rigurosa vigilancia de la vista.



*ETMOIDITIS.* — Tiene una sintomatología ruidosa con mal estado general y con gran repercusión orbitaria; hay edema de los párpados, exoftalmía, a veces fístula ósteocutánea y flemón orbitario. Hay una obstrucción nasal unilateral con catarro purulento y, en muchos casos, se elimina un sequestro óseo por vía nasal. El tratamiento está orientado fundamentalmente a combatir la infección, que responde muy bien a la Terramicina.

*IMPERFORACION DE COANAS.* — Es una malformación congénita consecuencia de un trastorno del desarrollo buco-nasal, y puede ser completa o parcial, uni o bilateral, ósea o membranosa. Si es bilateral y completa, y si el niño no se adapta rápidamente a la respiración bucal, la alimentación se hace difícil, pudiendo llevar a la muerte. Como tratamiento está indicada la intervención quirúrgica de urgencia, que tiende a conseguir la canalización por intermedio de una sonda o estilete, pudiéndose completar con la introducción de una sonda esofágica.

*ADENOIDITIS AGUDA.* — En el lactante es un proceso ruidoso que provoca gran agitación, aumento brusco de la temperatura, respiración rápida anhelante, las fauces aparecen rojas, hay secreción purulenta que cayendo del cavum se ve deslizar por la pared faríngea, también puede haber secreción en las fosas nasales. La evolución es rápida y el pronóstico bueno, pero a veces la adenoiditis se prolonga desesperando a familiares y médico tratante, teniendo como único síntoma una febrícula persistente, inexplicable a la revisión, llegando a afectar el estado general y provocando complicaciones óticas a favor de la trompa corta y horizontal, y en el aparato respiratorio por contaminación descendente, da laringotraqueobronquitis.

El tratamiento consiste en gotas nasales descongestivas y anti-bióticos para la poussée aguda, siendo de elección para la adenoiditis subaguda el método de Franchini o expresión de adenoides por vía nasal, con lo que desaparece toda la sintomatología; en caso de excepción, está indicado la adenoidectomía.

*ADENOFLEMON RETROFARINGEO.* — Patrimonio de los niños pequeños —sobre todo, entre los 2 y 8 meses— pues asienta en los ganglios de Gillete, que desaparecen después de los dos años. Rápidamente se instala una odinofagia, el niño trata de mamar pero babea la leche sin tragarla colocando la cabeza en opistótonos, hay modificación del llanto y puede aparecer disnea. Al examinar las fauces, se observa una masa redondeada, rojiza, que hace procidencia en la pared faríngea. Abandonado a sí mismo, este proceso lleva a la muerte, tanto por síncope, como por crisis de sofocación; su abertura

espontánea es rara, exponiendo al niño a la asfixia o a la bronconeumonía, imponiéndose por lo tanto, la incisión de urgencia.

### DIAGNOSTICO

Los métodos de exploración útiles en el lactante, se reducen considerablemente, debiendo apelar en muchas ocasiones a la experiencia del observador, para poder hacer diagnóstico diferencial.

La rinoscopia anterior, que aconsejamos hacerla con un espéculo mediano de oído, es difícil, dada la estrechez de la cavidad nasal, aún después de una buena adrenalización. Se puede alcanzar a ver la hipertrofia de los cornetes o una desviación del tabique nasal. El tipo de secreción es de gran ayuda; si la misma es bilateral, pensaremos en una rinitis aguda; y si es unilateral, en un cuerpo extraño. Colocando agua coloreada en las fosas nasales, se observa su pasaje a las fauces, para descartar la imperforación coanal. Franchini ha descrito una técnica para diferenciar si la imperforación es ósea o membranosa, que consiste en inyectar aire con una pera de goma por una fosa nasal, y si se produce un flujo y reflujo de la secreción del lado opuesto, nos indica la presencia de un tabique membranoso.

El examen de las fauces hecho con un baja-lenguas, apoyado con dulzura sobre el tercio anterior de la lengua, nos permite ver la presencia de secreciones en la pared faríngea o hacer el diagnóstico de adenoflemón.

La palpación indirecta por vía nasal con un estilete nos puede resultar de utilidad; en el caso de una etmoiditis nos revela la presencia o no de una caries ósea; si hay una imperforación coanal, se nota porque el pasaje del estilete está detenido antes de llegar al cavum, pudiendo orientarnos también sobre la consistencia de la membrana, y en la adenoiditis, se siente la blandura del colchón formado por las masas adenoides.

La radiografía es un método auxiliar muy útil. Si se sospecha una imperforación, colocando Lipiodol en la fosa nasal se ve en la película si el pasaje del mismo está obstruido. Para visualizar adenoides, aconsejamos la toma de perfil, que puede ser simple o con medio de contraste; preferimos la radiografía simple por ser menos molesta y por dar datos suficientes recordando que en el lactante, se considera hipertrófica a toda amígdala faríngea mayor de tres milímetros.

### CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS

Al tratar los distintos capítulos de la patología nasofaríngea, hemos enumerado distintos procedimientos terapéuticos. En realidad,



todos estos procesos se han beneficiado enormemente de la aparición de los antibióticos, en especial Penicilina y Terramicina, que han convertido en benignos a la mayoría de ellos.

Es fundamental que al lado del tratamiento general, se logre la rápida descongestión nasal, para lo cual aconsejamos la solución débil de efedrina.

Hay que recordar que toda rinitis se convierte rápidamente en una rinofaringitis, con participación de la amígdala de Luschka, y que en estos casos las gotas son insuficientes, siendo entonces el tratamiento de elección la expresión de adenoides por vía nasal; que se realiza por intermedio de un estilete (porta-algodones) recto, calibre mediano, en cuya extremidad con rosca se fija un pequeño trozo de algodón embebido en una solución antiséptica; introduciendo un estilete en cada ventana nasal, se los hace progresar razando el piso hasta llegar al cavum, donde se efectúa gracias al acolchonamiento algodónado un masaje con una presión constante, pero sin brusquedad, que rompe las trabéculas linfoideas después de lo cual, se eliminan con una pera de goma las mucosidades existentes en el cavum y las fosas nasales.

Hemos verificado de diversa forma que este estilete llega a la amígdala faríngea, obteniendo radiografía de perfil con el estilete colocado en las fosas nasales, en el cadáver, haciendo cortes sagitales por la línea media, y en el vivo, aprovechando los casos de fisura del paladar donde el cavum se muestra a cielo abierto.

#### COMENTARIOS FINALES

En el lactante el Síndrome de Obstrucción Nasal está subordinado a características anatómicas especiales (estrechez nasal, pequeñas coanas circulares y cavum breve y horizontal) y que, por lo tanto una simple rinitis aguda puede ocasionar trastornos graves, tanto por la insuficiencia respiratoria como por las perturbaciones de la alimentación que provoca; estos trastornos pueden ser de orden mecánico, infeccioso o reflejo.

Desde esta edad debe tenerse en cuenta también la posible importancia etiológica de las vegetaciones adenoideas y más raro, recordar la posibilidad de una malformación congénita. Al cambiar la respiración nasal por la bucal aparecen una serie de perturbaciones de orden general que podemos resumir: en una insuficiencia total (disminución del aire inspirado, respiración menos profunda y un ritmo respiratorio irregular) y en un esfuerzo compensatorio (esfuerzo de los músculos respiratorios torácicos y aceleración del ritmo respiratorio), cabe recordar aquí que el ritmo respiratorio del lactan-

te es abdominal; además que como ya hemos visto en fisiología nasal, el aire que pasa por la boca no es tan apto para el trabajo pulmonar, al no ser purificado, humedecido y calentado.

Entonces el Síndrome de Obstrucción Nasal en el lactante debe ser considerado benigno cuando es transitorio, pero debe ser considerado grave y capaz de serias consecuencias sobre la economía general cuando es intenso o persiste por tiempo prolongado.



## HIPOPLASIA DE PULMON \*

DRES. RUBEN NICASIO RIOPEDRE  
Y JOSE E. MOSQUERA.

El 18 de Agosto de 1952 nació en el Hospital de Luján un niño de sexo masculino con un peso de 2,500, hijo de una primigesta soltera, cuyos antecedentes no se pudieron establecer.

El niño presentaba el dedo pulgar de la mano izquierda unido a la mano por un pedículo cutáneo, careciendo de esqueleto óseo. Dicho pedículo fué ligado y seccionado por el partero, quien no advirtió otras anomalías. No se efectuó examen de rutina por puericultor.

A las 36 horas de vida, la madre advirtió dificultades respiratorias primero y fatiga franca después. Practicado por uno de nosotros (R.N.R.) el examen del niño, se lo observó afebril con discreta cianosis, polipnea, tiraje inter e infracostal.

A la percusión se constató una submacidez en todo el hemitórax derecho. La auscultación demostró respiración broncofónica en zona interescapular derecha. En hemitórax izquierdo no se pudieron auscultar tonos cardíacos, encontrándose en hemitórax derecho sin soplo.

Se obtuvieron 2 radiografías con mala técnica, niño en decúbito dorsal, pero útiles para visualizar una playa pulmonar derecha ocupada por una sombra densa homogénea en casi su totalidad. El corazón no se veía en su posición normal, pareciendo integrar esa sombra. Esta imagen planteó el diagnóstico diferencial entre atelectasia masiva de P. D. e hipoplasia pulmonar, diagnóstico radiológico muchas veces imposible. Valle (1).

El enfermo fué enviado de inmediato al Hospital de Niños para su examen por el broncoscopista Dr. C. Aráuz, ante la eventualidad de que tratándose de una atelectasia masiva de P. D., una broncoaspiración pudiera solucionar el problema.

Efectuada esa misma noche la broncoscopia, el Dr. Arauz informó: Bronquio derecho de menor calibre, no hay secreciones ni cuerpo extraño.

A la mañana siguiente el niño falleció.

O. R. — Discreta cianosis y ligero tinte icterico de piel. Cordón umbilical momificado. Falta el dedo pulgar de la mano izquierda.

Al abrir el tórax se encuentra detroposición cardíaca. El pericardio se halla adherido por bridas laxas a la pared costal.

\* Hospital de Niños de Buenos Aires. Servicios de la Sala XVII y de Anatomía Patológica.

• Realizada por el Dr. José E. Mosquera.

Detrás de la bolsa pericardiaca se halla una formación del tamaño de un haba grande de forma aproximadamente piramidal, revestido por una serosa de aspecto normal; corresponde a un P. D. no desarrollado, unido a la tráquea por un bronquio derecho algo pequeño.

El corazón dextropuesto, presenta dilatación de las cavidades derechas. Del ventrículo derecho parte la arteria pulmonar de calibre normal, a la altura del bronquio izquierdo se comunica mediante el ductus con la aorta. La arteria pulmonar continúa hacia el P. I. pero no emite ninguna rama para el P. D.

La Aorta nace normalmente del ventrículo izquierdo, pero su cayado se encuentra disminuído de calibre, coartación del cayado de la aorta (en la base 10-12 mm. de diámetro, en el cayado 4-5 mm.

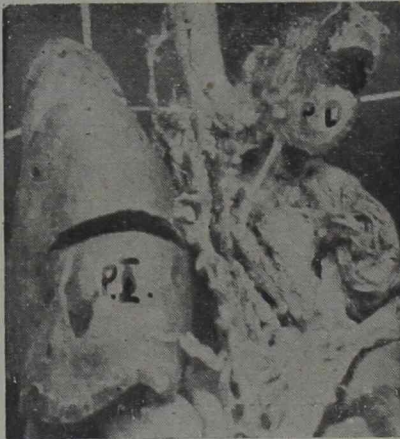


Figura 1

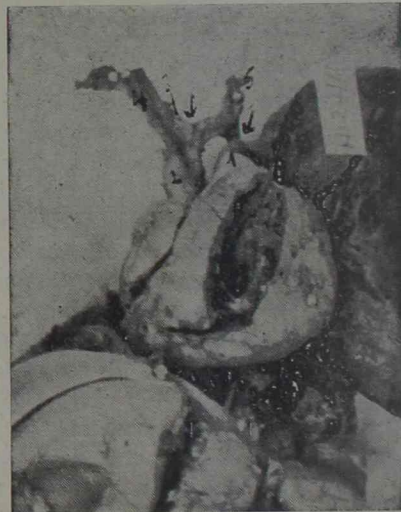


Figura 2

El abocamiento del ductus se realiza en situación distal con respecto a la coartación. El ductus es corto de 7-8 mm. de extensión y de 5 mm. de diámetro, su luz se encuentra obliterada en parte por proliferación de tejido fibroso laxo.

El tronco arterial branquiocefálico, la carótida primitiva izquierda nacen normalmente, y la subclavia izquierda lo hace en posición dorsal del cayado.

La aurícula derecha relativamente amplia comunica con un ventrículo dilatado. Foramen oval permeable, tricuspide normal. Las venas cavas abocan normalmente. Aurícula izquierda pequeña, casi la mitad de la homóloga recibe las venas pulmonares izquierda. La vena pulmonar derecha representada por un pequeño vaso aboca a las venas pulmonares opuestas.

Ventrículo izquierdo pequeño. Infundibulum aórtico normal. La aorta al nacer va a ocupar su posición normal con respecto a la pulmonar: detrás y a la derecha.

El P. D. del tamaño de un haba grande, se presenta como una masa consistente de aspecto hemorrágico recubierto con una pleura algo espesada.



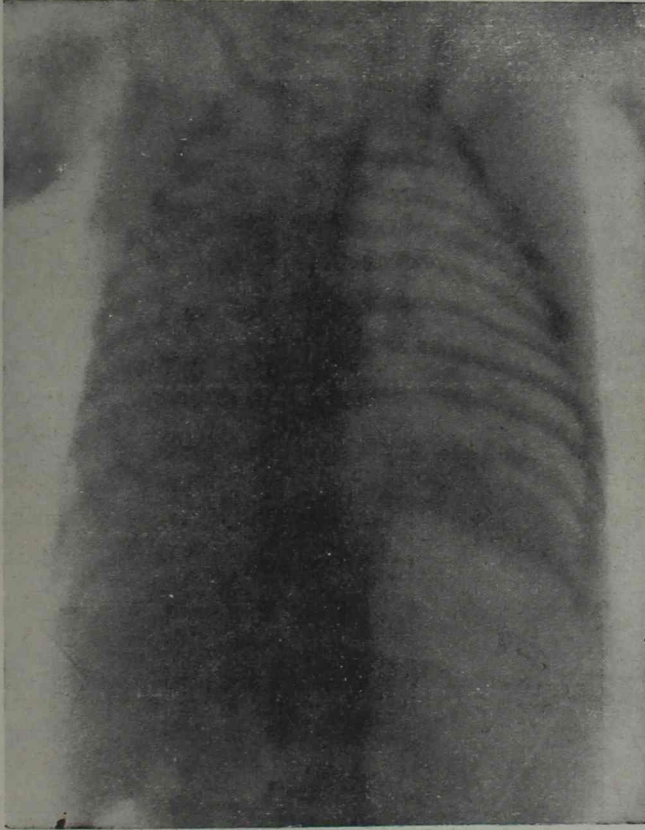
A él llega un tronco bronquial principal. La irrigación del órgano se realiza por las arterias bronquiales que nacen de la aorta dorsal.

El P. I. está algo aumentado de tamaño, presenta un esbozo de cisura limitada a la porción dorsal, de escasa profundidad. El parenquima ha perdido su elasticidad, de coloración rojo vinoso congestivo, sin aire.

Faringe, laringe sin particularidades.

Tráquea contenido mucosanguinolento; siguiendo el trayecto de la tráquea se llega directamente al bronquio principal izquierdo, el derecho de menor calibre alcanza al hilio sin producir ramificación alguna.

Timo normal.



*Figura 3*

Hígado de coloración amarillenta grisácea, superficie de sección lisa y homogénea. Diafragma sin particularidades.

Adrenales de aspecto fetal.

Riñones superficie lobulada, al corte congestivo de la medular.

Estómago tónico. La zona pilórica en su abocamiento a la primera porción del duodeno muestra una especie de birola de 4 mm. de ancho que resalta sobre la serosa peritoneal. El orificio pilórico es de delgado calibre.

Divertículo de Meckel.

Diagnóstico Anatómico: Anomalía cardíaca y pulmonar de desarrollo:

hipoplasia de pulmón derecho con ausencia de la rama derecha de la arteria pulmonar. La irrigación del P. D. se efectúa por las arterias bronquiales.

Cayado aórtico hipoplásico con ductus ancho en parte obliterado. Dextroposición cardíaca con adherencia del pericardio a la pared torácica. Co-



Figura 4

municación interauricular. Congestión pulmonar difusa y total de ambos pulmones. Congestión esplénica. Congestión renal. Divertículo de Meckel.

*Histopatología:* P. D. Se reconoce el órgano por la presencia de algunos tubos revestidos de epitelio cilíndrico alto, pseudoestratificado, que asienta sobre una basal nítida en algunos sectores y borrosa en otros. Los elementos celulares del epitelio muestran algunas vesículas y la luz del tubo se encuentra obliterada por substancia amorfa y algunos elementos leucocitarios; otros bronquios, cortados longitudinalmente, muestran revestimiento



Figura 5

epitelial cúbico. El tejido conectivo de sostén está aumentado y contiene vasos arteriales gruesos con espesamiento de la media. La mayoría de los alvéolos se encuentran ocupados por una masa amorfa, gran cantidad de eritrocitos lisados. Otros contienen sangre, edema y/o fibrina. Abundante



pigmento parduzco, hemosiderina en gránulos gruesos difusos y abundantes macrófagos.

Por la colaboración con el tricrómico de Masson se encuentra abundante hiperplasia del conectivo interlobular en cuyo espesor transcurren vasos con los caracteres descriptos y grandes espacios linfáticos con estasis. La pleura desprendida en algunos sectores es de aspecto normal.

P. Izquierdo: Porción dorsal. Hepatización difusa con bronquios normales. Abundante pigmento hemático y fagocitado; estasis venosa y linfática.

Riñones: Fetales, serosidad en la cápsula de Bowan y en los tubos en algunos de los cuales se encuentra epitelio desprendido y necrosado, en otros tumefactos. Congestión de los capilares intersticiales.

Higado: Estlatosis difusa con zonas de necrobiosis y estasis centrolobulillar.

Bazo - Estasis venosa. Escasos folículos de malpighi. Dilatación de los senos.

Dado que la hipoplasia de pulmón es compatible con la vida, se plantea el problema de la causa de muerte en nuestro enfermo.

Creemos que como nos lo sugiriera el Dr. J. A. Caprile, la teoría de Ziegler<sup>2</sup> encuentra su aplicación en este caso.

Según Ziegler cuando existe una coartación del cayado de la aorta y el ductus aboca antes de la coartación, durante la vida intrauterina se desarrolla circulación colateral que permite, al ocluirse el ductus después del nacimiento, derivar la sangre que no pasa por la coartación, tolerándose el defecto.

Cuando el ductus aboca después de la coartación en posición distal con respecto a ella, no se produce el estímulo en la vida intrauterina necesaria para el desarrollo de la circulación colateral. Al ocluirse el ductus el corazón izquierdo lucha contra la coartación y no teniendo circulación colateral, claudica.

A este mecanismo atribuimos la muerte de nuestro enfermo.

#### COMENTARIOS:

En nuestro país han publicado casos semejantes al nuestro Mazzei, Jorg y Aguirre<sup>3</sup>, un caso; Arce J., Goñi Moreno I.<sup>4</sup> un caso; Brea M.<sup>5</sup> dos casos; Casaubon, Cucullu y Mosquera<sup>6</sup> un caso; Maggi y Meeroff<sup>7</sup> un caso.

No ignoramos la existencia de otros no publicados.

Desde la descripción de una hipoplasia de pulmón realizado por Morgagni en 1762 hasta enero de 1955<sup>1</sup> el número de casos recopilados en la literatura mundial superaba escasamente el centenar.

En 1937<sup>8</sup> tan sólo llegaban a 34. En los últimos años las técnicas más perfectas de diagnóstico: broncoscopia, broncografía y arteriografía (Garber, Ferguson y Neuhäuser, Stokes Brown, Widerman y Peters<sup>9</sup>) han hecho más frecuente el hallazgo de esta malformación y su diagnóstico en vida.

Puede permanecer asintomática durante toda la existencia, pero con frecuencia los portadores de la hipoplasia de pulmón, presentan tos y catarros a repetición, frecuentes, infecciones de vías aéreas

Al examen puede hallarse menos excursión respiratoria del lado afectado, escoliosis, submatidez, ausencia de murmullo broncovesicular, etc. Puede ser compatible con una larga vida, existen casos

de supervivencia hasta 58, 65 y 72 años, produciéndose el fallecimiento por otras causas, no vinculadas directamente.

No es infrecuente hallar en el otro pulmón bronquiectacias y defectos arquitecturales.

En nuestro enfermo, debió incitar la presencia de la anomalía digital a la búsqueda de otras malformaciones.

Es habitual encontrar varias asociadas.

Clasificación: Se han propuesto varias clasificaciones pero la más usada por todos los autores es la de Schneider<sup>10</sup>, quien consideró 3 tipos.

Tipo I: Verdadera agenesia con ausencia de bronquio, tejido pulmonar alveolar y vasos.

Tipo II: En que existe un bronquio rudimentario y falta el pulmón.

Tipo III: En que existe el bronquio pero el tejido pulmonar no se ha desarrollado completamente.

Nuestro caso corresponde al tipo III.

La malformación asienta con más frecuencia en P. I.<sup>10</sup> Se discute si lo primitivo es la malformación vascular (falta de la arteria pulmonar) o si la falta de desarrollo del tejido pulmonar, determina la ausencia del desarrollo vascular.

Ellis<sup>11</sup> afirma que lo primitivo es la falta de desarrollo vascular.

La causa de esta malformación al igual que muchas otras se desconoce.

En condiciones experimentales Warkany<sup>12</sup> ha podido determinarla en ratas con dietas con hipoavitaminosis A.

Finkelsteinn<sup>13</sup> ha descripto la malformación en gemelos asentando en uno en el P. I. y en el otro P. D.

Es de esperar que con el progreso de las investigaciones que se realizan sobre problemas genéticos y embriológicos, al igual que en algunas otras malformaciones, se puedan establecer los agentes determinantes y una adecuada profilaxis.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Valle A. R. — Am. J. Surg. 89: 90; 55.
2. Ziegler. — Circulation, 9: 371; 54.
3. Mazzei, Jorg y Aguirre. — Ast. Méd. Mund., pág. 41, 936.
4. Arce J. Goñi Moreno I. — Bol. y Trab. de la Soc. de Cirujía de Buenos Aires, 23: 754; 1939.
5. Brea M. — Bolet. del Inst. de Clín. Quir., pág. 41, 1943.
6. Casaubon, Cucullu y Mosquera. — Arch. Arg. Ped., 24: 3; 45.
7. Maggi y Meeroff. — Rev. de Med. y Cienc. Afin., 117: 122; 49.
8. Hurwitz-Stephens. — Am. J. Sc., 193: 81; 37.
9. Citados por Burger. — R. A. Am. J. Dis. of Child, 73: 481; 47.
10. Schneid citados por Field E. — Arch. of Dis in Child, 21: 61; 46.
11. Schneid citados por Field E. — Arch. of Dis. in Child, 21: 61; 46.
12. Ellis A. G.. — Am. J. M. Sc., 154: 33; 47.
13. Warkany-Willson. — Am. J. Anat., 8: 133; 49.
14. Finkelstein H. — Trat. Enferm. del Lact., pág. 648, 3 ed. Labor, 1941.



## DISCUSION

*Dr. Berri:* Puntualiza la importancia de la angiocardiografía en el diagnóstico de la agenesia o hipoplasia de pulmón y presenta dos observaciones. La primera se trata de un niño de un mes de edad, con disnea desde el nacimiento, cuya placa radiográfica muestra una dextroposición del corazón por agenesia de pulmón derecho. La angiocardiografía mostró una cardiopatía congénita y falta de la rama derecha de la arteria pulmonar. El niño fallece por esfacelo de la hernia umbilical y la necropsia mostró falta del bronquio y pulmón derechos, la tráquea se continuaba con el bronquio izquierdo. La cardiopatía congénita era una comunicación interventricular y faltaba la rama derecha de la arteria pulmonar. La segunda observación es un niño de tres años de edad con hipoplasia de pulmón izquierdo. Presentaba disnea y procesos bronquiales a repetición. La broncografía realizada (Dr. Arauz) muestra ausencia de ramas de primer orden de bronquio izquierdo. La angiocardiografía (Dr. Malenchini) muestra ausencia de rama izquierda de la arteria pulmonar y el signo angiocardiógráfico descrito por Castellanos en la levo posición del corazón por ausencia de la rama izquierda. Levoangiocardiógrama normal. El estudio de la hemodinamia demostró que no existía hipertensión de la arteria pulmonar, a pesar de la falta de la rama izquierda.

*Dr. Rivarola:* Destaca el acto erróneo realizado por el partero, quien al observar un dedo que colgaba de un pedículo, lo cortó. Si el niño hubiera vivido, se le habría quitado la posibilidad de hacer un tratamiento ortopédico, que en sucesivas operaciones habría posibilitado a ese dedo para cumplir sus funciones.

*Dr. Riopedre:* Agradece los aportes presentados al trabajo.

## CONSIDERACIONES SOBRE EL DESARROLLO DE LA VISION

DRES. EDGARDO MANZITTI \*

y VICTOR M. PARIS \*\*

EL acto visual *binocular* es un fenómeno muy complejo que requiere la intervención, en íntima solidaridad, del sistema motor y del sistema sensorial oculares. Es un proceso de elaboración y de madurez interpretativos, por el cual las imágenes captadas por separado por cada uno de los ojos son luego fusionadas en una sensación única en la que intervienen los estímulos luminosos, cromáticos y de forma, para substanciarse en una realización de elaboración superior: la percepción visual.

Se llega a través de experiencias sensoriales repetidas, al acto visual que se integra en la elaboración de una sola percepción, en la que intervienen los aparatos motor y sensorial en exacta coordinación mediante las vías y centros nerviosos.

Tiene interés estudiar con cierto detalle, el comportamiento del órgano visual en las primeras etapas de la vida y al hacerlo trataremos de obtener algunas conclusiones prácticas para el pediatra.

En el recién nacido y sobre todo en el prematuro el órgano visual, aunque ya desarrollado anatómicamente, lo está en forma imperfecta e inadecuada a las exigencias funcionales. Recordemos que el sistema nervioso debe completar su mielinización después del nacimiento, ya que las fibras nerviosas centrales y aún las de los nervios periféricos están todavía privadas de mielina, la conducción nerviosa por el segundo par no está definida y los centros visuales se encuentran en vías de desarrollo. Tendremos presente además, que los medios dióptricos en el prematuro, tienen una transparencia relativa.

Esquemáticamente pueden establecerse las siguientes fases de períodos formativos en el recién nacido, en base a reflejos y actitudes posturales (Esente).

1-fase: *motora refleja*. — Anatómica y funcionalmente se completa el desarrollo del órgano visual. Formación del primer arco reflejo (óptico-vestibular).

2-fase: *sensitiva*. — Se establece un sinergismo motor sensorial del ojo. Formación del segundo arco reflejo (óptico-vegetativo).

\* Jefe del Servicio de Oftalmología del Hospital de Niños de Buenos Aires.

\*\* Médico adscripto al Servicio de Oftalmología del Hospital de Niños de Buenos Aires.



3-fase: *sensorial*. — Estabilización de sinergismos motores. Asociación funcional con otros sistemas. Aparición de reflejos correctivos y directivos del órgano visual. Formación del tercer arco reflejo (óptico-cortical).

Si se consideran:

- a) reflejos posturales estáticos y dinámicos.
  - b) reflejos sensitivos,
  - c) reflejos sensoriomotores,
  - d) sinergias motrices, reflejos asociados,
- podría ser interesante establecer en un cuadro la época de iniciación y el orden de frecuencia de los mismos.

## REFLEJOS POSTURALES:

	<i>Prematuro</i>	<i>Nacido a término</i>
a) <i>De muñeca</i> (incoordinación motora entre la cabeza y los ojos).	Constante, desaparece a la 2 <sup>a</sup> -4 <sup>a</sup> semana, según el grado de prematuridad.	Desaparece a los primeros días del nacimiento.
b) <i>Desviación del globo ocular y nistagmus provocado</i> (prueba rotatoria o calórica).	Desviación transv. de ojos. El nistagmus no aparece hasta el mes.	Durante el primer mes y en vigilia hay nistagmus provocado.

## REFLEJOS SENSITIVOS:

a) <i>De parpadeo</i> (reacción a estím. sensitivo: párp., conj., córnea) estímulo dolor.	Generalmente presente. Escaso o aus. en mx. premat. presente en mn. premat.	Presente.
b) <i>Sensibilidad córneo-conjuntival</i> .	Muy escasa.	Evidente.
c) <i>Contracción palpebral</i> en la abertura forzada de los mismos (se acompaña de movimiento de miembros: de molino).	Ausente la primera semana de máxima prematuridad.	Evidente.
d) <i>De alejamiento</i> (se acompaña de movimiento de molino).	Se observa después de 5 <sup>a</sup> semana en setemesinos.	Presente en la 2 <sup>a</sup> semana.
e) <i>De localización ocular</i> (localiza con sus manos el estímulo irritativo que llega al ojo).	Después de 8 <sup>a</sup> semana en setemesinos.	Después de la 2 <sup>a</sup> semana.
f) <i>Elevación ocular al cierre forzado de los ojos</i> (Bell).	Aparece al final de la prematuridad.	Aparece en el primer mes de la vida.

## REFLEJOS SENSORIOMOTORES:

a) <i>Pupilar a la luz</i> .	Presente en mx. prematuro.	Presente al nacer.
b) <i>Del guiño</i> (es también sensitivo; contr. del orbicular por luz intensa) mov. molino.	Después del mes en setemesino; se acompaña de movim. de molino.	Evidente.

	<i>Prematuro</i>	<i>Nacido en término</i>
c) <i>De abertura palpebral</i> (por estimulac. luminosa mediana o coloreada).	Después de 2ª semana en sietemesino.	Evidente y al mes si-nerg. parcial cabeza-ojos hacia la luz.
d) <i>De elevación del ojo</i> (estimul. luminosa, durante el sueño, previa abertura palpebral).	En mx. premat.: escasos movim. de lateralidad de los ojos. A la 4ª semana: Hiperf.	Presente.
e) <i>Optico de Peiper</i> (caída de la cabeza hacia atrás con opistótono por intensa iluminación frontal).	Ausente, escasa o esporádica (evidente cuando hay cierta madurez psicomotora).	Presente luego de la 1ª semana de vida.
f) <i>Cocleo-palpebral</i> (guiño por estimulación con un ruido cercano. Asoc. refl. entre núcleos VII y VIII).	Ausente.	Existe en los primeros días; pero no es constante.
g) <i>Optico-palpebral</i> (cierre de los párpados al acercar un objeto).	Ausente.	Aparece luego del primer mes de vida.

## REFLEJOS ASOCIADOS:

Los cuatro últimos nombrados, son también asociados.

a) <i>Sensitivo nasopalpebral</i> (contrac. del orbicular al percutir la nariz).	Ausente en mx. prematurez.	Evidente en la 1ª semana de vida.
b) <i>De abertura palpebral</i> (al levantamiento provoc. de cabeza y tronco).	Ausente en mx. premat. Presente en med. prematurez.	Presente.
c) <i>De la mirada</i> (orientación del ojo hacia la luz) de esgrimista boca arriba.	Aparece en los 2 meses de mx. premat.	Se presenta a los pocos días.
d) <i>Optico-vegetativo</i> (estimul. luminosa asoc. a present. de un objeto produce: salivación, succión, sonrisa, etc.).	Aparece al final de la prematurez.	Aparece en la 1ª ó 2ª semana.
e) <i>De fijación</i> (de origen cortical, es el último y más evolucionado de los reflejos).	Se presenta al 3er. mes de la prematurez.	Evidente después del 1er. mes de vida.

Como se desprende del cuadro que presentamos, los tres períodos formativos, tomados de Esente, tienen un valor un tanto esquemático, pues no existe una neta separación entre las fases motora, sensitiva y sensorial; pero cada una de ellas significa un paso más en el proceso evolutivo del aparato visual.

En el prematuro la actitud estática en los primeros días de la vida, está caracterizada por una escasa movilidad de los globos oculares especialmente en sentido vertical. Los ojos ocupan una posición mediana con respecto a la hendidura palpebral y la dirección de la mirada está en eje con la de la cabeza, la cual generalmente se halla dirigida hacia el brazo en extensión (posición de esgrimista). Existe además hipotonía del orbicular de los párpados, que asociada a la



poca actividad funcional del elevador, determina el aspecto de somnolencia presente en el prematuro durante la primera semana de vida y traducida en el hecho de que las hendiduras palpebrales se abren parcial y aisladamente por brevísimos momentos.

Hacia la segunda semana de la prematurez media y después de la sexta de la prematurez máxima, mejora evidentemente la motilidad palpebral y ocular, coincidiendo ello, con el aumento de tono de los músculos del cuello. Las relaciones entre los movimientos oculares y cefálicos, son entonces más constantes y comienza a aparecer una actividad directiva monocular de la mirada. Este comportamiento se observa en el nacido a término, a la primera semana de vida. Los movimientos son siempre a sacudidas y la frecuente asimetría de los ejes oculares se realiza por lo general, en aducción. Más adelante, una semana después, se puede observar el reflejo gravitacional que tiende a mantener la línea de la mirada hacia adelante y perpendicular al eje del cuerpo. Durante el sueño los globos oculares adoptan una posición idéntica a la del período de vigilia, posición mediana y en la dirección de la cabeza.

Con el aumento del tono en general y la prevalencia de los músculos extensores sobre los flexores (característica del recién nacido a término y del prematuro al fin del período fetal) comienza a observarse durante el sueño, la posición de los globos oculares en abducción y elevación (signo de Bell).

Con la asociación de los aparatos sensorial y motor se llega gradualmente a la estabilización de los movimientos oculares conjugados y disyuntivos (convergencia y divergencia). Los primeros se hacen cada vez más definidos en el primero o segundo mes de un nacido a término y después del segundo mes en un prematuro; los segundos son de adquisición más tardía, del segundo al tercer mes en el nacido a término y luego del tercer mes en el prematuro. A los 2 meses se presenta la reacción pupilar a la acomodación.

La secreción lagrimal, ausente en el recién nacido, es muy escasa durante el primer mes de vida.

La coordinación de los movimientos oculares en el plano vertical es mucho más precoz que en el plano horizontal y se desarrolla probablemente antes del reflejo de fijación.

A la edad de cinco o seis meses, la colocación de un prisma de 8 dioptrías delante del ojo con la arista hacia el lado nasal, determina muchas veces un ligero movimiento de rotación interna demostrativo de una cierta visión binocular; pero recién al final del primer año, la anteposición del prisma trae constantemente movimientos con el objeto de fusionar las imágenes y de evitar la diplopia (Worth).

El desarrollo de la visión cromática se hace en forma relativamente lenta. El estudio de la misma se realiza con suma dificultad, porque distintos factores ajenos al examen mismo, lo hacen confuso (brillo del objeto, atención del niño, novedad, etc.). No obstante, se puede recurrir al "método de las preferencias" (Duke-Elder). Se presentan al niño objetos similares de diferentes colores y si uno de ellos es elegido preferentemente, después de un largo número de ensayos, se demuestra que la sensación despertada es diferente. Con este método se ha observado que entre el tercero y sexto mes de vida, empiezan ya a atraer la atención del niño los colores rojo y amarillo, fenómeno que persiste un período considerable de tiempo.

Si bien esta primera etapa de la vida es de capital importancia, también la tiene las experiencias sensoriales adquiridas desde el primer año en que se esbozan los primeros movimientos de fusión, hasta el sexto año en que se completan y perfeccionan los mecanismos de binocularidad.

Nuestra actitud de médicos debe ser por lo tanto, de corregir cualquier deformación que interfiera la debida correlación sensorio-motora de cuya perfección depende un desarrollo visual adecuado. Esto último tiene aplicación práctica en el tratamiento del estrabismo, cuyo enfoque se ajusta a las siguientes premisas:

- a) La perturbación funcional del estrábico es tanto más grave cuanto más precoz es el comienzo de la desviación.
- b) La posibilidad de una "cura funcional" del estrábico está condicionada por la realización de medidas terapéuticas apropiadas (c. ópt., ortóptica, cirugía), en los primeros años de la vida.

Para terminar, resumiremos en un cuadro las características y reflejos que son dables observar, según sea la edad del niño.

Prematuro	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Máximo} \\ \text{Mínimo} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Motilidad ocular escasa.} \\ \text{Posición de esgrimista.} \\ \text{Aspecto de somnolencia.} \\ \text{Reflejo de muñeca.} \\ \text{Reflejo pupilar a la luz.} \end{array} \right.$
		$\left\{ \begin{array}{l} \text{Reflejo pupilar a la luz y reflejos de:} \\ \text{parpadeo, contracción palpebral,} \\ \text{alejamiento, localización ocular,} \\ \text{guiño, elevación del ojo,} \\ \text{nasopalpebral y de la mirada.} \end{array} \right.$
Nacido a término	$\left\{ \begin{array}{l} \text{1er. mes} \\ \text{2º mes} \\ \text{3er. mes} \\ \text{6º mes} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Además de los anteriores: nistagmus} \\ \text{provocado, sensibilidad córneo} \\ \text{conjuntival, signo de Bell y} \\ \text{reflejos de: abertura palpebral,} \\ \text{óptico de Peiper, cocleopalpebral} \\ \text{y óptico-vegetativo.} \end{array} \right.$
		$\left\{ \begin{array}{l} \text{Coordinación de los movimientos} \\ \text{verticales.} \\ \text{Reflejo de fijación.} \\ \text{Secreción lagrimal.} \end{array} \right.$
		$\left\{ \begin{array}{l} \text{Movimientos conjugados.} \\ \text{Reacción pupilar a la} \\ \text{acomodación.} \\ \text{Movimientos disyuntivos.} \end{array} \right.$
		$\left\{ \begin{array}{l} \text{Esbozo de visión cromática y} \\ \text{binocular.} \end{array} \right.$
		1er. año de vida: mayor desarrollo de visión binocular.
		6º año de vida: se completa el desarrollo de la visión binocular.



## CICLOSERINA

### NUEVO ANTIBIOTICO ORAL ANTITUBERCULOSO

DR. FEDERICO C. PFISTER

El valor terapéutico antituberculoso de drogas como la estreptomina y la isoniacida, así como la acción tuberculostática algo menos intensa del ácido para-aminosalicílico, son hechos conocidos e indiscutibles. Asimismo, se conocen perfectamente bien la toxicidad crónica de la estreptomina, la rápida aparición de bacilos estreptomycinorresistentes y en forma más precoz la de los isoniacidorresistentes. En consecuencia, los primeros resultados favorables logrados con cicloserina, han sido recibidos con gran expectativa.

Cicloserina es el nombre genérico de un nuevo antibiótico extraído del *Streptomyces orchidaceus*, que fué descubierto por Harned, Harter-Hidy y Kropp La Baw (1). Es hidrosoluble, de peso molecular relativamente bajo y, al parecer, difiere en su modo de acción de los otros antibióticos conocidos hasta ahora.

Casi al mismo tiempo, Harris et al., (2) y Cuckler et al. (3) publicaron sus trabajos sobre el descubrimiento de otro antibiótico (oxamicina) derivado del *Streptomyces garyphalus* n.sp., con amplia actividad antimicrobiana, y cuya fórmula, según Welch (4), es idéntica a la de la cicloserina, tratándose en consecuencia del mismo antibiótico.

La actividad "in vitro" de la cicloserina, comprobada con la de los otros antibióticos, es más baja en su acción sobre gérmenes gram-positivos y gram-negativos (5). Hay quien ha informado que "in vitro" no parece tener mayor actividad sobre el bacilo de Koch en estado virulento y que ha sido aparentemente ineficaz contra la tuberculosis de lauchas y cobayos (5, 6). Otros investigadores, por el contrario, hallaron que este bacilo era susceptible en concentraciones entre 31,2 y 62,5 mg/cc, habiendo demostrado Cummings et al. (7) que algunas cepas eran inhibidas con concentraciones que variaban entre 2,5 y 5 mcg/cc. Es interesante hacer notar que los mismos investigadores observaron que la cicloserina e isoniacida podían actuar sinérgicamente "in vitro", si bien estos aspectos están supeditados a futuros estudios.

Para sus experiencias utilizaron cepas virulentas de *Mycobacterium tuberculosis*, algunas resistentes a 20 mcg/cc de isoniacida y otras a 100 mcg/cc de estreptomina. Como resultado pudo observarse que 10 mcg/cc de cicloserina produjeron en algunas cepas una parcial hasta completa inhibición, en otras la consiguieron con 10 y 20 mcg y en las resistentes a isoniacida y a estreptomina con 5 a 10 mcg/cc. A su vez, Steenken y Wolinsky (8) comprobaron que cepas resistentes a la estreptomina o isoniacida no revelaron diferencia en su susceptibilidad a la cicloserina.

Welch et al. (5) hicieron estudios sobre 15 diferentes bacterias gram-positivas y gram-negativas, totalizando 117 cepas, demostrando que la droga tiene un amplio espectro antibacteriano y que ejerce su acción inhibitoria, interfiriendo en un componente de un sistema enzimático o un metabolito esencial, común a todas las bacterias expuestas a la cicloserina.

Observaron que dosis únicas de cicloserina de 250 a 1.000 mg produjeron concentraciones en el suero de 2,25 a 14,9 mcg/cc a las 4 horas. A las 12 horas su concentración era de 2,4 a 9,1 mcg/cc y a las 24 horas, oscilaba de 0,3 a 5,8 mcg/cc. Es de notar que una cápsula de 250 mg puede producir concentraciones mensurales aun a las 24 horas.

En la orina, las concentraciones máximas se obtuvieron a las 8 horas y fueron de 42,4 a 189 mcg/cc para declinar lentamente hasta 9,8 a 62,1 mcg/cc respectivamente a las 48 horas. La cantidad total del medicamento excretado durante 48 horas osciló entre 17 % a un 26 %, según las dosis ingeridas. Con dosis de 1 a 4 gramos por día, las concentraciones sanguíneas y urinarias fueron más altas que las obtenidas con otros antibióticos.

Estudios preliminares en clínica, realizados por Herrold et al. (9) indicaron que la droga fué efectiva en el tratamiento de ciertas infecciones del tracto urinario, producidas por *Proteus*, *Pseudomonas*, *Aerobacter aerogenes* y *Escherichia coli* que habían sido refractarias a otros tratamientos. Tales afecciones eran pielitis, cistitis y prostatitis, obteniendo un alto porcentaje de curaciones.

A su vez, Lillick et al. (10) informaron buenos resultados en infecciones urinarias, respiratorias, cutáneas y otras, habiendo tratado un total de 103 enfermos.

Los primeros trabajos clínicos sobre la eficacia de cicloserina en la tuberculosis humana fueron realizados por Epstein, Nair y Boyd (11, 12, 13). Mencionan que gracias a su solubilidad en medio acuoso, este antibiótico penetra fácilmente en los tejidos y humores, ya que el mismo pudo ser detectado en el líquido espinal, pleural y esputo, en concentraciones virtualmente iguales a las alcanzadas en el plasma.



Utilizaron cicloserina en un total de 109 casos que incluían enfermos con tuberculosis crónica y aguda, otros con tuberculosis pulmonar caseosa de origen reciente que no habían recibido previamente tratamiento antimicrobiano alguno, además de un grupo de pacientes crónicos con tuberculosis pulmonar activa y muy avanzada, de los cuales ninguno había respondido a intensos tratamientos durante uno hasta más de 3 años, con estreptomycin, isoniacida y PAS en distintas combinaciones.

La droga se administró en cápsulas de 250 mg cada una, 4 veces al día, en algunos casos hasta 6 veces, siendo la dosis media de 20-25 mg/kg de peso corporal y por períodos que variaban entre 5 semanas a 14 meses.

Con respecto a los resultados, se puede decir que fué llamativa la mejoría sintomática, el aumento de peso, la disminución rápida de la fiebre, la negativización del esputo, de los lavados gástricos y mejoría radiológica.

Según los autores, la cicloserina ha sido de considerable utilidad en aquellos casos de tuberculosis crónica en que los otros agentes antimicrobianos habían fracasado, especialmente en los enfermos inoperables debido al avanzado estado de la afección o bien por sus pobres condiciones físicas.

Ravina y Pestel (14, 15) por su parte concuerdan en general con los resultados clínicos obtenidos por Epstein et al. Se basan en un estudio de 80 casos de tuberculosis, tratados durante 10 meses con cicloserina, habiendo logrado mejorías indiscutibles en un 60-75 % de enfermos, cuya mayoría estaba afectada de una bacilosis úlcero-cavitaria crónica, habiéndose agotado previamente la acción de los antibióticos clásicos. Las remisiones fueron particularmente llamativas por su rapidez en los infiltrados ulcerosos recientes. Comentan asimismo un caso de recaída de meningitis tuberculosa previamente tratado con isoniacida y en el cual la punción lumbar reveló la presencia de bacilos de Koch. El tratamiento instituido con supositorios de isoniacida y cicloserina "per os" produjo la pronta desaparición de los síntomas y la aparente curación del enfermo. Entre otras afecciones extrapulmonares, tratadas con éxito, mencionan varias adenopatías tuberculosas, presentando uno de ellos concomitantemente lesiones múltiples gangliopulmonares, orqui-epididimíticas y renales.

Recalcan la conveniencia de asociar isoniacida con cicloserina por su mayor eficacia y además por permitir administrar dosis más pequeñas y mejor toleradas de cicloserina.

Un estudio muy completo fué realizado por Lester et al. (16), aunque sólo trataron 10 casos de tuberculosis pulmonar avanzada bilateral y cavitaria. La droga fué administrada en dosis diarias de

1 gramo durante períodos de 4 a 8 meses. En todos los casos la respuesta clínica fué marcada, con mejorías radiográficas en 9 de los 10 pacientes.

Sin embargo, los exámenes del esputo fueron menos satisfactorios ya que en sólo un enfermo se negativizó, mientras que en tres se hizo negativo por microscopía, pero quedó positivo en los cultivos. En el resto los bacilos de Koch pudieron ser hallados por medio de ambos métodos.

Contrariamente a lo observado por otros investigadores, Lester et al., encontraron en 9 de los 10 enfermos, resistencia a la cicloserina, que fué adquirida lentamente, iniciándose a la semana de instituída la medicación y que fué aumentando en forma gradual.

En opinión de los autores, la cicloserina tiene un efecto específico antituberculoso y al parecer es de particular valor en el tratamiento del enfermo en estado tóxico y agudo, pero no debe ser utilizada como agente único en el tratamiento de la tuberculosis.

La frecuencia de las reacciones colaterales observadas por los distintos autores, fué baja; hubo cefaleas, vértigo, somnolencia, algunos presentaron hiperirritabilidad, aumento de reflejos, pérdida de apetito con constipación durante la primera semana de tratamiento y "rashes" cutáneos transitorios, desapareciendo todos estos síntomas unos pocos días después sin necesidad de suprimir el antibiótico. No hubo evidencia de toxicidad ni en el hígado, riñón, ni en el sistema hemopoyético.

De más importancia parecen haber sido varios casos con manifestaciones neurológicas y psíquicas, aparentemente atribuibles a la droga. Epstein et al. (11, 12) se refieren a dos enfermos con antecedentes de equizofrenia, los cuales después de 4 semanas de tratamiento, evidenciaron cambios en su personalidad hasta una franca depresión. Otro caso se hizo psicótico a las 8 semanas de administrada la droga. Sin embargo, los dos primeros continuaron con el cuadro de depresión mental aun después de suspender el antibiótico, lo que hace dudar a los autores en cuanto a la relación de estos cuadros con la droga. Ataques epileptiformes fueron observados en dos enfermos, siendo uno de ellos un conocido epiléptico. El segundo caso se recuperó de sus accesos convulsivos al suspender la cicloserina.

Ravina y Pestel (15) informaron de 12 casos entre los 80 tratados, con trastornos psicomotores tales como simple hiperirritabilidad hasta verdaderos ataques epilépticos, accesos que se presentaron en cinco enfermos. Al respecto, hacen mención de una posible relación de tales cuadros con la gravedad de la afección bacilosa por un lado y por otro, con el efecto que podría tener la droga en sujetos con un fondo neurológico o psicopático.



El único caso de toxicidad digno de mención registrado por Lister et al. (16) se refiere a un enfermo grave con edema pulmonar con oxígeno-terapia continua, en el cual se presentaron típicos ataques epilépticos durante el tratamiento con cicloserina. Pasada la crisis respiratoria, se pudo continuar la terapia con el antibiótico sin dificultad alguna.

Los aparentes efectos neurológicos y psíquicos producidos por la cicloserina dieron motivo a un estudio especial de un grupo de investigadores del Veterans Administration Hospital, de Baltimore, junto con otro de la Catholic University of America, de Washington (17). Seleccionaron 20 pacientes, 10 de ellos sin previo tratamiento y 10 tuberculosos tratados con anterioridad.

Pudieron observar en este pequeño grupo experimental dos casos con convulsiones, probablemente debidos al tratamiento con cicloserina, mientras que otros dos —uno con histeria y otro con síndrome de confusión mental— al parecer no tuvieron relación con la droga. Aplicando en todos los enfermos distintos tests psicológicos (Rorschach, Minnesota Multiphasic Personality Inventory) no encontraron alteraciones de la personalidad o carácter, que pudieran haber sido causadas por este antibiótico.

A juzgar por los informes aparecidos hasta el momento, la cicloserina se asemeja en muchos aspectos a la isoniacida, que tanto ha modificado la terapéutica moderna de la tuberculosis. Aun cuando las reducidas investigaciones clínicas aparecidas hasta el momento dan bases para crear un relativo optimismo en cuanto a su significativa acción antituberculosa, posteriores experiencias, que probablemente se publicarán en un futuro no muy lejano, indicarán si este optimismo ha sido justificado o no.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Harned, R. L., Harter Hidy, P. and Kropp La Baw, E.: Cycloserine I. A. Preliminary Report. *Antibiotics and Chemotherapy*, 5: 204, 1955.
2. Harris, D. A., Ruger, M. Reagan, M. A., Wolf, F. J., Peck, R. L., Wallick, H. and Boyd Woodruff, H.: "Discovery, Development and Antimicrobial Properties of D-4-Amino-3-Isoxazolidone (Oxamycin), a New Antibiotic Produced by *Streptomyces gayphalus* n. sp.: *Antibiotics and Chemotherapy*, 5: 183, 1955.
3. Cuckler, A. C., Frost, B. M., McClelland, L., and Solotorovsky, M.: The Antimicrobial Evaluation of Oxamycin (D-4-Amino-3-Isoxazolidone), A New Broad-Spectrum Antibiotic. *Antibiotics and Chemotherapy*, 5: 191, 1955.
4. Welch, H.: Cycloserine and Oxamycin. Editorial. *Antibiotics and Chemotherapy*, 5: 182, 1955.
5. Welch, H., Putnam, L. E., and Randal, W. A.: Antibacterial Activity and Blood and Urine Concentrations of Cycloserine, A New Antibiotic, Following Oral Administration". *Antibiotic Medicine*, 1: 72, 1955.
6. Patnode, R. A., Hudgins, P. C. and Cummings, M. M.: Further Observations on the Effect of Cycloserine on Tuberculosis in Guinea Pigs. *Am. Rev. of Tub. and Pulmonary Diseases*, 72: 856, 1955.
7. Cummings, M. M., Patnode, R. A. and Hudgins, P. C.: Effects of Cycloserine on M. Tuberculosis in Vitro. *Transactions of the 14th Conference on the Chemothe-*

- rapy of Tuberculosis - Veterans Administration: Army: Navy. With Cooperation of The National Tuberculosis Association, p.: 321, February 1955.
8. *Steenken, W. and Wolinsky, E.*: Cycloserine - Antituberculous Activity in Vitro and in the Experimental Animal. *Am. Rev. Tub. and Pulmonary Diseases*, 73: 539, 1956.
  9. *Herrold, R. D., Boand, A. V. and Kamp, M.*: The Treatment of Stubborn Urinary Infections with a New Antibiotic: Cycloserine. *Antibiotics Annual 1955-1956*, 165.
  10. *Lillick, L., Strang, R., Boyd, L. J., Schwimmer, M. and Multnos, M. G.*: Cycloserine in the Treatment of Nontuberculous Infections. *Antibiotics Annual 1955-1956*, 158.
  11. *Epstein, I. G., Nair, K. G. S. and Boyd, L. J.*: Cycloserine, A New Antibiotic in the Treatment of Human Pulmonary Tuberculosis. A Preliminary Report. *Antibiotic Medicine*, 1: 80, 1955.
  12. *Epstein, I. G., Nair, K. G. S. and Boyd, L. J.*: The Treatment of Human Pulmonary Tuberculosis with Cycloserine - Progress Report. *Diseases of the Chest*, 29: 241, 1956.
  13. *Epstein, I. G., Nair, K. G. S. and Boyd, L. J.*: The Treatment of Human Tuberculosis with Cycloserine - A Year's Progress. *Antibiotics Annual 1955-1956*, 141.
  14. *Ravina, A. et Pestel, M.*: Etude de 85 cas de tuberculose pulmonaire traitée par la ciclosérine. Indications et résultats. *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, Nos. 19-20: 620, 1956.
  15. *Ravina, A. et Pestel, M.*: Traitement de la Tuberculose Humaine par la Cyclosérine. *La Presse Médicale*, 53: 1241, 1956.
  16. *Lester, W. et al.*: Cycloserine Therapy in Tuberculosis in Humans. *Am. Rev. Tub. and Pulmonary Diseases*, 74: 121, 1956.
  17. *Kendig, I. V., Charen, S. and Lepine, L. T.*: Psychological Side Effects Induced by Cycloserine in the Treatment of Pulmonary Tuberculosis. *Am. Rev. Tub. and Pulmonary Diseases*, 73: 438, 1956.



## Encuestas de Archivos Argentinos de Pediatría

Está abierta la *Encuesta N° 2* sobre

### ASISTENCIA PEDIATRICA EN LAS MUTUALIDADES

de acuerdo al siguiente temario:

- ¿Qué opina Ud. de la asistencia pediátrica de las Mutualidades?
- ¿Qué habría que hacer para mejorarla?

Las respuestas deben ser dirigidas al Director Dr. Carlos J. García Díaz, calle Julián Alvarez 1930, Buenos Aires; escritas a máquina, debidamente firmadas y de una extensión no mayor de 600 palabras.

Continuamos la publicación de las respuestas a la *Encuesta N° 1*, sobre:

### ENSEÑANZA DE LA PEDIATRIA

cuyo temario es el siguiente:

- La enseñanza de la Pediatría, tal como se imparte en nuestras Facultades de Medicina, ¿capacita a los egresados para una actuación profesional eficaz?
- Si no lo cree así, ¿a qué atribuye las deficiencias?
- ¿Cómo podrían corregirse?

CONTESTA EL PROF. DR. RAUL P. BERANGER (Buenos Aires)

Considero que la actual enseñanza de la Pediatría en nuestras Facultades de Medicina no capacita a sus egresados para una actuación profesional eficaz. En primer lugar, por la exigüidad de tiempo que el programa oficial consagra a una disciplina médica de tan profundo significado médico social y de tan vastas proyecciones, y en segundo lugar, por la falta de los conocimientos preclínicos con que llegan los estudiantes al estudio de la Clínica Pediátrica.

La Pediatría o sea la medicina del niño, que significa el estudio integral del mismo, practicado desde muy diversos aspectos: biológico, higiénico, preventivo, clínico y social, no puede de ninguna manera ser enseñada sin entrañar una grave deficiencia en el limitado espacio de tiempo de nuestra actividad lectiva, máxime si se considera que tal materia integra el último año de la carrera con una sobrecarga de asignaturas que exigen del estudiante, si no de asidua concurrencia a clase, por lo menos la obligación de efectuar trabajos prácticos en determinados días y horas de la semana.

En cuanto a lo segundo, es decir, falta de preparación básica en lo que concierne al conocimiento del niño con anterioridad al estudio de la clínica pediátrica, es evidente que ello constituye, a nuestro juicio, un serio impedimento para poder obtener una más rápida y mejor comprensión de todo cuanto se refiere a la medicina infantil. En ninguna de las materias básicas de la carrera se les imparte a los alumnos enseñanza respecto del ser humano desde que nace, y es así como el estudiante llega casi al término de su aprendizaje médico, al estudio de la pediatría, con un cabal desconocimiento de las características fisiológicas, psicósomáticas y patológicas de la primera edad. Fácil es comprender cómo tal falla de la enseñanza, que de ninguna manera puede ser subsanable ni por el prestigio docente y el esfuerzo de los profesores de pediatría, ni siquiera por el número de cátedras, constituye uno de los factores, quizá el más importante de todos, que determina la falta de preparación que incapacita al joven médico recién egresado para poder actuar con eficacia frente a un niño enfermo, mucho más cuando de un lactante se trata.

Pienso, por lo tanto, en base a cuanto acabo de considerar, que es indispensable comenzar con todo lo relacionado al niño, como se lo viene haciendo con el adulto, vale decir, con los estudios preclínicos, que en nuestra Escuela de Medicina los constituyen los de la patología general y los de la clínica propedéutica, como materias básicas fundamentales. En sus programas debiera existir una parte destinada al estudio, por lo menos, de las características de mayor significación respecto del niño, que tanto difieren de las del adulto y cuyo cometido estaría a cargo de profesores adjuntos de pediatría o de "venia docentes", designados por el Consejo Directivo o directamente por los profesores titulares.

Esta preparación básica la considero, y lo vuelvo a repetir, como indispensable, y pienso que significaría para los profesores que tienen la responsabilidad de enseñar la clínica pediátrica la posibilidad de abordar en la tarea de la enseñanza, con mayor amplitud que profundidad, el vasto programa de esta disciplina a través de la medicina preventiva individual y social, de la patología y de la clínica.

Esto es cuanto debo expresar, en forma muy escueta, para responder a la encuesta formulada. Respecto de la formación del médico pediatra y del derecho de éste a considerarse "especialista en enfermedades de los niños", si bien está fuera de la cuestión, opino que debería existir como para otras cátedras, cátedras de pediatría para post-graduados.

CONTESTA EL PROF. DR. JOSE RAUL VAZQUEZ (Buenos Aires)

Nos parece que la enseñanza de la pediatría tal como se imparte en la Facultad no capacita al egresado para una actuación profesional eficaz. Nos referimos a la Facultad de Medicina de Buenos Aires.



Las deficiencias según mi entender están vinculadas a dos problemas. Uno de orden general, derivado del estudio de la medicina y otro de orden particular, relacionado con el estudio de la pediatría.

Con respecto a los primeros podemos citar:

a) La desigual distribución de trabajos prácticos que se le exigen al alumno en las distintas materias, y que por la ubicación de las Cátedras lo desplazan, en ocasiones, a hospitales distantes para cumplir —no pocas veces— con un mero trámite burocrático o para ver reemplazado su trabajo por una clase magistral.

b) Los trabajos prácticos tienen en la realidad una mediana practicidad. Son contadas las oportunidades que ha tenido el alumno de auscultar y revisar los casos, de seguir el curso de las enfermedades, de vivir las urgencias y de aplicar las técnicas comunes de diagnóstico y tratamiento.

c) La obligación de realizar los trabajos prácticos de todas las materias durante el período lectivo, para ser considerado alumno regular. En realidad sucede que mientras el estudiante efectúa trabajos de una materia, muchas veces, ni siquiera la está leyendo, pues está estudiando otras con el fin de rendir examen.

d) La facilidad de los exámenes mensuales —con tres, cuando no cuatro turnos de exámenes semestrales— y la regularización, en ocasiones, hasta una época próxima al fin del período lectivo, conspiran contra la preparación del alumno, que más que un conocimiento acabado de las disciplinas médicas, termina con la obtención de un título universitario.

Además de los problemas mencionados —que también pueden ser referidos a la pediatría— están los inherentes a las cátedras de la materia en su mayoría deficientemente dotadas, tanto de elementos humanos como materiales y por consiguiente incapacitadas para impartir una enseñanza práctica.

De acuerdo con el bosquejo que hemos hecho, es evidente que las soluciones deberán buscarse en distintos sectores y bajo diversos aspectos. Es indispensable que el aprendizaje de las materias clínicas sea esencialmente clínico, es decir, estudio a la cabecera del enfermo y activamente. Así, observando y viendo cómo son examinados y estudiados los enfermos, podrá el alumno impregnarse cabalmente del pensamiento y del razonamiento médicos, que son los que, en definitiva, le permitirán ejercer eficazmente el día de mañana.

Creemos que deberá existir un lazo entre las distintas materias clínicas y en especial aquellas afines.

Para que los alumnos obtengan un mayor provecho, es indudable que los programas y la distribución de las materias, sean nuevamente revisados con el fin de propender a un reajuste más racional evitando el enciclopedismo.

Se propiciará, además, la realización de trabajos prácticos durante el período lectivo y mientras el alumno esté estudiando la materia. Lo cual no significa forzosamente que el estudiante elija de por sí y libremente el momento de su ejecución.

Convendrá realizar reuniones entre los estudiantes con el fin de que discutan los casos observados y lleguen a diagnósticos y tratamientos propiciándose asimismo la concurrencia a reuniones de mayor jerarquía y la ejecución de ejercicios anatómico-clínico. Deberá existir una armonía —no un esquema rígido— entre las distintas Cátedras de Pediatría con el fin de que la capacitación en los problemas básicos importantes, sea semejante para todos los alumnos.

En la planificación de los estudios convendrá tener un concepto acabado y conocer cuáles son los planteos a que se ve abocado el médico recién recibido, para lo cual se recordará que la pediatría con sus urgencias es una de las especialidades que, con más frecuencia, integra la clientela del médico general, tanto en la Capital como en el Interior de la República.

La Facultad deberá contar con el número de cátedras suficientes, como para poder impartir la enseñanza que propiciamos. El número de las mismas no podrá ser arbitrario o quedar a criterio de las autoridades —como por ejemplo está pasando en nuestra Facultad, en que de las cuatro cátedras, al parecer, quedarán tres— sin que se conozca cuáles son los temperamentos que llevan a adoptar tal o cual conducta. Demás está decir que se dotará a todas las cátedras, *por igual*, de los elementos necesarios para la enseñanza.

## CONTESTA JORGE HORACIO BLANCO

(estudiante de 6º Año de Medicina)

Ni la de la Pediatría, ni la de ninguna otra rama de la medicina, dentro, por supuesto, de un concepto de eficacia más o menos exigente. En la Facultad se proporcionan al alumno nociones teóricas, escasos elementos práctico-técnicos y una vaguísima aproximación a lo que constituye el ministerio médico y su ejercicio. Creo que con tan magro presupuesto no puede hablarse de *actuación profesional eficaz*. A ella puede aspirar el egresado, únicamente si aquel presupuesto se ha enriquecido lo bastante, en una dirección determinada, como para llegar al fin de su carrera con un aceptable grado de experiencia. Y esa experiencia no la dan ni el aula, ni el salón de trabajos prácticos ni la sala-cátedra. Se la gana individualmente fuera de la Facultad —capitalizando los elementos que ella brinda— al lado del enfermo y mediante la militancia constante en el menester médico.

Aceptado lo anterior y refiriéndolo al caso concreto de la Pediatría, pienso que tan sólo los egresados de la Facultad con particular formación pediátrica —practicantes de servicios de niños— pueden pretender aquella actuación profesional eficaz. El resto se halla tan incapacitado para ello, como éstos para actuar con similar eficiencia en materia como obstetricia, oftalmología o psiquiatría, por lo que hayan aprendido de ellas en la Facultad. En otros términos: la especialización se va elaborando, por cuenta propia al tiempo que se estudia, o se llega al momento de la graduación desprovisto de ella e incapacitado en consecuencia para actuar con eficacia en una determinada disciplina.

Si no se fuera tan exigente en cuanto a los alcances de aquella eficacia aludida en la pregunta, corresponde, naturalmente, averiguar a qué pueden atribuirse las deficiencias y proponer los medios que se emplearían para corregirlas. Y quizá no haya, para ambos interrogantes, sino una respuesta: rescatar a la medicina infantil del concepto restrictivo de *una especialidad* más con que poco más o menos se la considera en los planes de enseñanza, y ubicarla con justeza en el lugar que le corresponde. Logrado esto, lo demás vendrá por añadidura.

Si a través de toda la carrera se fuera proveyendo al estudiante de los elementos de una disciplina pediátrica, insistiendo adecuadamente —en lugar de hacerlo de soslayo o de no hacerlo, directamente— en la existencia autónoma de una fisiología, una semiología y una terapéutica infantiles; si al llegar a la enseñanza de la clínica pediátrica se aprovechara debidamente esa formación mediante un plan intensivo de educación práctica, es probable que al fin de la carrera el egresado se hubiera acercado lo más posible a ese imperativo de eficacia a que debe aspirarse en la actuación profesional. Pero mientras tanto —y esto es lo que más importa porque la pediatría no es una especialidad más— el médico general seguirá alentando una actitud mental huidiza frente al niño enfermo algunos de cuyos problemas, aunque no sean de su especialidad, debiera estar capacitado para solucionar con eficiencia y juicio ponderado. O persistirá —y esto ya no es tan inocuo— en la desaprensiva tendencia a creer que los niños no son, en definitiva, sino hombres enanos...



## SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 11 de agosto de 1955

Preside el Prof. Dr. A. U. Ramón Guerra

### FALLECIMIENTO DEL PROFESOR LUIS E. MEYER

*Bouzá, J. A.* — “Con profundo dolor recibí la noticia, hace pocos días, de la muerte del profesor Dr. Luis E. Meyer, ocurrida en Tel-Aviv (Israel), en fecha reciente, a la edad de 77 años. Aunque sabiendo desde hace tiempo que el estado de salud de este ilustre pediatra, se había vuelto muy precario en los últimos años, no por ello dejó de producirme la penosa impresión que quiero en este momento transmitir a los estimados colegas presentes.

“El profesor Meyer fué pediatra eminente. Trabajó primero con Heubner y luego con Finkelstein, cuando este último asumió la dirección del Asilo de Niños y Casa de Expositos de Berlín, ubicada en la calle del Viejo Jacobo. Consultanciado con Finkelstein, trabajó a su lado intensamente, mereciendo ser nombrado su reemplazante, al pasar aquél a la dirección de Hospital de Niños del Emperador y la Emperatriz Federico, en sustitución de Baginsky.

“En colaboración con Langstein, publicó un volumen sobre “Alimentación y Cambios Nutritivos en el Lactante” y posteriormente, con su colaborador y amigo, Nassau, su más conocido tratado “Alimentación del Lactante”, de cuya primera edición alemana tuve el honor de hacer su versión al español.

“Los sucesos que afligieron a Alemania y la persecución racial que se desencadenó, lo obligaron a buscar refugio en Tel-Aviv, confiándosele la dirección del Departamento de Pediatría del hospital de esta ciudad, continuando en forma intensa su actividad científica.

“Los sudamericanos y entre estos los uruguayos que visitaron Berlín, en cuyo número me cuento, ávidos por conocer la nueva escuela alemana de Pediatría, recordarán siempre su espíritu cordial y amistoso, que captaba de inmediato la simpatía del visitante.

“Su desaparición comporta una pérdida sensible para la Pediatría y para sus viejos amigos”.

### ALGUNOS ASPECTOS DE LAS CONVULSIONES INFANTILES A PROPOSITO DEL ESTUDIO DE 480 OBSERVACIONES

*Gentile Ramos, Irma.* — De dicho estudio, efectuado entre niños de primera infancia, durante el período 1951-1954, extrae las siguientes conclusiones:

- 1) Equivalencia en la incidencia en los dos primeros años de vida y disminución en el tercero.
- 2) Predominio en el sexo masculino.
- 3) Predominio en los sujetos de raza blanca.
- 4) Escasas diferencias en lo que se refiere a meses y años.
- 5) Gran frecuencia de ausencia de antecedentes familiares similares. Dentro de los antecedentes disimilares se destaca la frecuencia del asma y de otras enfermedades alérgicas.
- 6) Escaso número de antecedentes obstétricos o perinatales de gran importancia.
- 7) Gran mayoría de convulsiones con fiebre, en relación con las apiréticas.
- 8) Neto predominio de convulsiones leves y prolongadas, en relación con las medianas y el mal convulsivo.
- 9) Gran incidencia de los procesos respiratorios agudos altos, en especial anginas y rinofaringitis, acompañando a las convulsiones. Frecuencia con que las convulsiones aparecen en niños con buen estado general o en distróficos leves.
- 10) Letalidad de 0.04 %, destacando la frecuencia de causas neurológicas importantes en estos casos.
- 11) Otras conclusiones sobre exámenes complementarios, número de con-

vulsiones anteriores, motivo de ingreso y porvenir de dichos niños, que no pueden ser detalladas con más extensión por el momento.

### FIBROELASTOSIS Y ENFERMEDAD DE EBSTEIN

*Peluffo, E.; Matteo, A. L.; Farall Mader, A. y Lorenzo y de Ibarreta, J.* — Presentan un lactante de 30 días de edad, que ingresó al Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. Luis Morquio", por manifestaciones clínicas de insuficiencia cardíaca. Fué tratado con digitálicos; mejoría transitoria, luego agravación y muerte. El electrocardiograma mostró block de rama derecha con desplazamiento a la izquierda de la zona de transición, signos de hipertrofia de las cavidades derechas y del sufrimiento del miocardio ventricular contráctil. La autopsia comprobó la coincidencia de dos enfermedades, a saber: 1) fibroelastosis afectando el miocardio mural y de las valvas mitrales, en el ventrículo izquierdo y 2) anomalía congénita de la válvula tricúspide, con los caracteres que identifican a la enfermedad de Ebstein. Destacan que en lo que se refiere a la fibroelastosis es el primer caso reconocido en el Uruguay. En lo que respecta a la enfermedad de Ebstein, señalan que no solamente es también el primer observación nacional, sino que, además, es la primera vez que en la literatura consultada se encuentra, en el mismo enfermo, fibroelastosis. Comentan en forma sintética las características anatómicas de ambas enfermedades.

### CONSIDERACIONES SOBRE EL CORAZON EN LA POLIOMIELITIS Y LAS ALTERACIONES ELECTROCARDIOGRAFICAS REGISTRADAS EN EL PERIODO AGUDO. A PROPOSITO DE 142 OBSERVACIONES CLINICAS

*Peluffo, E.; Farall Madsr, A.; Ferreira Ramos, N.; Fonseca, D. e Irastorza J. P.* — Estudian 142 casos de poliomielitis aguda en niños cuyas edades oscilan entre 4 meses y 15 años, desde los puntos de vista electrocardiográfico y clínico-cardiológico, que se distribuyen, según las formas clínicas, en 12 casos de formas bulbares y bulboespinales y 130 espinales. Se hallaron alteraciones electrocardiográficas en 60 casos (42,25 %), habiéndose encontrado cierto predominio en las formas bulbares y bulboespinales (58,33 % contra 40,77 % de las formas espinales). Dichas alteraciones se observan, especialmente, en las primeras semanas de la afección, siendo su duración muy variable. Las anomalías electrocardiográficas más frecuentemente halladas son alteraciones del segmento ST y la onda T, siguiendo luego el alargamiento del espacio PR y el bajo voltaje de QRS. Se observó también la desviación del eje eléctrico hacia la izquierda, desusada para la edad del paciente, presumiblemente en relación con la hipertensión arterial, presenta en esos casos.

Hacen una revisión de la literatura sobre el tema, así como el debatido y aún no resuelto problema de la "miocarditis poliomielítica", haciendo consideraciones sobre el "miocardiotropismo" de algunas cepas de virus poliomiélico.

### SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 23 de agosto de 1955

Preside la Vicepresidenta Prof. María L. Saldún de Rodríguez

### PRESENTACION DE UN FILM SOBRE ANATOMIA PATOLOGICA DE ATRESIA DEL ESOFAGO

Se proyecta el film, en blanco y negro, de 16 mm., con una duración de 10 minutos, producido en la Posta Central de Anatomía del Ministerio de Salud Pública.



*Resumen:* Tomando como base la pieza resultante de la evisceración total, realizada en el examen postmortem, se presentan los caracteres de esta malformación. Se muestran esquemas de los tipos posibles de malformación, leyendas con los aspectos más importantes, subrayando la operabilidad de la lesión si se la diagnostica rápidamente; se muestran radiografías y esquemas dinámicos de la sintomatología. A continuación se realiza, ante la cámara, la disección de la pieza.

Al comentar la presentación de esta película, se hace notar que se trata de la primera aplicación del cine a la demostración anatomopatológica, que se haya realizado en el país y posiblemente una de las primeras (los AA. no han logrado referencias sobre este tipo de películas en los catálogos consultados) en el mundo. Se subraya la importancia que este método de demostración debe tener en la docencia y en la demostración de la anatomía patológica clínica.

(Disección, guión y dirección: Prof. Dr. Alberto L. Matteo)  
(Fotografía técnica: Sr. Antonio R. Balmori).

#### EL CAPILOGRAMA EN LA POLIOMIELITIS

*García Zorrón, Iberia y Ferrari Forcade, A.* — Los AA., partiendo de la hipótesis de la probable existencia de espasmo capilar en la poliomielitis aguda —lo que podría explicar el espasmo muscular por acumulación excesiva de acetilcolina— estudiaron capilaroscópicamente 50 enfermos y un grupo control similar. Pudieron establecer que en los poliomielíticos existe estrechamiento capilar en un porcentaje de casos muy superior a los testigos, seguramente no debido al azar. También señalan que la incidencia de espasmo capilar parece estar en relación con la edad del enfermo, la gravedad del cuadro agudo y de la secuela. No pueden establecer relaciones significativas con la presencia de síndrome meníngeo, espasmo muscular, tipo de tratamiento instituido y tiempo transcurrido desde el comienzo de la enfermedad.

#### TRATAMIENTO DEL TETANOS AGUDO Y SOBREAUDO DEL RECIEN NACIDO Y DEL NIÑO. LA HIBERNACION ARTIFICIAL Y LA CURA DEL SUEÑO POR NEUROPLEJICOS. EL APARATO RESPIRATORIO. EL EDEMA CEREBRAL Y EL SINDROMO DE HIPERTENSION INTRA- CRANEANA

(*Film-strip didáctico documental sobre 14 casos clínicos*)  
*Murgia de Roso, Elida.* — (Comunicación no entregada a la Redacción).

RENOVACION DE AUTORIDADES DE LA FILIAL TUCUMAN  
DE LA S. A. P.

Han sido electas para el período 1956-1958 las siguientes autoridades: *Presidente*, Dr. Juan Cruz Prats; *Vicepresidente*, Dr. Ricardo A. Alvarez; *Secretario*, Dr. Emilio Buabse; *Tesorero*, Dr. Reinal Marcolongo y *Vocales*, Dres. Emilio Graña y Luis G. Yanicelli.

RENOVACION DE AUTORIDADES DE LA FILIAL ROSARIO DE LA S. A. P.

Han sido electas para el período 1956-1958 las siguientes autoridades: *Presidente*, Dr. Angel Invaldi; *Vicepresidente*, Dr. Alberto Dutruel; *Secretario*, Dr. Oscar Achard; *Secretario de Actas*, Dr. Roberto Esmendi; *Secretario de Publicaciones*, Dr. Otto Usingerá *Tesorero*, Dr. Enrique Razzetta; *Vocales Titulares*, Dr. J. C. Recalde Cuestas y Dr. Raúl Bruera; *Vocales Suplentes*, Dres. Eugenio Travella y Carlos Morra; *Vocal Adherente*, Dra. Nieves Ruiz de Temiño de Quevedo; *Suplente*, Dr. Jorge Mussi.

COMITE ORGANIZADOR DE LAS VIII JORNADAS ARGENTINAS  
DE PEDIATRIA

La Filial Rosario informa que ha quedado constituido el Comité Organizador de las VIII Jornadas Argentinas de Pediatría, con la Presidencia Honoraria del Prof. Juan Carlos Recalde Cuestas siendo su *Presidente*, el Dr. Angel Invaldi; *Secretario General*, Dr. Oscar Achard; *Secretario de Publicaciones*, Dr. Otto E. Usinger; *Secretarios*, Dres. Jorge A. Gueglio, Dra. Nieves Ruiz de Temiño de Quevedo y Dr. Roberto Esmeldi; *Tesorero*, Dr. Enrique Razzetta; *Protesorero*, Dr. Carlos Morraá *Vocales*, Dres. José Celoria, Julio C. Santa María, Horacio Zuasnabar, Roberto Siquot, Raúl Bruera y Leopoldo Chiodin.

Su sede está ubicada en Santa Fe 1831, Rosario.

RENOVACION DE AUTORIDADES DE LA SOCIEDAD ANTIOQUEÑA  
DE PEDIATRIA

Han sido electos, para el año 1956, *Presidente*, Dr. Gustavo González Ochoa; *Vicepresidente*, Dr. Rogelio Londoño González; *Secretario*, Dr. Octavio Díaz; *Tesorero*, Dr. Antonio López Montaña.

JORNADAS PEDIATRICAS DE RECONQUISTA

Organizadas por el Departamento de Maternidad e Infancia del Ministerio de Salud Pública y Bienestar Social de Santa Fe y con la colaboración de la Sociedad de Pediatría de Santa Fe, se realizarán en el Hospital Central de la Ciudad de Reconquista, las Jornadas Pediátricas de Reconquista los días 30 de junio y 1º de julio del corriente.

Los temas a tratar son los siguientes: "La mortalidad infantil en nuestra provincia", Dr. Francisco J. Menchaca; "Bases para el tratamiento ortopédico del poliomiélico", Dr. Saúl de Azcuénaga; "Etiopatogenia de la enfermedad de Heine-Medin", Dr. Camilo Corti; "Traquetomía en poliomiélitis",



Dr. Orlando Zamora; "Fiebre reumática", Dr. Carlos A. Figoli; "Tratamiento de la toxicosis. Hivernación", Dr. Francisco Milia; "Vacunación con B. C. G.", Dr. Isaías Naput; "Asistencia del prematuro", Dra. Seibel de Corts; "Tratamiento de las principales parasitosis intestinales del niño", Dr. Antonio Gomilá; "Tratamiento quirúrgico de las malformaciones congénitas en el recién nacido", Dr. Miguel Corte. Después de las presentaciones se discutirán las mismas.

#### SEMINARIO INTERNACIONAL SOBRE DIARREAS EN LA INFANCIA

En cumplimiento de recomendaciones de la XIV Conferencia Sanitaria Panamericana, celebrada en octubre de 1954 en Santiago de Chile, se iniciará este año una serie de Seminarios interamericanos sobre "Diarreas en la Infancia", citados por la Oficina regional de la O. M. S. (Oficina Sanitaria Panamericana). El primero de ellos se realizará en Santiago de Chile del 5 al 10 de noviembre, con la participación de delegados de Argentina, Brasil, Chile, Paraguay, Uruguay y Venezuela.

Los países concurrentes se comprometen a realizar posteriormente Seminarios nacionales destinados a adoptar las experiencias útiles, coordinar los esfuerzos públicos y privados, etc. Estos Seminarios cumplen con la aspiración, expresada en la Carta de Organización de los Estados Americanos de promover por medio de la acción cooperativa su desarrollo económico y cultural.

## *Bibliografía*

Goodrich C. Schauffler. "Ginecología Pediátrica. Cor. secciones sobre urología y proctología". Ed. "La Médica". Rosario, 1956 453 p.

Desde el original tema encarado hasta la forma como se lo trata, hacen de éste un libro tal vez único.

Posibilitan estas cualidades la gran experiencia del autor, la cual le da autoridad para ser absolutamente personal al expresarse. No es la obra de una escuela, sino el extraordinario trabajo de un autor y así lo recalca la ausencia de bibliografía, aun cuando esto último puede resultar un escollo para quien desee profundizar algún tema.

Los diversos capítulos se leen con amplio provecho pues abre un camino prácticamente inexplorado y resulta de utilidad tanto al pediatra como al ginecólogo, allí donde confluyen ambas especialidades en el problema diario y de presentación frecuente en la consulta.

El importante capítulo sobre la adolescencia y la menarca (y como ejemplo el subtítulo sobre hiperplasia mamaria unilateral en la infancia que tantas veces desorienta al pediatra) es resuelto con autoridad y en forma que trasparenta una vez más la enorme experiencia del autor.

Las consideraciones quirúrgicas sobre las vísceras pelvianas, alerta en el diagnóstico, a menudo tan diferente en las niñas.

La embriología e histología y la parte anatómica constituyen parte principal de la obra.

Todo ello está abundantemente ilustrado. Las técnicas y los tratamientos son detallados de manera satisfactoria y completamente práctica.

Se ha completado este trabajo con capítulos sobre urología, proctología y problemas de conducta.

Si bien en éste no se dejan de lado los últimos conceptos, se tiene la sensación de que el autor ha sido reacio a abandonar una posición por demás tradicional en la seguridad de su ventajosa permanencia. Tal vez el origen de la formación de los especialistas en el país del autor (ginecólogos y obstetras forman una sola) sea un obstáculo para que hubiera encarado temas como la enuresis con un criterio más adecuado.

Se cierra el libro con consideraciones sobre la legislación y lista de instituciones que tienen a su cargo la guía y orientación, que es también de interés como comparación de lo que se ha hecho y guía de lo que se puede hacer en nuestro país, en la escala correspondiente.

Sin embargo, hubiera sido de interés la consulta de otros autores, una actualización en los temas relacionados con endocrinología, así como una reseña de fisiología.

El tratamiento de la dismenorrea con vitamina A, la determinación de la ovulación por la temperatura basal y el cómodo sistema, sobre todo en niñas, de reemplazar el estudio del extendido vaginal por el del sedimento de orina, son pasados por alto, pese a haber sido suficientemente difundido por revistas norteamericanas especializadas.

Muy de pasada se menciona el enanismo ovárico y el síndrome de Albrigh, también de interés real, no es ubicado, pese a no ser ambos simples curiosidades científicas.

Queda en el ánimo también la duda sobre la existencia de otras afecciones ginecológicas en la infancia ¿no hay tuberculosis genital en esa edad?

Este libro, escrito en un inglés que presenta indudables dificultades para su lectura, aparece ahora en una traducción castellana que tiene el mérito de traer a nuestro idioma esta original obra. Pero choca a nuestra modalidad la redacción permanente en primera persona. La difícil labor del traductor no siempre ha superado estos escollos y por hacerlo en forma literal olvidó excluir el pronombre y agregar el artículo, motivos que desmerecen esta versión. También cabe el reparo de no haberse adaptado el recetario a las medidas cegsimales, la abreviatura gr. (graeco) corre el riesgo de ser tomada como gramo.