

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

*Organó de la Sociedad Argentina de Pediatría*EditorialSINERGISMO Y ANTAGONISMO  
DE ANTIBIOTICOS

SI bien el tratamiento con un antibiótico o quimioterápico aislado resulta eficaz en varias afecciones —como ocurre con la penicilina en la sífilis o el cloranfenicol en la fiebre tifoidea— hay numerosas situaciones clínicas en las que es ventajoso o necesario el uso asociado de varios antibióticos o quimioterápicos.

Aparte la disminución de riesgos tóxicos (p. ej., disminución de cristaluria con la sulfaadición o de la acción neurotóxica cuando se dan mezclas de estreptomina y dihidroestreptomina), la asociación de estas drogas trae consigo otra apreciable ventaja, como es la prevención o postergación de la resistencia microbiana, hecho particularmente notorio y valioso en el tratamiento de la tuberculosis.

Pero se ha buscado también la obtención de un efecto potenciado, o sea, que el resultado final de la asociación de antibióticos y/o quimioterápicos sea un verdadero sinergismo, superior al efecto simplemente aditivo de cada uno de los componentes. El sinergismo está probado experimental y clínicamente para la tuberculosis tratada con estreptomina, isoniácida y/o P.A.S.; para las meningitis supuradas por neumococos, estreptococos y estafilococos, tratadas con la asociación de sulfamidas, penicilina y oxitetraciclina; para la brucelosis, medicada simultáneamente con clorotetraciclina y oxitetraciclina.

En algunas ocasiones, sin embargo, se produce el efecto contrario: hay una interferencia en la acción terapéutica de los antibióticos o quimioterápicos asociados. Este antagonismo ha dado lugar a no pocos trabajos, sin que se haya dicho todavía la última palabra. Recientemente, J. M. Albores y R. J. Meroni exponen claramente el problema. (Sem. Médica, 261, 1956.)

Teniendo en cuenta los fenómenos de sinergismo y antagonismo,

Jawetz y col. (Am. J. Clin. Path., 25:1016, 1955) dividen en dos grupos a los antibióticos: Grupo I: penicilina - estreptomina - bacitracina - polimixina B; Grupo II: tetraciclina - oxitetraciclina - clorotetraciclina - cloranfenicol - eritromicina - carbomicina - sulfamidas. Los miembros del grupo I, son drogas de espectro reducido y de acción predominantemente bactericida cuando se las administra por vía parenteral. En el grupo II, están las drogas de espectro intermedio (eritromicina, carbomicina) o amplio (tetraciclina y compuestos análogos, cloranfenicol), bacteriostáticas en concentraciones habituales y activas por vía oral.

Los antibióticos del grupo I son sinérgicos entre sí o, al menos, indiferentes. Los integrantes del grupo II no son precisamente sinérgicos, sino más bien de acción aditiva, al menos en dosis habituales. El antagonismo se presenta sólo en algunos casos, al asociar un antibiótico del grupo I con otro del grupo II. Se ha pretendido explicar el fenómeno del antagonismo, por el hecho de la acción bactericida de los miembros del grupo I, lo cual los hace actuar en la fase de multiplicación rápida de los gérmenes; siendo, en cambio, bacteriostáticos los del grupo II, al interferir el desarrollo bacteriano, disminuirían la acción bactericida de los primeros.

En la clínica, se ha observado antagonismo en algunos procesos infecciosos por estreptococos, neumococos y *klebsiella pneumoniae*; en cambio, en brucelosis, endocarditis bacteriana por gérmenes resistentes a la penicilina, infecciones de piel, neumonía neumocócica, infecciones pélvicas y urinarias, meningitis diversas, la asociación de un antibiótico de espectro reducido con otro de espectro amplio, muestra acción aditiva o sinérgica.

Prácticamente, para evitar el antagonismo, se aconseja: a) administrar en primer término el antibiótico de espectro reducido y bactericida (grupo I); b) en los procesos agudos, agregar el antibiótico de espectro amplio entre tres y seis horas después, y en los procesos crónicos, esperar entre veinticuatro y cuarenta y ocho horas; c) administrar los antibióticos en cantidades elevadas.

El laboratorio especializado y el antibiograma obvian numerosos inconvenientes en el uso de los antibióticos. Pero hay numerosos casos en los que, por la premura del tiempo o falta de medios, no puede echarse mano de ellos. Importa sobremanera conocer las indicaciones y posologías adecuadas de tan poderosos medios terapéuticos, evitando el uso indiscriminado de antibióticos, que, además de oneroso, resulta casi siempre perjudicial para el enfermo.

# NECROPSIAS DE RECIEN NACIDOS (\*)

## CONSIDERACIONES ANATOMO-CLINICAS

DRES. ABRAHAM MINUJIN (\*\*) y  
MAURICIO RAPAPORT.

COMO contribución a las VII Jornadas Argentinas de Pediatría hemos presentado en colaboración con el Dr. C. J. Muniagurria un stand en el cual hicimos figurar, en un ordenamiento numeral —sin pretensiones estadísticas— los hallazgos más importantes de 280 exámenes necrópsicos.

Pertenece a trabajos que hemos realizado bajo la dirección del Prof. A. E. Bianchi, con material e historias clínicas del Instituto de Maternidad que dirige el Prof. S. L. Sala y la cooperación del Registro Nacional de Patología.

En dicho stánd hemos presentado los siguientes resultados:

### LESIONES PULMONARES: 90 (31 %)

Neuropatías hemorrágicas .....	16
Inflamatorias { Unifocales .....	16
multifocales no supuradas .....	29
multifocales supuradas .....	4
Aspirativas puras (mecánicas) .....	11
Neumonitis intersticial .....	4
Membrana hialina .....	8
Malformación, hipoplasia pulmonar .....	1
Enfisema endotorácico por ruptura .....	1

### LESIONES CEREBRO-MENINGEAS: 48 (16,7 %)

Hemorrágicas { ventriculares .....	14
Meníngicas .....	19
Difusas .....	3

(\*) Hospital "J. A. Fernández". Servicio de Anatomía Patológica. Jefe: Prof. Dr. A. E. Bianchi. Instituto de Maternidad "Ll. Massini". Director: Prof. Dr. S. L. Sala. Buenos Aires.

(\*\*) De la Cátedra de Pediatría y Puericultura del Prof. Florencio Escardó.

Inflamatorias	{	encefalitis .....	5
		Meningitis supurada .....	3
Hidrocefalias (dilatación o atrofia cerebral) .....			3
Ictericia nuclear (eritroblastosis) .....			1
<b>LESIONES CARDIACAS 24 (8.5%)</b>			
Hemorrágicas, miocardosis intersticial .....			1
		miocarditis .....	2
Inflamatorias	{	Endocarditis .....	3
		Pericarditis .....	1
		del tabique .....	5
Malformaciones	{	Valvulares .....	2
		De los vasos .....	2
Dilatación global de cavidades .....			6
Hipertrofia global del miocardio .....			1
Hidropericardio .....			1
<b>LESIONES SUPRARRENALES: 17 (6%)</b>			
Hemorrágicas	{	hematoma intramedular .....	14
		Abierto en peritoneo .....	2
Inflamatoria, suprarrenalitis .....			1
<b>LESIONES DEL PERITONEO: 17 (6%)</b>			
		por ruptura hematoma hígado .....	2
Hemorrágicas	{	Por ruptura hematoma suprarrenal .....	2
		Por ruptura bazo .....	2
		Por ruptura aorta abdominal .....	1
		Sin explicación .....	3
Inflamatoria, adherencias, peritonitis fetal .....			2
Malformación 2 hernia diafragmática .....			1
Gran onfalocelo .....			1
Ascitis .....			3
<b>LESIONES ESPLENICAS: 16 (5.7%)</b>			
Hemorrágicas	{	hemorragias intrriciales .....	1
		Ruptura y hemoperitoneo .....	2
Inflamatorias	{	esplenitis crónica .....	7
		esplenitis y periesplenitis .....	1
Malformación	{	multilobulado .....	3
		Hipopláico .....	1
Espleroomegaia por eritroblastosis .....			1
<b>LESIONES HEPATICAS 13 (4.5%)</b>			
Hemorrágicas	{	hematoma subcapsular .....	6
		Hematoma abierto en peritoneo .....	2
Inflamatoria, hepatitis .....			1
Malformación .....			2
Hígado moscado .....			1
Hepatomegalia por eritroblastosis .....			1
<b>LESIONES GASTRICAS: 11 (3.9%)</b>			
Hemorragias, sufusiones hemáticas .....			5
Ulceraciones múltiples .....			6

## LESIONES RENALES: 7 (2,5 %)

Hemorrágicas .....	1
Malformaciones	
renales puras .....	
Hidronefrosis .....	3

## LESIONES ESOFAGICAS: 5 (1,7 %)

Hemorragias, sufusiones hemáticas .....	2
Malformación	
agenesias con fistulas .....	
Estrechez .....	1

## LESIONES INTESTINALES: 5 (1,7 %)

Hemorragias, sufusiones hemáticas .....	1
Inflamatoria, apendicitis supurada .....	1
Malformaciones importantes .....	3

## LESIONES PANCREATICAS: 3 (1,0 %)

Esclerosis intersticial .....	3
-------------------------------	---

## LESIONES O ENFERMEDAD DE SISTEMA: 5 (1,7 %)

Anemia aguda con hemorragia de cordón .....	1
Anasarca .....	4

## MALFORMACION GENERALIZADA: 5 (1,7 %)

Siringomielia .....	1
Anencefalia .....	4

## ANOXIA EXCLUSIVAMENTE: 20 (7,5 %)

Únicamente petequias viserales múltiples .....	20
--	----

## PREMATUREZ ABSOLUTA: 17 (6 %)

Únicamente inmadurez generalizada .....	16
---	----

## DESCONOCIDAS: 17 (6 %)

Macerados .....	12
Sin lesiones ni macro ni microscópicas .....	5

Como corolario de esa enumeración hemos consignado en dicho stand el siguiente agrupamiento y clasificación de causas de muertes feto-neonatales:

## CLASIFICACION DE CAUSAS DE MUERTE

## A) ANOXIA-SHOCK

*Grupo I.*— Sin expresión anatómica ostensible. Muerte intra uterina rápida por procúbito, precidencia de cordón, etc.

*Grupo II.*— Únicamente petequias viserales múltiples. Parto prolongado, desprendimiento de placenta, etc.

*Grupo III.*— Petequias y además hemorragias: cerebro-meníngicas, pulmonares, hepáticas, gástricas, suprarrenales, etc. Por las causas ya indicadas y factores individuales. Las consecuencias de la hemorragia pueden ser inmediatas o tardías.

## B) INFECCION

*Grupo I.*— Innatas o connatales por contagio materno-fetal aún de madres aparentemente sanas con niños nacidos muertos o fallecidos poco después. Son diagnósticos post-mortem.

*Grupo II.*— Postnatales. También suelen ser diagnósticos necrópsicos.

## C) PREMATURIDAD

*Grupo I.*— Inmadurez anatómica absoluta y general. Pueden no guardar relación con el peso-talla.

*Grupo II.*— Medianamente maduros. Siempre se acompaña de anoxia, o de infección.

## D) MALFORMACIONES

*Grupo I.*— Clínicamente evidentes: Anencefalía, siringomielia.

*Grupo II.*— Reconocidos en la necropsia: Cierre precoz del foramen oval, hipoplasia de riñón, etc.

## E) TRAUMATISMO OBSTETRICO

El parto —aún el más normal— es siempre un traumatismo. La crisis del nacimiento pone a prueba la capacidad de adaptación del niño.

Lo prevalente en las muertes feto-neonatales son las cuatro causas señaladas más arriba.

Paralelamente con la presentación del "exhibit" acabamos de publicar en colaboración con el Dr. Sala "Traumatismo natal en el recién nacido" (Sem. Méd. T. 108, N° 13, p. 412, año 1956), donde tratamos el tema mortalidad fetoneonatal 4,4 % de los cuales. 59 % son nacidos muertos y 41 % fallecidos. De estos últimos el 71 % durante el primer día y el 20 % entre el segundo y décimo día de vida. En total, un niño muerto antes, durante o después del parto por cada 22 nacimientos. Pero *el parto no es sino uno de los elementos de la constelación del traumatismo natal* quien abarca todo el variado conjunto de cambios que implica la liberación del niño del seno materno. La nueva denominación confiere predominancia a la condición del niño por nacer, sobre la condición del acto obstétrico en sí. Exhibit y publicación requieren comentarios que haremos en forma sucinta:

## LAS LESIONES PULMONARES

1º) El mayor número de hallazgos patológicos viscerales corresponde a pulmón.

Es por otra parte la más importante preocupación médica frente al recién nacido: que éste comience a respirar y que luego continúe respirando. Preocupación médica que, es preciso decirlo, recién en las últimas décadas ha pasado a ser pediátrica. Desde la famosa

polémica planteada por Garrahan, “¿Pertenece el recién nacido al partero?”, ya no es admisible que un servicio de maternidad no cuente con un departamento de puericultura bien montado; que los organismos de protección a la primera infancia no tengan ingerencia sobre los niños que nacen en los institutos de maternidad; que a su vez los médicos de niños desconozcan qué es un recién nacido. Por eso, en los últimos congresos internacionales de pediatría y en las jornadas pediátricas aparecen siempre temas sobre el recién nacido. Así vemos que para la preparación de estas jornadas se ha incluido una mesa redonda sobre pulmón del recién nacido, capítulo sobre el cual seremos algo más extensos.

2º) La frecuencia de los hallazgos patológicos pulmonares sería mayor si hubiéramos anotado también las atelectasias, congestiones y enfisemas.

No hacemos figurar las atelectasias porque: a) la mitad de nuestros protocolos corresponden a muerte intraparto, y si el niño no respiró siempre hay atelectasia; b) en el sector de nacidos vivos como el pulmón completa su despegamiento recién en el curso de la primera semana es normal hallar zonas de atelectasia; c) por lo demás resulta prácticamente imposible diferenciar las primarias de las por reabsorción; de allí que están comprendidos en las con membrana hialina, obstrucción mecánica, etc. Puede subsistir como síndrome clínico pero no como diagnóstico anatómopatológico.

Algo similar podemos decir de la congestión que siempre existe en el recién nacido, en quien no puede considerarse como patológico la piel eritematosa o un cierto grado de cianosis ungueal y peribucal; o bien están tácitamente incluidos en nuestros diagnósticos de neumopatías hemorrágicas, inflamatorias, etc.

En cuanto a los enfisemas, sólo hemos consignado uno donde las maniobras violentas de reanimación con insuflaciones desconsideradas de oxígeno a presiones incontroladas a fin de hacer respirar al niño “a todo trance”, hicieron estallar grandes bulas enfisematosas con “insuflación” de oxígeno a pleura y mediastino. En los demás, la existencia de zonas rosado pálidas crepitantes a lo largo de los bordes de la cisura es tan frecuente en los neonatos fallecidos que no nos animamos a computarlos como patológicos.

3º) Los 90 pulmones enfermos de nuestra serie corresponden en sus dos terceras partes a prematuros (menos de 2.500 grs.). Pero todos ellos fueron pulmones —con muy pocas excepciones— maduros, es decir: a) alvéolos con epitelio gradualmente de cúbico a plano; b) estroma intersticial delgado; c) vasos sanguíneos contactando con la pared alveolar.

No debe asombrar esa comprobación, habiendo tantos prema-

turos en nuestra serie, puesto que como es sabido el 75 % de ellos son de más de dos kilogramos al nacimiento y de éstos gran parte en nuestro medio, pseudoprematuros por factores raciales (padres de estatura baja). Por supuesto, su patología es como la del a término. Cosa curiosa, por otra parte hemos hallado un a término, más de 2.500 grs., con pulmón inmaduro.

4º) Las hemorragias pulmonares, tema puesto nuevamente sobre el tapete por Obes Polleri, Matteo y Toledo del Uruguay, Carvalho del Brasil y Soto Pradea y Aballi de Cuba, motivaron que revisáramos nuestros protocolos y preparados histológicos, ya que en una microfotografía que publicamos en 1948 ("Infecciones fetoinfantiles", Rev. Soc. de Puericultura de Bs. Aires, T. XIV, Nº 46, año 1948), figura una típica hemorragia intraalveolar.

Si bien en el caso que aludimos había una vasculoneumonía —manguitos leucocitarios perivasculares— las restantes hemorragias pulmonares lo fueron sin acompañarse de evidencia de proceso inflamatorio.

Nosotros pensamos que, como los otros cuadros de enfermedad hemorrágica del recién nacido, están fundamentalmente vinculados con la anoxia-shock del nacimiento. Compartimos con eso la opinión de Marcel Lelong ("Les syndromes hémorragiques du nouveau-né", La Clinique, Nº 418-419, juillet 1948, p. 7). Por lo menos en nuestra serie 3 fueron nacidos muertos, 8 fallecidos durante las primeras horas de vida y solamente 5 posteriormente.

Histológicamente esas 16 hemorragias pulmonares fueron difusas en 2 casos y focales en las demás, con 7 casos donde hematíes y pigmento hemático se extendía de alvéolos e infundíbulo a pequeños y hasta grandes bronquios.

Sin embargo, aun cuando estas últimas debieran haber dado hemoptisis tan sólo en dos de nuestras historias se consigna el dato de hemorragia oral. Uno fué clasificado como hematemesis, el otro fué hallado muerto con sangre en la boca y nariz. Esa falta de concordancia entre los diagnósticos del servicio de anatomía y del departamento de puericultura es en parte por lo menos consecuencia de la pobreza sintomatológica que caracteriza la semiología del recién nacido en general y del prematuro en particular. En nuestra casuística 10 fueron prematuros por lo menos por peso, ya que no por su arquitectura histológica en forma evidente.

5º) Aun cuando en las hemorragias pulmonares no hemos podido verificar la existencia de un substractum inflamatorio, está perfectamente demostrada la vulnerabilidad del pulmón frente a los agentes infecciosos. La infección debe sospecharse y temerse siem-



pre frente a cualquier cuadro del árbol respiratorio de un recién nacido.

Remitimos al trabajo de Johnson y Meyer sobre neumonía del R. N. aparecido hace treinta años (*Am. J. Obst. and Gynec.*, 9: 151, 1925), donde recalca que se las descubriría con más frecuencia si las autopsias se hicieran más proflijamente.

Nosotros hemos hallado 50 sobre 280, lo que representa un alto porcentaje si se considera que hemos sido muy cautos al rubicarlas como tales.

Como se ha podido ver, las hemos clasificado, como lo quería el maestro Pedro Elizalde, en unifocales y multifocales, prescindiendo de las denominaciones que, como en la clasificación de Hess, pejudgan sobre mecanismos de contaminación.

Esto no obstante, nos enrolamos en el grupo de los que opinan que en su gran mayoría son hematógenas y muchas de ellas por vía transplacentaria. Garrahan, Murtagh y col. así por lo menos se expresaron en el VI Congreso Nacional de Medicina Interna, año 1938, en Córdoba (T. II, p. 1.000 y *Sem. Méd.*, T. I, p. 1938, año 1939): "está demostrado que con frecuencia la infección es por vía sanguínea".

En 8 casos el niño había muerto antes o durante el trabajo de parto, y en 16 fueron inefectuosamente reanimados o fallecieron durante las primeras horas de vida. Lógicamente en todos ellos la infección fué por contagio materno-fetal, hematógena.

Bien entendido que no negamos las por aspiración y las por contaminación aeógena. Hemos comentado en la *Rev. de la Soc. de Puericultura de Bs. Aires* del año 1949 (Nº 49) una epidemia gripal en nuestra sala de prematuros. Solamente deseamos recalcar la importancia del contagio madre-hijo a través de la placenta que explican, cuando se hacen necropsia, las muertes intrauterinas sin explicación o atribuidas erroneamente al traumatismo del parto.

De cualquier modo, hematógenas o broncógenas, el hecho es que predominan las lesiones de tipo multifocal con gran tendencia a la dispersión. Se debería a que la atelectasia facilita la amplia difusión del proceso y, según Engel, a la cortedad de los pasajes aéreos y multiplicidad de los acinos por c.c. en esa fase del desarrollo y seguramente también a factores de inmunidad.

En cuanto a la clínica, como era de esperarse, contrasta la gravedad de las lesiones pulmonares necróticas con la escasez de síntomas en vida: detención o pérdida de peso, vómitos y palidez. Casi siempre sin fiebre ni tos. A veces convulsiones que inducen a pensar en lesiones cerebrales que como veremos suelen sumársele. Por lo general radiografías de interpretación difícil, imágenes mi-

cronodulares diseminadas muy tenues, agregándose a veces sombras densas probablemente atelectásicas. Los signos auscultatorios pueden ser hallados especialmente desde que el empleo de los antibióticos permiten alargar el curso de la enfermedad y han mejorado el sombrío pronóstico que caracterizaba la neumopatía del recién nacido. Habitualmente una fina lluvia de rales subcrepitantes en focos o diseminados. Pero siempre se requiere un cierto entrenamiento para su diagnóstico.

6º) Los hallazgos microscópicos en las neumopatías inflamatorias fueron los ya conocidos: infiltración de neutrófilos y algunos raros linfocitos, acompañada —no siempre— de una delgada red de fibrina.

Pero hemos hallado un preparado con gran depósito de fibrina tapizando las paredes alveolares, que rotulamos como neumonitis distelectásica fibrinoide.

Hemos tenido dos pertenecientes a prematuros pequeños de varios días de evolución, clasificadas como neumonitis intersticial porque a partir de vasculoneumonía el exudado, que generalmente es muy escaso, dió lugar a un proceso de proliferación inflamatoria con engrosamiento de los tabiques. Engrosamiento que debe distinguirse del ancho estroma intersticial del pulmón inmaduro donde predominan los elementos conectivos inmaduros, mientras en la otra son de tipo inflamatorio.

Por último, hemos tenido otros dos, también prematuros, en quienes lo llamativo fué la presencia de grandes células de tipo histiocitario que llenaban los alvéolos y parte de la luz del infundíbulo con algunos plasmazellen. No abrimos juicio por ahora sobre su significación.

En el prolijamente documentado trabajo de Garrahan y Murtagh citado más arriba, el patólogo Latienda presenta dos casos que corresponden a la misma descripción.

7º) Nada podemos agregar a todo lo que ya está dicho sobre membrana hialina. Basta leer el número de enero del corriente año del J. Of. Pediatric para ver cómo todavía se sigue discutiendo su significación. Pero evidentemente "cuando se lo busca se lo encuentra".

Tenemos 8 casos de los cuales dos fueron niños a término y todos neonatos fallecidos. En cuatro de los casos había además meconio (pigmento pardo negruzco) y células de descamación, por supuesto, siempre con atelectasia.

8º) Hemos computado como neumonías aspirativas puras (mecánicas) aquellos en los cuales a la expresión del hilio y del parénquima fluía líquido amarillento, a veces verdoso, de tipo meconial,

y el examen histológico mostró únicamente meconio o células des-camadas que a su vez puede ser tan solo expresión del esfuerzo del niño anóxico para respirar, pero no la causa.

En un caso, el líquido que fluía era leche, lo cual se comenta solo.

No hemos confirmado lo que se ha dicho sobre la mayor frecuencia de neumonias por aspiración en los niños nacidos por cesárea.

#### LAS LESIONES CEREBRO-MENINGEAS

9º) Llama la atención la alta frecuencia de lesiones cerebro-meníngeas halladas en nuestras autopsias —de las cuales las 3/4 partes son a forma de hemorragia— contrastando con la escasa frecuencia de los diagnósticos que figuran en la estadística de la Maternidad. Esa falta de concordancia obedece a 3 razones. En primer término a que en el 30 % de los casos el niño nació muerto. En segundo lugar a la pobreza de la sintomatología que caracteriza a la clínica del recién nacido. Ya hemos publicado el caso que falleció al cuarto día de vida sin un solo signo neurológico ostensible a pesar de tener una meningitis purulenta. En tercer lugar porque la masa encefálica tiene zonas mudas al nacimiento, que entrarán en función más adelante. Son las encefalopatías infantiles de causa desconocida. Por eso son tan poco valederos los pretendidos signos de localización de las hemorragias intracraneanas.

10) Los protocolos de necropsias con hemorragias meningo-encefálicas se acompañan tan solo de un mínimun de historias clínicas con evidencia de traumatismo obstétrico por partos espontáneos difíciles o con intervenciones obstétricas riesgosas. En cambio en 15 casos —casi la mitad— coincidió con neumopatías inflamatorias, y en esa coincidencia no debe verse una mera expresión de azar, sino una relación de causa a efecto. La vinculación, en el recién nacido, entre procesos inflamatorios pulmonares y hemorragias endocraneanas ha sido ya citada y nosotros volvemos a confirmarla. La misma reflexión cabe para la vinculación con el síndrome de anexia-shock, la hemorragia es consecuencia.

Seguramente el número de lesiones cerebro-meníngeas sería mayor aun si computáramos además los edemas y la congestión... pero la frecuencia sería entonces muy alta. Cabe la posibilidad de que, como señaló la Potter, se traten de fenómenos agónicos o post-morten.

11) Las encefalitis y meningitis, así como las hidrocefalias no requieren comentario. Simplemente "hay que buscarlas".

Once sobre un total de 48 lesiones cerebro-meníngeas son una cifra altamente significativa y sin embargo son diagnósticos poco

tenidos en cuenta. Recordamos el respecto el caso que publicamos del recién nacido con gran cuadro neurológico tras un parto laborioso —presentación transversa, versión y gran extracción seguida de reanimación prolongada— que debía ser una hemorragia intracranéana... y resultó ser una meningoccefalitis sífilítica que curó con el tratamiento penicilino-bismútico. (Rev. El Recién Nacido, Nº 8, p. 377, diciembre 1954.)

#### LAS LESIONES CARDIACAS

12) Las lesiones cardíacas fueron todos diagnósticos necróticos. Era de esperarse, tratándose de niños nacidos, muertos o fallecidos en los primeros días de vida. Por otra parte las malformaciones con soplo son audibles recién después del segundo a tercer día de vida, antes no. Las inflamatorias están enmascaradas por el grave cuadro general de sepsis. El hidopericardio —más de dos centímetros cúbicos— por el anasarca. La miocardosis hemorrágica intersticial por el síndrome de anoxia-schock. La hipertrofia global integró un complejo conjunto en un hipermaduro.

Por último, las dilataciones globales de cavidades fueron: sin explicación en tres casos; acompañados de sufrimientos en los otros tres. Sufrimiento fetal que pudo ser causa o efecto. En uno —con hígado moscado— fué efecto.

Sin exámenes anatómicos suele atribuirse a la ligera el sufrimiento fetal a cualquiera de las eventualidades del mecanismo del parto... y si por ese sufrimiento hubo necesidad de maniobras o actos operatorios, éstos y no su verdad a causa serán injustamente los responsables.

#### LAS LESIONES SUPRARRENALES

13) Las lesiones suprarrenales requieren que la autopsia se verifique no más tarde de las seis horas. Los fenómenos de autólisis son muy rápidos. Comienzan por la medular que se transforma en una pulpa barrosa achocolatada, hemática. Esto obliga a poner un interrogante en nuestros diagnósticos de hemorragias suprarrenal, salvo en los pocos donde hubo realmente una gran bolsa sanguínea, tamaño hasta de una nuez, particularmente en aquellos dos que, por ruptura, dieron lugar a hemoperitoneos.

La glomerulitis de nuestra casuística, proceso inflamatorio con infiltrado de polinucleares y linfocitos y reacción mesenquimática, es absolutamente excepcional. No hemos encontrado antecedentes bibliográficos. Otra localización más de las infecciones que acechan al feto y al recién nacido, y en las cuales siempre hay que pensar.

14) Hemos trabajado sobre lipoides sudanófilos de la corteza supra renal, cuya movilización —acumulación y descarga— está en relación con la de los corticoides. Hemos probado los siguientes hechos: (“El shock de nacimiento como fase inicial de S. G. de A”, Rev. Soc. de Puericultura, Bs. As., oct., 1953) a) la cantidad de enclaves lipóidicos es abundante —estado de reposo— cuando el niño a muerto bruscamente, antes o al comienzo del trabajo de parto, es decir sin haber llegado a pasar por el trauma del nacimiento; b) escasos si fallece poco después; c) prácticamente ausentes —estado de agotamiento— si muchas horas más tarde. Resultado corroborado con experiencias realizadas por uno de nosotros en fetos de cobayo. Demost ábamos así que el parto es un “stress” y que —apoyados en estudios humorales— las características que pueden observarse durante el período de vida neonatal corresponden a las descriptas en el Síndrome General de Adaptación de Selye.

#### LOS HEMOPERITONEOS

15) Los hemoperitoneos pueden y deben ser diagnosticados. A veces, cuando las circunstancias se prestan, intervinidos con éxito. Al entregar este trabajo hemos tenido justamente la oportunidad de diagnosticar a tiempo y hacer operar con éxito por el doctor Fagaldi un hemoperitoneo por ruptura de hematoma suprarrenal derecho. El niño fué dado de alta en buenas condiciones.

Nuestra serie de 10 casos sobre 280 necropsias son una incidencia elevada. Como puede verse en el cuadro sinóptico, en 3 no hemos podido encontrar más que gran cantidad de coágulos, sin otra explicación. El caso por ruptura de la aorta abdominal, que en principio atribuímos a maniobras brutales de reanimación, coincidió con una endocarditis fetal. Son hemorragias agudas generalmente de evolución muy rápida, que parecen shock puro, y que casi no tienen sintomatología abdominal. Nuestros diagnósticos clínicos lo fueron por la punción abdominal en R. N. con anemia aguda.

#### LAS LESIONES DEL BAZO

16) Los dos hemoperitoneo por ruptura de bazo fueron esplenomegalias sin otros elementos histológicos que el de esplenitis. Como puede verse en la casuística, las esplenitis —una con plesplenitis— son frecuentes y coinciden con el planteamiento de la importancia del factor infección en la patología del feto y del neonato. Aclaremos que computamos únicamente los diagnósticos histológicos y no el simplemente macroscópico.

## LAS LESIONES DE HIGADO

17) Donde el problema de las hemorragias viscerales adquiere particular interés —junto con pulmón y encéfalo— es en hígado. Ocho hematomas, dos de los cuales se abrieron en peritoneo, son una llamada de atención. Al mismo tiempo había petequias viscerales múltiples, antecedentes de sufrimiento fetal y en algunas maniobras de reanimación. Es interesante que, como todos los otros hemoperitoneos, se presentaron recién entre el segundo y cuarto día, es decir con un lapso libre, tal como lo señalaron Montaldo y Soto Pradera de Cuba (Rev. Cubana de Ped., N° 11, a. 1955) quienes citan un caso.

Así como hemos tenido una glomerulitis, tenemos además una hepatitis neonatal. Hallazgo también excepcional. Es un tema nuevo sobre el cual hay varias publicaciones recientes (ver Press. Méd., a. 1955). La infección por contagio materno-fetal está presente en todos los capítulos de patología del R. N.

## LAS LESIONES DE ESTOMAGO

18) Hemorragias y ulceraciones gástricas son los dos tópicos más importantes de la patología de estómago en el R. N. Las primeras fueron sufusiones en napa de la mucosa integrando el cuadro de enfermedad hemorrágica neonatal. En dos hubo además, simultáneamente ulceraciones.

Las ulceraciones de estómago fueron redondas y múltiples desde tamaño cabeza de alfiler hasta 3 milímetros de diámetro. Por supuesto, como lo exige la Potter, no consignamos las puntiformes que deben considerarse como producidas post-mortem.

Estas ulceraciones, que recalamos, no tienen vinculación con las hematemesis que pueden serle simultaneas, han sido interpretadas como consecuencia de embolias sépticas. No pensamos así. Deben ponerse a la cuenta del intrincado conjunto de la fenomenología neuro-hormonal del síndrome de shock del nacimiento.

## LAS LESIONES DE ESOFAGO

19) Dentro del orden de ideas con que se va perfilando el shock y la anoxia durante la crisis del nacimiento, hay que buscar y comenzar a considerar las sufusiones hemorrágicas de esófago. Se las halla en la porción cardial. Solamente tenemos anotados dos... por que no las especificábamos en los protocolos de autopsias. Eran de las tantas lesiones que se ven y no se miran. No son causal de muerte. Pero cobran interés ahora que se está discutiendo el origen, congénito o no, de los braquiesófagos.

En cuanto a las malformaciones de esófago —agensias con fis-

tula—, hemos operado sin éxito a pesar del diagnóstico casi inmediato al nacimiento. Hay que trabajar con cirujanos hechos a la cirugía de tórax, o expertos en cirugía del R. N. Por eso aparecen, por fin, los primeros casos operados en nuestro país con buenos resultados.

#### LAS LESIONES DE RIÑÓN

20) Las malformaciones renales son el único rubro fundamental en materia de lesiones de riñón. Probablemente, como está ya ocurriendo con muchas de las que antes rotulaban como "incompatibles con la vida" puedan ser operables. Los hemos intentado con el Dr. Rosasco en un caso.

Hacemos una llamada de atención sobre el penacho amarillo-anaranjado que suele observarse a nivel de los cálices en oportunidades erróneamente interpretado, y que por corresponder a precipitaciones de uratos, carecen de significación patológica en el recién nacido.

#### LAS LESIONES DE INTESTINO

21) En intestinos las malformaciones son operadas en todas las edades. Las de nuestra serie corresponden a niños nacidos muertos o fallecidos en los primeros días de vida y no fueron causales de muerte. Megacolon, megaduodeno, atresia del delgado, etc., fueron informes complementarios de los protocolos. No había tiempo para ocuparse en operarlas. Es habitualmente un problema clínico posterior a las 36 horas de vida. El 71 % de los fallecidos lo son en ese lapso.

En cambio debió ser operado el caso de apendicitis supurada a colon. Lo publicamos en su oportunidad, no tanto por ser un caso raro, como por tratarse de un ejemplo típico de contagio materno-fetal por vía transplacentaria; en la madre se demostró una colibaciluria.

#### LAS MALFORMACIONES

22) Las grandes malformaciones: siringomiélias, anencefalias, tiene por ahora el valor de meras curiosidades.

Pero a propósito de las malformaciones en general nos parece necesario hacer el siguiente comentario.

En todas las vísceras se las pueden encontrar, pero habitualmente son de diagnóstico difícil y sorpresas de autopsias. Sus variedades, malformaciones, malposiciones y malfijaciones, son numerosas y siempre se puede describir alguna no descripta, como por ejemplo el estómago que se desarrolló "pinzado" entre el lóbulo cuadrado y la

cara inferior del hígado que mostramos el año pasado en la Sociedad Argentina de Pediatría. Variedades que van desde las clínicamente mudas hasta las directamente causantes de la muerte. Desde las fácilmente reconocidas en la macroscopía hasta las que constituyen informes de la microscopía. ¿Cuántas de ellas ni siquiera el microscopio podría descubrirlas?

Esta inquietud es una llamada de atención que tiene especial importancia en la época actual porque: a) la frecuencia de las malformaciones se está incrementando; b) se están desglosando las genéticas de aquéllas que deben ser consideradas como secundarias por enfermedades adquiridas en la etapa embrionaria; c) son operables malformaciones que se consideraban "incompatibles con la vida".

#### LAS LESIONES DE SISTEMA

23) Tenemos consignada una anemia aguda "con" hemorragia de cordón. Era un niño a término aparentemente sano que se encontró muerto en la madrugada empapado en sangre que fluía de un cordón al parecer bien ligado. No fué posible hacer estudios hematológicos. Pero tenemos la convicción que debió tratarse de una discrasia congénita. El recién nacido no malamente tiene asegurada la hemostasia de cordón, aun mal ligado.

De los anasarcas sólo comentaremos una hidropesía fetal, de madre tereípara con dos partos prematuros, uno de ellos nacido muerto, madre Rh (—) y esposo Rh (+). Pero no había aglutininas de iso-inmunización. En la necropsia bazo e hígado, macro y microscópicamente normal; pero había una gran dilatación de ventrículo derecho en relación con una curiosa malformación; tricúspide con una sola válvula muy delgada casi papirácea, ausentes las otras dos y los músculos papilares. Amplia comunicación aurículo-ventricular. Sin aglutininas en la madre ni alteración hepato-esplénica pensamos en anasarca por insuficiencia cardíaca derecha. No había compromiso hepático porque la circulación fetal se hace, no por las suprahepáticas - cava inferior, sino por el conducto de Arancio desde las venas umbilicales con lo cual el hígado queda de lado.

Que la hidropesía fetal no es siempre una eritroblastosis es un hecho bien conocido. De nuestros 4 casos sabemos con seguridad que en 3 no lo fueron. Pero si el comentado se debió a falla circulatoria, es posibilidad que acepta Kautzer en su libro de cardiología infantil (pág. 46) pero que niega Potter en su libro de patología (pág. 225) después de estudiar 20 fetos hidrópicos no eritroblásticos. Evidentemente el simplicismo en la interpretación de la pa-



tología del recién nacido expone a caer en falacia. Entra siempre en juego, en todos sus cuadros, el complejo mecanismo del acto de nacer.

#### LA ANOXIA-SHOCK

24) En el acto de nacer hay siempre un traumatismo —aún en el más normal de los partos— y consecuentemente anoxia y shock que pueden ser transitorio y hasta fugaz, si se quiere, pero que se puede demostrar invariablemente.

Ese trance pone a prueba la capacidad del feto para soportarlo y superarlo. De esa capacidad para adoptarse depende la sobrevivencia. Por eso puede morir un niño con las primeras contracciones uterinas del comienzo del parto o por el contrario quedar al parecer indemne tras un parto inacablemente largo y difícil.

La anoxia, asfixia intraterina, la hemos hecho figurar en 20 de nuestros casos donde tan solo encontramos petequias viscerales múltiples. Con ellos debiéramos quizás hacer figurar las que rubricamos como por causa desconocida, puesto que esas petequias requieren para su formación que la muerte no haya sido súbita. El desprendimiento de placenta es ejemplo del primer grupo; el procúbito del segundo, donde la asfixia es inmediata.

#### LA PREMATURIDAD

25) Donde el problema del traumatismo natal, cuya definición dimos en la pág. 78 adquieren su más clara expresión es en el penúltimo grupo: Los prematuros.

Pero en ese grupo solamente computamos los de prematuridad absoluta. Es decir, allí donde la única causa de muerte es la "falta de adecuación para soportar el parto", y si nacen vivos la "falta de cuerda para seguir viviendo". Parto y posparto representan un número de estímulos de alarma excesivo para su organismo.

Los demás prematuros están distribuidos en las enumeraciones de lesiones viscerales analizadas precedentemente. Son las mismas causas de muerte que en los a término. Solamente que esas causas actuaron más fácil y espectacularmente. Disponer de un prematuro es tener un lente de aumento para aprender a "ver y mirar" un recién nacido.

Es muy importante esta clasificación en dos sectores, porque con los primeros estamos prácticamente desarmados, mientras que con los segundos, sabiendo que los peligros que lo acechan son en especial la anoxia y la infección, es posible organizar su defensa.

Escapa al objetivo de esta contribución el extendernos sobre el tema. Ya hemos dicho algo en el capítulo 3º donde nos referimos

a los prematuros grandes y los pseudo-prematuros, a término pequeños, por factores raciales que constituyen el 75 % del total de prematuros clasificados por peso.

Naturalmente los prematuros absolutos, quedan reducidos a solamente 17 en nuestra serie. Son los inmaduros de Ilpóo, los prematurísimos de Lelong, los de escasa vitalidad. Para las V<sup>o</sup> Jor. Argentinas de Pediatría hemos preparado un esquema semiológico cuya aplicación permite clasificarlos como tales ("Maduración neurológica y vitalidad del prematuro", Rev. Soc. de Puericultura de Bs. As., oct., 1953) y por consiguiente establecer su pronóstico.

Del punto de vista anatómico presentan las siguientes peculiaridades macroscópicas: cerebros con cisuras y circunvoluciones muy poco marcadas; estómago casi liso desprovisto de pliegues y de paredes muy delgadas; riñones con muy marcadas lobulaciones fetales y relación córtico-medular hasta de 1/5; ovarios desprovistos de folículos hemorrágicos, etc. Del punto de vista histológico: tiroides cordonales sin vesículas en formación; gran amplitud de la zona nefrogénica con numerosos glomérulos en formación; vasos que no contactan con las paredes de los alveolos pulmonares; poco desarrollo de las trabéculas de Remack, etc., y en general abundante tejido mesenquimático joven que confiere gran anchura al espacio intersticial en todos los órganos. Tejido mesenquimático de maduración que obliga a ser cauteloso en los exámenes histológicos para no anotar como enfermedad lo que es simplemente una etapa de la organogénesis.

Ya hemos señalado que la inmadurez no guarda relación forzosamente con la edad pondo-estatural ni con la edad cronológica-gestacional. Hemos mostrado un prematuro de 1.000 grs. y 6 meses de gestación que estaba ya maduro al nacer, cuya muerte se debió a una meningitis purulenta a neumococos por contagio de la madre. Y a la inversa hemos visto un pulmón inmaduro en otro de 2.500 grs. que murió por su inmadurez. La edad de maduración, distinta de las otras, es individual y genética. La velocidad con que cubre las etapas es tan rápida que pueden haber grandes diferencias como comparativamente existen luego en meses o años.

Esos pocos inmaduros son los muertos por inmadurez. Por eso Obes Polleri afirma: "El número de casos de muerte por prematuridad se reduce hasta poder afirmarse que debe ser abandonado reservándolo únicamente para los prematuros muy pequeños".

#### EL TRAUMATISMO OBSTETRICO

26) Así también está empezando a abandonarse en las boletas amarillas de defunción el diagnóstico de traumatismo obstétrico.

De dicho diagnóstico decía Escardó que es como anotar que alguien se ha muerto porque se cayó. Hay que buscar y entonces se encontrarán los hallazgos que venimos enumerando... y muchos más. Es un campo ampliamente abierto al estudio y la investigación.

En el agrupamiento de causas de muertes que presentamos al comienzo de este trabajo dejamos relegado al último término al traumatismo obstétrico, añadiendo como comentario que lo prevalente son las otras cuatro causas: anoxia-shock, infección, prematuridad y malformaciones.

Es una convicción que adquirimos hace más de 10 años al efectuar el análisis estadístico de la mortalidad perinatal de la maternidad del Hospital Rawson (Anales del Ateneo Inst. de Maternidad "S. Gache", pág. 53, año 1944) y reiteramos últimamente al revisar la estadística del Instituto de Maternidad "Ll. Massini" del Hospital Fernández (Semana Médica, t. 108, N° 13, pág. 412, año 1955). Escribimos entonces:

¿Cuántas de esas muertes son realmente por el traumatismo obstétrico? Tenemos que hacer una afirmación aparentemente desconcertante: o bien muy pocos o bien todos.

Muy pocos si solamente contamos aquellos partos evidentemente lesionantes para el feto, como serían las presentaciones anómalas, el gigantismo, las distocias de las fuerzas o del canal. Excluyendo por supuesto las enfermedades maternas, las patologías del cordón o de la placenta, las malformaciones, la prematurez, etc., donde la muerte no ha sido por traumatismo en su estricto sentido.

Pero lo son todos, si reflexionamos sobre la formidable acumulación de violencias, que aun en el más fisiológico de los partos eutócicos, debe soportarse para pasar de feto a niño. Violencias de una intensidad y variedad tales que nuestra imaginación difícilmente se puede representar y como nunca podrá volver a amontonarse, simultáneamente, durante el resto de la vida del ser humano. Compresiones, elongaciones y torsiones, variaciones bruscas de la tensión circulatoria, de la tensión de oxígeno y de la tensión atmosférica, que a veces durante inacabables horas y horas debe soportar el feto para "pasar del *No Ser* al *Ser*"; soportar y superar. Lo que el parto ha hecho ha sido poner a prueba la capacidad de sobrevivida del niño por nacer...

Sobre este nuevo enfoque del traumatismo obstétrico que hace privar las condiciones del niño, hemos trabajado demostrando clínica, anatómica y experimentalmente que el recién nacido, aun después del más normal de los partos, es un sujeto en estado de shock, y que la interpretación de la fenomenología natal y neonatal podría encararse como el Período de Alarma del S. G. de A. de Selye. Con-

cepto presentado entre nosotros por primera vez hace muchos años por A. Rascovsky y que últimamente confirman los trabajos de Murtagh, Castro Videla y los de Obes Polleri y colaboradores.

Es un enfoque nuevo de un concepto viejo. Parrot hace ya 80 años en sus lecciones sobre el recién nacido decía: "La naissance le tire de lá brusquement, et dans l'ordre physiologique on peut difficilement trouver *un choc plus violent*". (Parrot J., Clinique de Nouveau-né, Ed. Masson, París, p. 53, a. 1877.) Y hace medio siglo, en la Clínica de Baudeloc se enseñaba: El traumatismo es siempre invocado para explicar la muerte del niño sobrevenida en el curso del parto. El está lejos, en realidad, de ser siempre responsable. A menudo no es más que una causa coadyuvante, actuando sobre un terreno predispuesto por taras patológicas.

#### LOS FACTORES GENETICOS

Hay campos ampliamente abiertos a la investigación como por ejemplo los genéticos, a los cuales todavía se destinan tan pocos renglones en pediatría y que han dado motivo para un excelente libro de Piero Malcovati del Instituto Provinciale Per la Maternità de Milano escrito en colaboración con el Centro di Studi Di Genetica Umana Dell'Università di Milano "I fattori ereditari nella fisiopatología ostetrico-ginecologica" (Tip. Mattioli-Fidenza, a. 1954).

Factores genéticos que pueden clasificarse en dos grupos. Unos fácilmente reconocibles como los grandes diámetros cefálicos, o el gigantismo fetal determinantes de partos distócico. Los cordones umbilicales muy largos o muy cortos o con escasa gelatina que exponen fácilmente a la asfixia por compresión de los vasos. Las membranas ovulares delgadas que hacen roturas precoces con sus dos posibles consecuencias, la infección amniótica o el parto prematuro.

Otros son ocultos. Tales son los factores letales y semiletales recesivos ligados al sexo. Como es bien sabido nacen más varones que mujeres, pero mueren los varones con una frecuencia proporcionalmente mucho mayor antes, durante y después del parto. El sufrimiento fetal es más habitual entre los varones, como lo hemos comprobado en los partos terminados operatoriamente. Menchaca ha demostrado estadísticamente que ("Contribución al estudio estadístico del sexo de los prematuros", Rev. El Recién Nacido, v. I, N° 2, pág. 129.) nacen más prematuros del sexo femenino, pero mueren más los del sexo masculino. Esta mayor fragilidad de los varones estaría, según Julián Huxley, en relación con la falta de un cromosoma X que es substituído en el sexo masculino por el cromosoma Y, de carácter mudo e incapaz de anular los factores recesivos que se aportan en la fecundación

Hay numerosos temas de estudio en materia de patología y fisiología del recién nacido entroncados con la genética.

#### LA CLINICA Y LA ANATOMIA PATOLOGICA

Pero para ello será menester que los médicos de niños concurren con más frecuencia a los departamentos de puericultura de las maternidades. Ya hemos hecho esa reflexión en "El médico de niños y el Recién nacido" (Trabajos del Inst. de Maternidad "Ll. Massini", año 1954). Los conocimientos que se tienen sobre el lactante no son válidos cuando se quieren aplicar al niño que acaba de nacer. Y es necesario que "manejen" los problemas de la etapa de vida perinatal porque gran número de cuadros de la clínica del niño mayorcito tienen su iniciación durante la vida intrauterina o en el período de transición hacia la extrauterina.

Pero además, así como se cuenta con el laboratorista y el radiólogo, se tendrá que contar con un patólogo entrenado y "hacerse" a su lado en un duro y desagradable aprendizaje. Sin exámenes anatómicos se está expuesto a caer en el error. La clínica es insuficiente para aprender *qué es* un recién nacido, porque su semiología es muy pobre y de signos proteiformes.

Pero, todavía no existe en nuestro medio una sistemática en esta clase de exámenes anatómicos, porque los patólogos en general tienen poco interés por los fetos y neonatos.

Ello se debe a 3 razones:

1º) Por razones de dimensión. Es un trabajo casi de miniaturista. El total del cadáver mide entre 30 y 50 ctms. Casi la mitad son prematuros. Hay que trabajar sentados frente a una mesa adecuada y a menudo utilizando lupa. A veces por su pequeñez el corazón escapa entre el pulgar y el índice.

2º) Las muertes son casi siempre a tan breve plazo que no han dado lugar a cambios tisulares importantes y es excepcional encontrar los grandes cuadros a que están acostumbrados.

3º) A pesar de que en la patología general ellos tienen un capítulo dedicado al recién nacido, habitualmente la desconocen. Es una especialidad. Además una especialidad que en la hora actual, debe ser nuevamente revisada para encararla con un concepto dinámico.

a) porque las etapas de maduración dibujan grandes diferencias estructurales a plazos muy breves. Se está expuesto a considerar como patológico lo que es fisiológico.

b) Porque la urgencia en la adaptación a las exigencias impe-

riosas de la vida fuera del útero provoca cambios bruscos que hay que saber interpretar.

c) Porque en esta única vez de la existencia del ser humano, éste debe soportar, como acontecer ineludible, para poder vivir, un cúmulo casi inconcebible de estímulos nociceptivos. Es un trauma físico-psíquico que filosóficamente debe aceptarse como necesario. Su expresión y alcance, deben lógicamente analizarse con un criterio que no es el habitualmente empleado por el anatomista.

Estimular en el orden de ideas que acabamos de exponer ha sido el propósito fundamental que hemos tenido al publicar esta contribución. Hemos visto en Río de Janeiro un Servicio de Anatomía Patológica dedicado exclusivamente a necropsias de recién nacidos. Está a cargo de la Dra. Aparicio. Contrataron para organizarlo a la Dra. Potter durante 3 meses para que prepara patólogos y ayudantes y se construyó expresamente un pabellón montado con esa finalidad. Entre nosotros, la revista "El Recién Nacido" que publica con sacrificios el Dr. Murtagh y colaboradores, contrató a la Dra. Potter para que diera conferencias. Por otra parte Mosquera, del Hospital de Niños extiende sus actividades e inquietudes a ese sector de niños.

Pero no basta, si se piensa que la mortalidad feto-neonatal sigue prácticamente estacionaria y tiene todavía el triste privilegio de ocupar "uno de los primeros puestos entre todas las muertes, por todas las causas, y todas las edades". En la ciudad de Buenos Aires nacen muertos o fallecen en los primeros días de vida más de 3.000 niños por año. La lucha contra esos índices nefastos sólo puede encararse racionalmente mediante estudios acabados de la fisiología y de la patología del feto y del neonato. Solamente así podrá algún día darse cumplida satisfacción al postulado que campea en las paredes de los Institutos de Maternidad: "Entregar a la Nación un niño vivo y sano".

## ELECTROPROTEINOGRAMA DE LA DISTROFIA DEL LACTANTE (\*)

DRES. LEONIDAS TAUBENSLAG, HORACIO RAVAZZOLI y LUIS ALEJANDRO BOSCHI.

CONTINUAMOS en la presente nota previa la serie de investigaciones que iniciáramos con el "Electroproteínograma normal del recién nacido" (1) y del lactante (2).

Conceptuamos de gran utilidad el estudio de las modificaciones demostrables mediante la electroforesis en la distrofia ya que ello permite orientar mejor el estudio y controlar con la máxima fidelidad la evolución del cuadro.

Utilizamos para ello la misma técnica que nos sirvió en las oportunidades mencionadas más arriba (3).

La valoración de los resultados que se obtienen en casos patológicos debe ser referida a los valores normales. Como éstos son todavía poco conocidos, los recordamos brevemente. Existe al respecto una abundante literatura extranjera (4, 5, 6, 7).

Para simplificar el problema y evitar confusiones, nos referiremos en este trabajo solamente a los promedios obtenidos por nosotros.

Los valores normales que aceptamos actualmente difieren levemente de los comunicados en las recientes Jornadas Argentinas de Pediatría, por considerar que las cifras del período neonatal influyen sobre el promedio general del primer año de vida.

Estas cifras "promedio" coinciden en líneas generales con la mayoría de las obtenidas en estudios extranjeros.

Las consignamos en el cuadro que sigue:

CUADRO N° 1

Proteinemia %	Albumina %	Alfa <sub>1</sub> %	Alfa <sub>2</sub> %	Beta %	Gamma %
100,00	58,30	2,94	11,54	12,02	14,40
6,21	3,58	0,17	0,71	0,74	0,89

(\*) Presentado en la sesión del 10 de julio de 1956.

Estos promedios deben ser supeditados a dos variables: las oscilaciones en más o en menos (cifras extremas de lo normal) y las variaciones propias de la edad.

A este respecto debemos tener presente que las globulinas alfa<sub>2</sub> y beta ascienden hasta un pico situado entre el 2º y 3º mes de vida y de ahí siguen una curva oscilante hasta finalizar el primer año.

La globulina gamma, en cambio, va descendiendo hasta alcanzar su valor mínimo más o menos en la misma época de vida, a partir de la cual sus valores se mantienen más o menos constantes a lo largo del primer año.

En contraposición con la profusión de trabajos dedicados al Electroproteinograma normal del lactante sano, la literatura relacionada con sus aplicaciones a la distrofia es más bien pobre.

Para actualizar el tema, reseñamos a continuación los estudios que pudimos consultar.

Gómez y col. (8) encuentran en el niño desnutrido (preescolar) un constante descenso de la albúmina con globulinas normales o aumentadas en forma poco característica.

Caruano y col. cit. por Blanco Otero (9) señalan en el lactante distrófico un ascenso de las globulinas beta y gamma, mientras que Autret y Béhar (10) en distrofias pluricarenciales con edemas (kwashiorkor), aumento de las globulinas alfa<sup>2</sup> y gamma, hallazgos similares a los obtenidos por Miranda, Lubetkin y Vanella (11) en sus distróficos sin edemas. Estos autores, en el primer trabajo argentino sobre el tema, encuentran ascenso de la alfa<sup>2</sup> globulina en el 100 % de sus casos.

Esta breve reseña revela un marcado desacuerdo entre los autores que se han ocupado del tema. Tal situación es lógica a poco que encaremos la distrofia desde el punto de vista pediátrico.

La distrofia no es una enfermedad que responda a una etiología o anatomía patológica definida.

Se trata de un síndrome que expresa la culminación de influencias múltiples y que a su vez puede favorecer procesos infecciosos agudos o crónicos (sin olvidar aquellos que lo condicionan) y ver interrumpida su evolución por reiterados empujes dispépticos.

Tanto las infecciones como la deshidratación consecutiva a los episodios diarreicos tienen su expresión electroforética.

No se debe olvidar tampoco que tanto las pluricarencias (especialmente "hambre proteica") como las alteraciones hepáticas pueden traducirse también por modificaciones electroforéticas bastante características. Este planteo permite comprender las aparentes contradicciones que se observan en los hallazgos de distintos autores, tanto si consideramos la esencia de la enfermedad, como su modalidad evo-



lutiva. Confirman al mismo tiempo nuestra resistencia contra el concepto de electroproteinogramas patognomónicos de la distrofia.

La falta de unidad clínica se ve apoyada también por la ausencia de alteraciones anátomo-patológicas típicas. Dice al respecto Olivé Badosa (12) "... donde se ve más inespecífica la distrofia es en su estado lesional. Ello no debe sorprendernos demasiado a poco que recordemos que la distrofia es una enfermedad cuya esencia no está determinada por tal o cual lesión específica en determinado órgano o sistema."

#### SEMIOLOGIA DE LAS MODIFICACIONES ELECTROFORETICAS

Con el objeto de una mayor actualización del problema, hemos creído conveniente reunir datos que se encuentran dispersos en la literatura (8, 9, 10, 13, 16, 17) respecto a los cuadros pediátricos en que se pueden encontrar desviaciones de la normalidad, relacionados con cada una de las subfracciones proteicas.

Veámoslas en detalle:

*La albúmina* desciende en forma relativa en nefrosis, diarreas, crónicas, carencias múltiples, hepatopatías parenquimatosas puras, infiltración grasa del hígado (inconstante), infecciones agudas, etc.

*La globulina alfa<sub>1</sub>*, no se modifica sino excepcionalmente.

*La globulina alfa<sub>2</sub>* aumenta en los procesos inflamatorios agudos, en los procesos febriles cortos, hepatitis, deshidratación aguda en su fase inicial, nefrosis lipoidea, tuberculosis pulmonar, fiebre reumática, eczema, kwashiorkor.

La disminución de la alfa<sub>2</sub> ha sido descrita en la atrofia amarilla aguda y en cirrosis hepática.

*La globulina beta* aumenta en la obstrucción coledociana o intrahepática, en la fase tardía de la deshidratación aguda, en algunas formas de distrofia o atrofia y a veces en hepatitis.

*La globulina gamma* aumenta en las infecciones crónicas, procesos fibróticos del hígado como expresión de la hiperactividad del sistema retículo histiocitario, fase tardía de la deshidratación aguda, mononucleosis infecciosa, tuberculosis pulmonar en caso de evolución desfavorable, paludismo, amiloidosis renal, etc.

Disminuye la gamma globulina en forma transitoria en algunas infecciones agudas (disminución paradójal) y en forma crónica en la "agamaglobulinemia", congénita o adquirida.

*Constelaciones proteicas.* Con Wuhrman, cit. por Rof Carballo (13) se admiten tres grupos de variaciones proteicas:

*Euproteinemias*: variaciones normales de la composición proteica del plasma.

*Disproteinemias*: alteraciones de la estructura proteica normal.

*Paraproteinemias*: aparición en el plasma de una proteína que no se encuentra habitualmente en él (p. ej. beta, gamma, etc.).

Si bien Rof Carballo (13) dice (pág. 90) que: "...no hay un síndrome disproteinéxico característico de una enfermedad sino que se trata de una modalidad inespecífica de alteración de las proteínas del plasma..." algunos aspectos particulares que pueden surgir en la evolución de un distrófico se traducen por constelaciones proteínicas bastante características y de valor diagnóstico aproximado.

Así, los procesos infecciosos agudos se caracterizan por un moderado descenso de la albúmina y por aumento de la globulina alfa<sub>2</sub> correspondiente a la neutrofilia del hemograma.

En la fase de recuperación o de lucha (infecciones subagudas, período linfomonocitario del hemograma) se mantiene el aumento de la alfa<sub>2</sub> pero se insinúa ya la elevación de la gamma globulina.

En las infecciones crónicas predominan el aumento de la globulina gamma (muy marcado en las llamadas colagenosis) y a veces también de la globulina beta.

En los primeros días de la deshidratación aguda (14) se ha descrito un marcado aumento de la globulina alfa<sub>2</sub> que va decreciendo lentamente a partir del quinto día, momento en que se inicia el aumento de la gamma globulina. Ya en el cuarto día de la deshidratación aguda que sigue una evolución favorable, se ha observado aumento de la beta globulina.

En el caso especial de la toxicosis Hallman y col., cit. por Blanco Otero (9), encuentran aumento de alfa y gamma, mientras Heep (9) habla de aumento de alfa con descenso de gamma, y Ramón Guerra (15) de aumento de alfa y beta con gamma normal.

Las carencias múltiples (en especial hambre proteico), caquexias, etcétera, se traducen por descenso de albúmina con globulinas normales o aumentadas en forma global. Algunos autores encuentran en estos casos un constante aumento de alfa<sub>2</sub> y menos frecuente de gamma, mientras que otros señalan en los mismos casos aumento de beta.

Las alteraciones hepáticas se manifiestan por dos modificaciones importantes: descenso de albúmina, revelador de lesión parenquimatosa pura y aumento de gamma globulina, expresión de la proliferación o hiperactividad del sistema retículo histiocitario. Se les agregan a veces variaciones de alfa<sub>2</sub> y de la beta globulina.

Todas estas modificaciones se pueden reunir en el siguiente cuadro de conjunto:

CUADRO N° 2

	Albúmina	Alfa <sub>2</sub>	Beta	Gamma
Infección aguda .....	—	++	0	0
Infección subaguda .....	—	+	0	+
Infección crónica .....	—	0	0	++
Carencias múltiples .....	—	+	+	+
Deshidratación aguda precoz ..	—	++	0	(—)
Deshidratación aguda tardía ...	—	+	+	+
Compromiso hepático .....	—	0	0	++

Nos hemos excedido quizás en estas consideraciones generales. Ello tuvo el doble propósito de actualizar el problema de la interpretación del proteinograma en general y fundamentar nuestra posición en el caso particular de la distrofia del lactante.

Veamos ahora los resultados obtenidos por nosotros. Hemos practicado 46 determinaciones electroforéticas en lactantes distróficos.

En 8 casos de distrofia acompañada por infecciones agudas intercurrentes, encontramos descenso de albúmina y elevación de la globulina alfa<sub>2</sub>.

En 4 casos de infecciones subagudas en distróficos se comprobó moderado aumento de alfa<sub>2</sub> y de gamma globulina.

En 7 casos de infección crónica se pudo demostrar ascenso de gamma globulina.

En 2 casos de deshidratación aguda en su fase inicial comprobamos aumento de alfa<sub>2</sub> globulina.

En 2 casos de deshidratación aguda en reparación se demostró aumento de beta y en 1 caso, aumento de las globulinas beta y gamma.

Sin modificaciones evidentes: 1 caso.

En 5 oportunidades el descenso de la albúmina y el aumento de la globulina gamma se presentó en distrofias con compromiso hepático comprobado.

En niños muy desnutridos sin ninguna otra evidencia de alteración, 3 presentaban descenso de albúmina con aumento de alfa<sub>2</sub>, 1 marcada disminución de alfa<sub>2</sub> y 5 descenso de beta.

En tres oportunidades pudimos demostrar una marcada hipogamma globulinemia (inferior a 6 %).

Por último, en 5 distróficos clínicamente curados el electroproteinograma se presentaba con características normales para su edad.

Para facilitar su comprensión reunimos los resultados obtenidos en el cuadro que sigue:

CUADRO N° 3

DIAGNOSTICO	N° de casos	Albúm.	Alfa <sub>2</sub>	Beta	Gamma
Deshidratación ag. precoz	2	—	+	0	0
Deshidratación ag. tardía	2	—	0	+	0
Deshidratación ag. tardía	1	—	0	+	+
Infección aguda . . . . .	8	—	++	0	0
Infección subaguda . . . . .	4	—	+	0	+
Infección crónica . . . . .	7	—	0	0	++
Afección hepática . . . . .	5	—	0	0	++
Desnutrición . . . . .	3	—	+	0	0
Desnutrición . . . . .	1	—	---	0	0
Desnutrición . . . . .	5	—	0	---	0
Hipogammaglob. . . . .	3	—	0	0	---
Curados . . . . .	5	X	X	X	X

## COMENTARIO

El examen de nuestros resultados confirma lo anticipado en la parte general de este trabajo. No hemos encontrado ninguna alteración constante del electroproteinograma como para considerarla patognomónica de la distrofia.

Lejos de desvirtuar la utilidad del método, creemos en cambio que tal situación realza su utilidad porque se adapta a la realidad clínica, registrando las menores modificaciones.

En efecto, la distrofia es un cuadro tan claro para el pediatra que no hay ninguna necesidad de recurrir al laboratorio para confirmar el diagnóstico. En cambio, mediante la electroforesis nos podemos informar de una manera precisa con respecto a la repercusión de los cuadros intercurrentes sobre el estado del niño, despistar o sospechar procesos inaparentes y seguir la evolución clínica.

La presencia de alguna infección aguda en el distrófico puede ser estudiada mediante la electroforesis. De este modo se puede apreciar su repercusión y seguir su evolución a la par de los datos clínicos, del hemograma y de la eritrosedimentación, mucho menos sensible esta última para valorar si la infección sigue o no en actividad.

Las infecciones inaparentes agudas o crónicas pueden ser sospechadas mediante el mismo método permitiendo de esta manera la orientación de la pesquisa tanto clínica como complementaria.

Las mismas consideraciones pueden ser aplicadas al compromiso hepático consecutivo muchas veces en estos casos a carencias prolongadas (infiltración grasa, p. ej.). Sin excluir el valor de las

pruebas hepáticas y en especial de la punción biopsia, la electroforesis puede resultar suficiente en la práctica diaria con referencia al tema que nos ocupa.

La hipo o la agammaglobulinemia de raro pero posible hallazgo, puede explicar la propensión a infecciones reiteradas de algunos distróficos, cuando todos los demás medios diagnósticos son insuficientes para explicar tal situación. Las aplicaciones de gamma globulina pueden resolver de esta manera estados que antes se consideraban "idiopáticos" propios del lactante distrófico.

Por último, la electroforesis constituye hoy por hoy el método más seguro para certificar y en algunos casos pronosticar la curación clínica de un distrófico.

#### RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se analizan los resultados obtenidos en 46 determinaciones electroforéticas en papel practicadas en un lote de lactantes distróficos.

Los resultados obtenidos permiten arribar a las siguientes conclusiones:

1º) No existe ningún electroproteinograma patognomónico de la distrofia del lactante. En cada caso hay un electroproteinograma correspondiente al momento evolutivo en que se lo practica.

2º) Frente a las emergencias intercurrentes, el electroproteinograma (E. P. G.) permite justipreciar la magnitud de su repercusión y representa un instrumento más para seguir su evolución.

3º) El E. P. G. practicado en el período "silencioso" de la distrofia, ayuda a la orientación de la pesquisa diagnóstica.

4º) El E. P. G. seriado permite seguir la evolución clínica, anticipándose a veces tanto a la mejoría como al empeoramiento del niño.

5º) El ocasional descubrimiento de la hipo o agammaglobulinemia puede constituir un hallazgo útil tanto diagnóstico como terapéutico.

#### BIBLIOGRAFIA

1. — *Taubenslag, L., Ravazzoli, H. y Boschi, L.*: Electroproteinograma normal en la primera semana de vida. *El Recién Nacido* (en prensa).
2. — *Taubenslag, L., Ravazzoli, H. y Boschi, L.*: Electroproteinograma normal en el primer año de vida. *Actas 7as. Jornadas Argentinas de Pediatría, Río Cuarto* (en prensa).
3. — *Etchegaray, E. A., Lattanzio, E. O., Ravazzoli, H. y Boschi, L.*: Aplicaciones al diagnóstico clínico de la electroforesis en suero o plasma sobre papel de filtro. *El Día Médico*, 1953, XXV, N° 73.
4. — *Krapp y Routh.*: *Pediatrics*, 1949, 4:508.
5. — *Imperato, C.*: Ricerche sulle proteine seriche del lattante. *Il Lattante*, 1952, VI.
6. — *Orlandini, O., Sass Korstak, A. y Ebbs, J. M.*: Las seroproteínas del lactante, con referencias especiales a la gamma globulina. *Rv. Peruana de Ped.*, 1952, 11:99.

7. — *Wunderly, Ch.*: La Electroforesis en Papel. Ed. Científico Médica, Barcelona, 1956.
8. — *Gómez, F., Ramos Galván, R., Cravioto Muñoz, J. y Benvenú, B.*: Estudios sobre el niño desnutrido. Memorias Congreso de Méjico, 1950, pág. 225.
9. — *Blanco Otero, M. y Pinto Ortega, J.*: Valor práctico de la Electroforesis en Pediatría. Acta Ped. Esp., 1955, XII:691.
10. — *Autret, M. et Béhar, M.*: Les syndromes de polycarence de l'enfance en Amérique Centrale. Bull. de l'O.M.S., 1954, vol. II, N° 6.
11. — *Miranda, J., Lubetkin, A. M. y Vanella, J.*: Electroproteinograma en el lactante distrófico. Actas y Trab., 7as. Jornadas Argentinas de Pediatría, Río Cuarto, 1956 (inérito).
12. — *Olivé Badosa, A.*: La distrofia, enfermedad nutritiva del lactante. Edit. Paz Montalvo, Madrid, 1954.
13. — *Rof Carballo, J.*: Disproteinemias. Edit. Paz Montalvo, Madrid, 1953.
14. — *Jaso Roldán, E. y de Yturriaga, E.*: Deshidratación en el lactante. Madrid, 1955.
15. — *Ramón Guerra, A. U., Herrero González, M. y Hors, P.*: Modificaciones del electroproteinograma en la toxicosis infantil. Arch. de Ped. del Uruguay, 1954, XXV : 498.
16. — *Royer, P. y Corbeel, L.*: Fisiología de las globulinas gamma y su importancia en Pediatría. Cátedra y Clínica, Mayo-Junio 1956 : 50.
17. — *Benhamon, Amand y Chemlo*: La valeur sémiologique de la globuline alfa. La Presse Médicale, 1953.

# REUMATISMOS CRONICOS EN LA INFANCIA

## ARTRITIS REUMATOIDEA (\*)

DRES. LUIS M. CUCULLU, FERNAN-  
DA G. DE ARAMBURU y HORACIO  
N. TOCCALINO

**C**ONTINUANDO con el tema iniciado en un trabajo anterior (1), nos ocuparemos de un segundo grupo de enfermos con procesos reumáticos crónicos que, sin ser característicos de la infancia, como la enfermedad de Still allí estudiada, pueden comenzar en esta etapa de la vida.

La artritis reumatoidea (A.R.) es un proceso de poca frecuencia en el niño, que en su período de comienzo puede plantear dudas diagnósticas que posterguen un tratamiento adecuado. La historia clínica, que presentamos como ejemplo, muestra claramente dichas dificultades, el polimorfismo habitual de la sintomatología inicial y, sobre todo, la importancia que pudiera tener el traumatismo psicofísico como causa desencadenante del proceso.

En nuestro relato, y con fines prácticos, trataremos de relacionar los conocimientos de la afección con los hallados en la clínica de niños y especialmente con los que presentaba una de nuestras pacientes.

*Historia clínica Nc 7432 (resumida). (Fotografía 1).*

E. N. C. Edad: 6 años. Enviada por el Dr. Mendelewicz, desde Necochea. Ingreso: 14 de abril de 1955.

*Antecedentes hereditarios:* Un tío afectado de brucelosis, en tratamiento. Ha convivido discretamente con la niña.

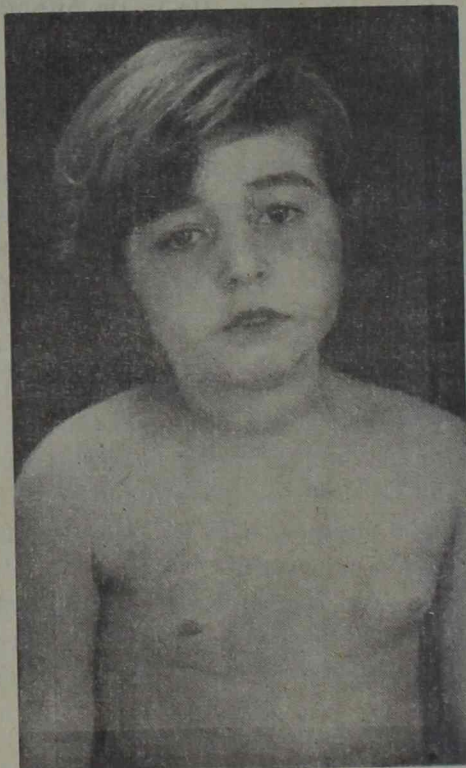
*Antecedentes personales:* Parto eutócico. Peso al nacer: 3.300 grs. Locomoción y locución normales. A los 4 años amigdalectomía y sarampión. Sobreprotección ambiental.

*Enfermedad actual:* El 8 de febrero fué mordida en la mejilla por un perro vagabundo, descartándose posteriormente que fuera rabioso. Se trató la herida y se aplicó suero antitetánico. Quince días después presenta hipertermia discreta, mancha eritematosa en el dorso del pie derecho y dolor al apoyar el mismo. A partir de este momento, se fueron afectando con tumefacción y dolor las siguientes articulaciones:

(\*) Presentado en la sesión del 26 de junio de 1956.

tobillo, rodilla y cadera derecha; dedo índice y codo derecho; rodilla izquierda. Se mantuvo la hipertermia con acentuada inapetencia. El 4 de marzo se inició tratamiento con Cortone (100 mgrs. los dos primeros días y 50 mgrs. diarios durante un mes, con la adición de 0,6 gr. de Cl. K.). Sólo se observó una discreta mejoría, y en pleno tratamiento se agregó tumefacción de la muñeca izquierda. Desde el 9 de abril efectúa tratamiento con Neosalyl (6 gr. diarios).

*Estado actual:* (sólo los datos positivos). La piel que recubre las articulaciones afectadas sólo en el dedo índice presenta manchas de color azul violáceo. En la mejilla izquierda cicatriz que describe un círculo de unos 4 cm de diámetro, correspondiente a la mordedura del perro. Peso: 22,200. Talla: 1,18. Se palpan pequeños ganglios indolores y que no adhieren a ningún plano, sin distribución específica.



Fotografía 1. — Niña E.N.C. - H. Cl. 7432.

Las masas musculares, aparentemente disminuidas de tamaño en miembros inferiores. Con motivo del dolor articular adopta el decúbito dorsal pasivo, siendo imposible la estación de pie y la marcha. La movilidad activa y pasiva de miembros inferiores muy limitada. Tobillo y rodilla izquierdos deformados, "en huso"; tobillo y rodilla derechos, igualmente deformados aunque en menor grado; articulaciones interfalángicas del dedo índice y codo derechos y muñeca izquierda también deformados aunque en grado todavía menor.

Pulso igual, regular, frecuencia de 130. Tensión arterial: Mx. 102. Mín. 70. Choque de la punta palpable a nivel del cuarto espacio intercostal sobre la línea mamilar. Auscultación normal.



Abdomen tenso en general. Doloroso a la palpación profunda en F. I. I. y a nivel del ombligo. Hígado palpable a nivel del reborde costal. Bazo palpable (polo). Anorexia marcada.

*Evolución y tratamiento:* 16-IV-55. Benadryl, 1 cc. c/6 horas y piramidón 0,30 gr. x 3. 18-IV-55. En apirexia, aunque con taquicardia. Los dolores han disminuído, lo que permite palpar el derrame intraarticular. Taquicardia. 22-IV-55. Sigue en apirexia y no se queja de dolores. Discreta disminución de la tumefacción articular. Continúa con igual medicación. 26-IV-55. Camina sola. Se inicia kinesioterapia. 2-V-55. Después de dos días de temperatura subfebril, reaparecen los dolores articulares y abdominales. Pese al comportamiento normal de la niña en la sala, se pone en evidencia un conflicto afectivo con el padre, cuya causa aparente reside en la mentira a que se recurrió para traerla al hospital. 6-V-55. Se inicia terapéutica con oro (Cry-



Fotografía 2 — Niña E. N. C. - H. Cl. 7432

tion 0,001 gr., in., dos veces por semana). 16-V-55. Desde hace varios días afebril y sin dolores. Se levanta y camina. 2-VI-55. Buen estado general; camina sin dificultad. Ha disminuído la tumefacción del dedo índice y de ambas rodillas. 7-VI-55. Continúa mejorando y en apirexia. Persiste taquicardia. A este respecto debe aclararse que en una oportunidad fué registrado el pulso durante el sueño, anotándose 80 pulsaciones por minuto. 15-VI-55. Sigue en apirexia. Ha disminuído la tumefacción del tobillo y de la muñeca izquierda, que ya no provocan dolor. Ha desaparecido el choque de la rótula en la rodilla derecha, persistiendo, aunque disminuído, en el lado izquierdo.

Dada de alta a los 3 meses de su ingreso con buen estado general, aumentó de peso y disminución evidente de las tumefacciones articulares, persistiendo, no obstante, choque rotuliano discreto en rodilla izquierda. Bazo no palpable. Mejor apetito. Un nuevo examen en el Servicio de Cardiología (Dr. Kreutzer) no reveló anomalías.

Escrito este trabajo nos consulta la niña por presentar desde hace dos meses proceso febril con las características que motivaron su ingreso hace un año.

En cuanto a los exámenes complementarios efectuados durante su permanencia en la Sala 3, quedan resumidos en el cuadro siguiente:

## EXAMENES COMPLEMENTARIOS

	Abril 1955	Mayo 1955	Junio 1955	Julio 1955
Orinas .....	Normales	Normales	Vestigios de pus	Vestigios de pus
Eritro .....	120/180	100/100	35/70	35/75
Recuento y fórmula .....	G. R. 4.390.00 G. B. 9.200 N. 72 % E. 1 % L. 23% M. 4 %	G. R. 3.630.00 G. B. 17.500 N. 62 % E. 5 % L. 33 %		
Reacción Kahn .	Negativa			Negativa
Reacción de Burnet .....				Negativa
Reacción de Huddleson ...	Negativa	Negativa		
Reacción Widal .	"D" 1/50 "H" 1/100	= 1/50 = 1/500		
Paul-Bunnell ...	1/488	1/896	1/3584	
Davidson .....		1/28	1/28	
E. C. G. ....	Alteraciones que indican una perturbación metabólica	Alteraciones que indican una perturbación metabólica	Normal Normal	
Examen eléctrico de los músculos de los 4 miemb.		No se observan reacciones de degeneración		
Hepatograma ..			Normal	
Células L. E. ...			Negativa	
Fondo de ojo Dr. Manzitti .			Normal	Normal
Función renal .			Suficiente	

## COMENTARIOS

Nos encontramos en presencia de una niña que padece una afec-  
ción crónica que hemos clasificado como A. R., por tratarse de un  
proceso reumático que evoluciona durante meses, con cierta simetría  
lesional y compromiso de algunas articulaciones interfalángicas, con  
atrofia muscular discreta, sin afectación de su aparato circulatorio,  
en apirexia, sin lesiones óseas radiológicas patognomónicas de otros  
procesos, sin focos sépticos demostrables, con eritrosedimentación

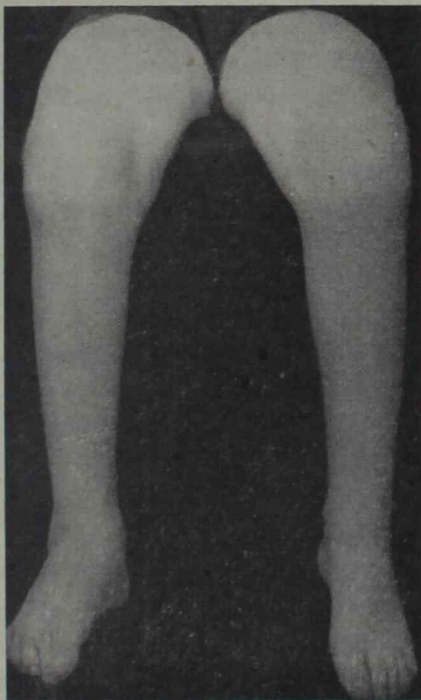


Figura 3

muy acelerada y hemograma normal y sin respuesta terapéutica favorable.

El diagnóstico de A. R. en el comienzo de la enfermedad es casi imposible de realizar, y en este caso estuvo todavía dificultado por los antecedentes de la historia clínica en el momento de su ingreso: mordedura de perro con intenso traumatismo psíquico, sueroterapia antitetánica, diagnóstico y tratamiento de fiebre reumática, con el agregado de cortisona, sugerencia de enfermedad Schönlein-Henoch, antecedentes de un familiar con brucelosis, etc.

Juzgamos importante que, frente a un enfermito de esa naturaleza, se descarte desde los primeros momentos cualquier reumatismo agudo y en especial la fiebre reumática y que, ello logrado, ante la persistencia del proceso reumático que se prolonga, se considere ante todo la posibilidad de una A. R. que se inicia.

En nuestra enfermita fueron descartadas las siguientes enfermedades:

*Reumatismo poliarticular agudo*: La integridad del aparato circulatorio (clínica, radiológica y electrocardiográfica) permitieron la eliminación de la fiebre reumática, en general; en lo que se refiere a su confrontación con la clase N° 2 de la clasificación de Kreutzer y col., adoptada en nuestro Servicio, que corresponde a la forma clínica de reumatismo poliarticular agudo sin carditis, el diagnóstico diferencial en contra de fiebre reumática estuvo basado en la falta de antecedentes, de angina previa, de cuadro toxi-infeccioso, de anemia y de respuesta al tratamiento habitual, y en la prolongación del proceso con características diferentes a la de la enfermedad de Bouillaud.

*Enfermedad sérica*: El antecedente de suero antitetánico obligaba a pensar en la posibilidad de una reacción de tipo alérgico, pero la forma casi exclusivamente articular —ya que solamente se mencionaba una mancha eritematosa en un pie, de escasa duración— es sumamente rara. Por otra parte, las artropatías no se modificaron con la medicación antihistamínica ni con la cortisona antes de su ingreso; no existió leucopenia ni llamativa eosinofilia, la eritrosedimentación se encontraba acelerada.

Estos argumentos junto con la cronicidad del proceso y los resultados de la electroforesis parecidos a los hallados en la A. R. nos inclinaron a su eliminación.

*Eritematodes maligno (lupus eritematoso diseminado)*: Es un proceso que puede comenzar con sintomatología parecida a la de la A. R. Aquí fué descartado por la integridad del aparato cardiovascular, de la función renal, del fondo de ojo, y por la investigación particular de las células L. E.

*Mononucleosis infecciosa*: Imposible considerarla dentro de una forma clínica típica de esa enfermedad. De tratarse de una forma atípica exigiría para su encuadre dentro de una mononucleosis infecciosa: a) un cuadro hemático: linfocitosis con linfocitos atípicos que no fueron hallados en nuestra paciente, ya que durante toda su enfermedad ha presentado siempre neutrofilia; b) un cuadro serológico: reacción de Paul-Bunnell y diferencial de Davidson positivas, que tampoco ha presentado en conjunto. Si bien es cierto que existió una reacción de Paul-Bunnell (Inst. Malbrán) con elevado título agluti-

nante en dos oportunidades, esto podría estar condicionado por la administración del suero antitetánico y por la A. R. misma. En cambio, la reacción diferencial de Davidson, específica de la mononucleosis infecciosa, fué negativa (laboratorio de Hematología, Dr. Gutiérrez).

*Brucelosis*: El antecedente de un familiar con brucelosis que esporádicamente vivió con la niña, obligó a realizar reacciones de Huddleson y Burnet que resultaron negativas. Esto, unido a la ausencia de otras exteriorizaciones óseas, cardíacas y hepáticas (hay quien descarta la brucelosis ante la falta de participación hepática [2]), la apirexia y la mejoría clínica obtenida sin tratamiento antiinfeccioso adecuado, nos permitieron la eliminación de esta enfermedad.

La artritis reumatoidea es una forma de reumatismo crónico de muy escasa observación en la infancia. Barceló (3) menciona que solamente el 5,6 % de los casos se inicia antes de los 20 años. Es más frecuente en las mujeres que en los hombres, no obstante que en una de sus variedades —la espondilitis— sucede lo contrario. En nuestra Sala, preferentemente dedicada a niñas, figura en el 0,12 % de los internados en general y en el 36 % de los reumatismo crónicos en particular.

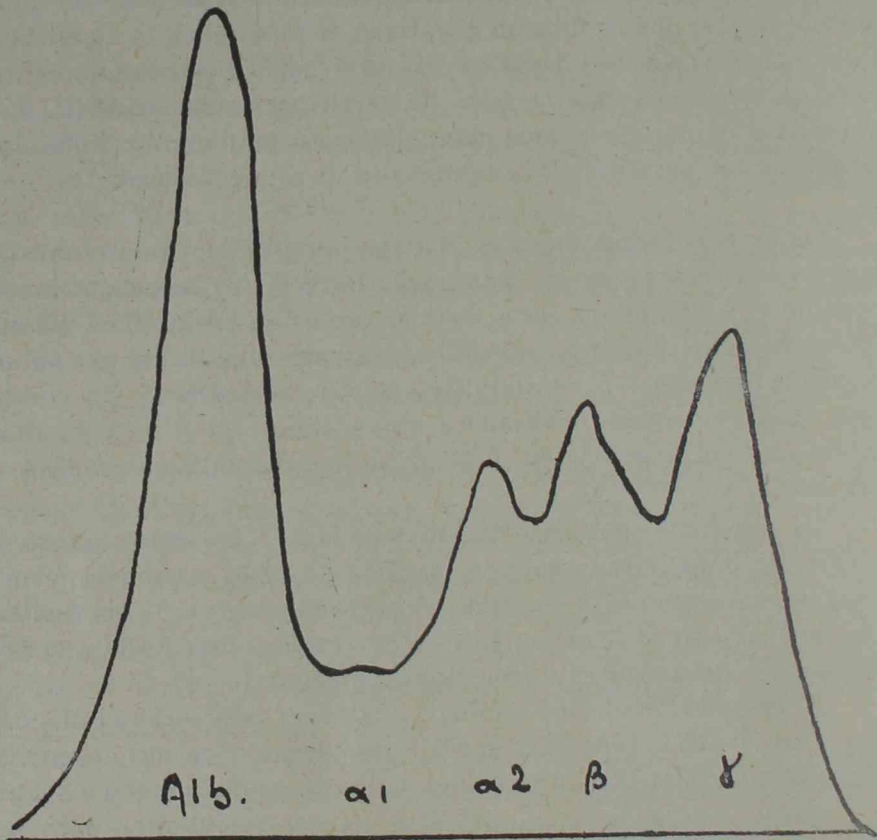
La sintomatología preartropática de la A. R. es vaga e imprecisa (febrícula, hipotensión, astenia, pérdida de peso, insomnio, dolores, trastornos vasomotores, sudores, calambres, etc., etc.), confundible con muchas enfermedades y entre ellas con la tuberculosis y la brucelosis, que deben ser rápidamente descartadas (3-4).

El llamado "síndrome mínimo" (4) tiene valor para el diagnóstico. Consiste en la tumefacción fusiforme de por lo menos dos articulaciones interfalángicas proximales de los dedos de la mano o del pie.

Desde el punto de vista articular, pueden existir diferentes formas clínicas de comienzo, tales como: a) fluxionaria aguda, que semeja al reumatismo poliarticular agudo, aunque sin lesión cardíaca; b) fija inicial, en la misma articulación; c) hidrartrodial; d) con edemas periarticulares; e) neurorrizomélica, con dolores nocturnos y, a veces, atrofas musculares antes de las artropatías; f) algica, mucho dolor y escasa reacción; g) vertebral o cervical, etc. (3). Generalmente simétricas, las primeras articulaciones atacadas son casi siempre las de las manos y pie, siguiéndolas en frecuencia los codos y las rodillas. Las articulaciones, especialmente las interfalángicas, toman un aspecto fusiforme (fotografía 2), dolorosas, sobre todo a la presión lateral. La piel es lisa y brillante, debido al edema periarticular, y existe cierta rigidez articular.

Las agudizaciones sucesivas provocan lesiones progresivas; el engrosamiento, la retracción y las adherencias cápsulosinoviales pro-

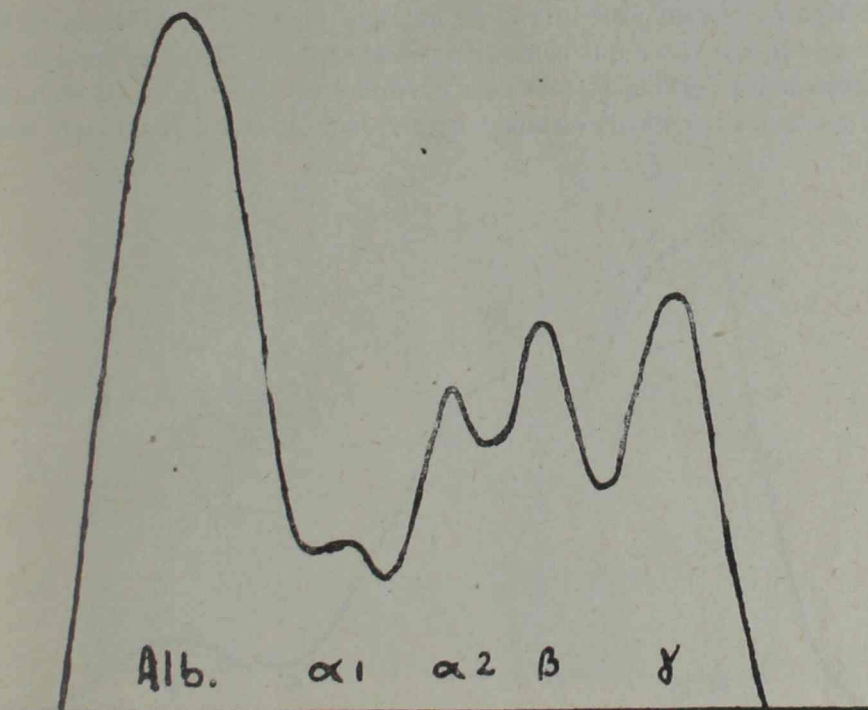
ducen mayor reducción funcional. Los músculos se ven afectados por el proceso reumático local y las contracturas provocan deformaciones en flexión. Los cambios secundarios a la destrucción del cartílago articular producen subluxaciones y luego anquilosis fibrosas y óseas.



Curva 1ª — M. P. — Hist. Clín.  
Síndrome clínico estabilizado. Afebril, sin dolores

Entre los síntomas no articulares figura la anemia normocítica e hipocrómica en forma ligera, que no responde a la terapia férrica. El período de supervivencia de los hematíes en la A. R. con anemia es algo más breve que el normal de 120 días, y el grado de hemólisis varía grandemente de un enfermo a otro. En algunos pacientes, la causa de la anemia parece ser la imposibilidad de la médula ósea de responder adecuadamente al stress de anemia más que a un aumento de la hemólisis. De ahí el efecto que pueda tener la cortisona, ya que la ferrotterapia y las transfusiones no resultan eficaces (5). La eritrosedimentación generalmente está acelerada.

En las 2/3 partes de los casos, el suero de los pacientes puede presentar aglutinaciones inespecíficas (con el estreptococo hemolítico, neumococos, glóbulos rojos de carnero, partículas de colodion, etc.). Esto se atribuye al aumento de las globulinas del plasma, aunque la aglutinación no disminuya después de un tratamiento con A.C.T.H. que provoca el descenso de la globulina gamma (6).



Curva 2ª — E. C. — Hist. Clín. 7432

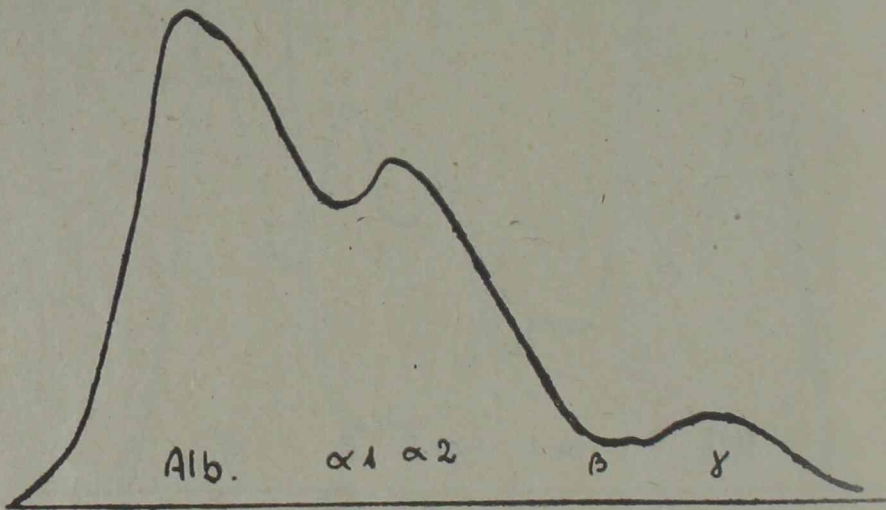
Fin del período de comienzo. Escasos dolores, afebril.

Dentro de las proteínas sanguíneas, la fracción albúmina está descendida, mientras aumentan las globulinas y el fibrinógeno. Las globulinas alfa aumentan en la fase aguda y la gamma en la crónica. El aumento de alfa se debería como en toda lesión del protoplasma celular a la leucotaxina y a la necrosina. El descenso de la albúmina se debería a que el organismo solicitado para la producción de inmunoglobulinas daría a éstas la prioridad en la proteinogénesis (6). En total, las proteínas sanguíneas están aumentadas o normales, según los autores.

Las reacciones de floculación (Hanger, del oro coloidal, etc.) son positivas en un gran número de enfermos, para algunos hasta en el 80 % de los casos. Ello coincidiría con el aumento de las globulinas,

lo que restaría valor a la positividad de aquellas reacciones (7). El color del suero es menos intenso que normalmente ("plasma blanco"). La fórmula leucocitaria puede sufrir cualquier alteración. En los brotes puede haber leucocitosis, al igual que en aquellos que tienen tendencia a la anquilosis.

Cuando existe derrame articular el líquido es de aspecto turbio y de baja viscosidad y se coagula en reposo; si se le agrega ácido acético forma un precipitado de mucina, blando y friable, en medio de un líquido opaco que contrasta con el aspecto claro y el precipitado firme de los derrames sinoviales normales o traumáticos. El recuento de los leucocitos puede alcanzar las cifras de 10.000 a 15.000 por  $\text{mm}^3$ .



Curva 3ª — E. C. — Hist. Clín. 7432

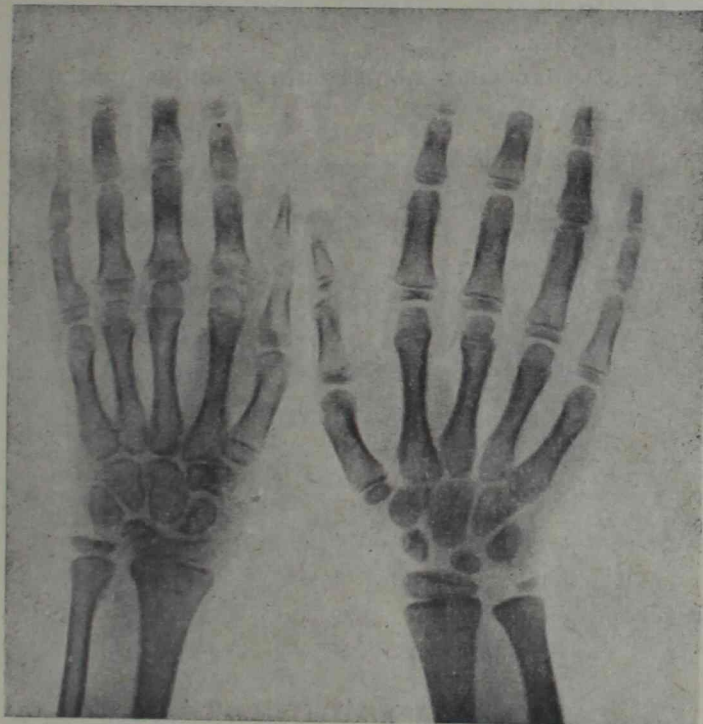
Nuevo brote. Febril. Nuevas articulaciones afectadas. Dolores articulares.

Radiológicamente se pueden delimitar tres períodos: a) precoz, en que la lesión comprende solamente las partes blandas articulares (ver radiografía 1). La descalcificación epifisaria al principio sólo es subcondral; además pueden observarse irregularidades en las zonas de calcificación provisoria. b) En el período de estado, sólo cuando la destrucción del revestimiento articular es grande se aprecia en las radiografías pérdidas de nitidez, lesiones irregulares de "arañazo" y aumento de la osteoporosis. La cápsula está engrosada y puede observarse discreto pinzamiento articular (ver radiografía 2). c) En el período terminal la hendidura articular está total o parcialmente obliterada, hay anquilosis, desviaciones o subluxaciones por efecto



de las contracturas musculares y las retracciones ligamentosas (ver radiografía 3).

El replanteo que han sufrido las enfermedades del mesénquima ha traído como consecuencia un adelanto en lo que respecta a la anatomía patológica.



*Radiografía N° 1.* — E. C. — H. Clínica 7432. Muestra osteoporosis generalizada. Las partes blandas correspondientes a la muñeca izquierda se presentan engrosadas correspondiendo con la tumefacción observada.

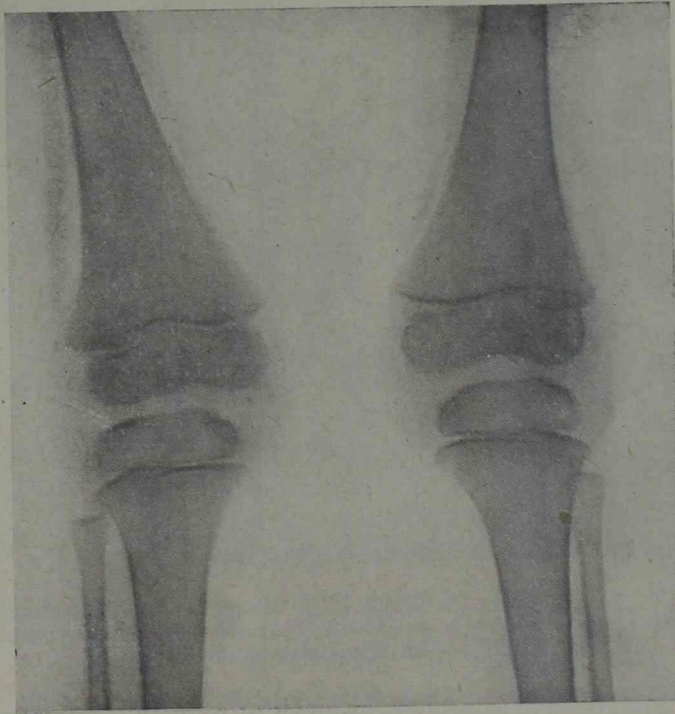
Las sinoviales afectadas presentan al principio una rica proliferación de los capilares preexistentes, acompañada de una proliferación de fibroblastos, y exudación de fibrina en el interior de la cavidad. La membrana sinovial aparece engrosada. En un segundo tiempo el cartílago articular se ve afectado; el hueso subcondral presenta zonas de reabsorción, con reemplazo por tejido de granulación. La capa de tejido de granulación que cubre al cartílago, el pannus, y está firmemente adherido. Este tejido termina por reemplazar al cartílago; las dos superficies de granulación se fusionan y determinan la anquilosis. Los tendones y bolsas suelen verse afectados por los mismos procesos descriptos para las articulaciones.

El estudio de los nódulos subcutáneos muestra tejido de granulación muy vascularizado. Puede existir cierto grado de necrosis y en alguna zona la presencia de tejido fibrinoide. Con el tiempo las áreas

de necrosis son delimitadas por el tejido fibrinoide y existe una pérdida de la vascularización y una hialinización progresiva del tejido colágeno. El resultado final de esta lesión puede ser un quiste fibrinoso, encapsulado, conteniendo un material grumoso, semilíquido.

El hallazgo de una pericarditis no es un hecho raro. En un pequeño porcentaje pueden hallarse cambios inflamatorios en las arterias de escaso calibre.

Los órganos endócrinos no presentan cambios morfológicamente marcados (8).



*Radiografía N° 2.* — E. A. — H. Clínica 6560. Muestra el ensanchamiento de las partes blandas; el aumento de la interlínea articular y la irregularidad de ambas superficies articulares.

El caso de la niña E. N. C. tiene de interesante el antecedente de un estado emocional grave, provocado por la mordedura de un perro, que ha dejado ostensibles cicatrices en su rostro (fotografía 1).

¿Qué participación le cupo a este traumatismo psíquico-físico en la iniciación de la A. R.?

Sabemos que el problema de la etiopatogenia de los reumatismos crónicos no está resuelto. Las teorías más aceptadas fueron recordadas en el trabajo anterior de dos de nosotros; y en nuestra niña, como en casi todos los casos, persiste la incógnita, aunque resalta mucho el intenso traumatismo psíquico sufrido 15 días antes de la iniciación de la enfermedad.

La medicina psicosomática va ampliando el campo de la importancia de los factores psicológicos entre las causas determinantes o desencadenantes de numerosos estados patológicos, y entre éstos ya se ha incluido a algunos reumatismos crónicos (9).

La existencia del reumatismo psicógeno ha sido señalada, sobre todo después de la segunda guerra mundial. La discordancia reside entre los autores respecto al porcentaje de su frecuencia que, en general, se admite superior al 20 %. Entre aquéllos, Boland y Corr (10), en un estudio sobre 480 casos de A. R., los clasifican en tres grupos: a) puramente psicógenos (1/5 del total); b) con lesiones orgánicas y reumatismo psicógeno (1/7 del total); c) reumatismos en los que las lesiones orgánicas bastan para explicar todos los síntomas.



*Radiografía N° 3.* — A. J. — H. Clínica 6885. Osteoporosis generalizada; subluxaciones de algunas de las articulaciones afectadas; borramiento de algunas de las interlíneas articulares y anquilosis de otras.

Por otra parte, hoy puede aceptarse la existencia de una “predisposición” en cada caso particular, y también la del “perfil psicológico” que caracteriza a estos enfermos.

No es difícil, entonces, admitir la importancia que haya tenido el traumatismo psíquico, como desencadenante de la afección en un terreno susceptible o imposibilitado del total control de los choques emocionales.

Con respecto al tratamiento de la enfermedad ya ha sido ampliamente expuesto en nuestro trabajo anterior, por lo que nos referiremos al tratamiento efectuado en este caso particular.

No consideramos necesaria la hormonoterapia ante la brevedad del período de comienzo de la enfermedad (menos de un mes), época en que la niña estuvo medicada casi exclusivamente con analgésicos, mientras se completaba el estudio. Por este motivo comenzamos directamente con aureoterapia como tratamiento de fondo; las dosis empleadas (aproximadamente a las correspondientes a esta edad) fueron de 0,001 gramo de un preparado a base de tiosulfato de oro y sodio (Crytion) bisemanal en inyecciones intramusculares, según lo aconseja A. Ruiz Moreno, en series de 40 a 60 inyecciones (11).

#### RESUMEN

Presentan los autores un estudio sobre la artritis reumatoidea con consideraciones especiales sobre un caso, en una niña de 6 años de edad, en el que se destaca la existencia de un intenso traumatismo psicofísico (mordedura de un perro), que pudo haber actuado como factor desencadenante.

Se plantean las dificultades diagnósticas al comienzo de la enfermedad, dada la sueroterapia previa y la existencia de una reacción de Paul-Bunnell positiva al 1/3584, estableciéndose los diagnósticos diferenciales más importantes desde el punto de vista pronóstico y terapéutico.

Se hace una breve descripción de la enfermedad y se presentan, dentro de los exámenes efectuados, estudio electroforético del plasma.

Comentario sobre la importancia de los factores psicósomáticos en la afección descrita a la luz de los conocimientos actuales.

#### SUMMARY

The authors present their studies on rheumatoid arthritis with special consideration on a case of a 6 year old child, in which the existence of a psychophysic traumatism is most evident (bitten by a big dog); which could have acted as a developing factor.

The difficulty in a diagnosis at the beginning of the sickness, after previously applying serum therapy and the positive reaction of Paul-Bunnell at 1/3584 establishing the most important differential diagnosis from the pronostic and therapeutic point of view.

A brief description of the sickness has been made and an electrophoretic study of the plasma has been made.

They comment the importance of the psychosomatic factors in the described affection in view of the present knowledges.

## RESUME

Les auteurs présentent une étude sur l'arthrite rhumatoïde avec des considérations spéciales sur un cas, dans une enfant de six ans, dans lequel se détache l'existence d'un intense traumatisme psychophysique (morsure d'un chien) qui a pu agir comme facteur déchainante.

Les difficultés diagnostiques se présentent au commencement de la maladie, produites par la sérothérapie préalable et l'existence d'une réaction de Paul-Bunnell positive de 1/3584 en s'établissant les diagnostics différentiels plus importants au point de vue pronostique et thérapeutique.

On fait une rapide description de la maladie et l'on présente dans les examens effectués l'étude électrophoretique du plasma.

On fait le commentaire sur l'importance des facteurs psychosomatiques dans l'affection décrite à la lumière des connaissances actuelles.

## BIBLIOGRAFIA CONSULTADA

1. — *F. G. de Aramburu y H. N. Toccalino*: Reumatismos crónicos en la infancia. Enfermedad de Still. Presentado a la Soc. Arg. de Ped. 10ª reunión de 1955 (sin publicar).
2. — *C. A. Videla*: Revista de la A.M.A. Nov. 1951. T. LX, N° 713-714.
3. — *P. Barceló*: Enfermedades del aparato locomotor. T. III, 2ª parte del Tratado de Patología y Clínica Médica de Pedro-Pons, pág. 962.
4. — *S. Tarnopolsky*: Diagnóstico temprano de la A.R. Orientación Médica, 28-VIII-53.
5. — *F. G. Ebaugh*: Anemia y A.R. Sinopsis Médica Internacional. Octubre 1955. Página 66 (extractado de: Med. Clín. of North American, marzo 1955).
6. — *J. Rof Carballo*: Disproteïnemias. Pág. 97 y sig.
7. — *M. Losada y col.*: Revista Clínica Española, T. L, N° 3, pág. 203. Aspecto de laboratorio en la A.R.
8. — *Burin, J. J. y col.*: Artritis reumatoidea. Rev. Bagó. Año VI, N° 11, pág. 32. (Extractado de: Journal of Chronic Diseases 1, 2, 163, 1955).
9. — *V. Olguin*: La Prensa Médica Argentina. Vol. XL, N° 14, 3-IV-53.
10. — *J. Rof Carballo*: Patología psicósomática. Pág. 624 y sig.
11. — *A. Ruiz Moreno*: Tratamiento de la A.R. Orientación Médica. 2-III-56, pág. 147.

## DISCUSION

● *Dr. Bottaro Castilla*: Considera interesante el tema por la importancia en esta afección de un correcto diagnóstico precoz y de un adecuado tratamiento para evitar lesiones irreversibles. Respecto a lo primero, señala la necesidad de la pesquisa del síndrome mínimo, es decir, dolores erráticos en pequeñas articulaciones, como la temporomaxilar, interfalángica o en la muñeca, la astenia, estado subfebril prolongado, sudores, etc. No deben confundirse los dolores localizados en la articulación coxofemoral, con la coxalgia tuberculosa y colocar por ello yesos que llevan a las anquilosis y atrofiás musculares, además de un tratamiento antibiótico inoperante.

Señala que en estos dos últimos años, en la Sala 6ª del Hospital de Clínicas han ingresado seis casos de artritis reumatoidea, entre los cuales a dos le habían colocado yesos pelvipédicos.

Quiere hacer resaltar el efecto de la medicación pirazólica del tipo del Irgapirín, con mejoría dramática de la signología clínica. Considera también a la aspirina, en dosis altas, una droga útil y efectiva.

Finalmente hace resaltar la necesidad del tratamiento kinésico y fisioterápico, para obtener la rehabilitación del niño reumático, estimulando además con gimnasia activa especialmente el miembro sano, para obtener así un elemento motor potente y útil para el futuro del niño. No descuidar la terapia ocupacional y la psicología adecuada, para obtener niños adaptables a la sociedad.

● *Dr. Elizalde:* Refiere el caso de un niño interesante por su poca edad, 18 meses, procedente del Chaco, donde se le había diagnosticado la afección e instituido un tratamiento con cortisona. Lo recibieron en una recaída del proceso, que ya llevaba tres meses de evolución, con lesiones de articulaciones falángicas, muñecas y rodillas, por lo cual la niña había dejado de deambular. (Muestra fotos y radiografías.) No se pudo determinar la existencia de un factor infeccioso, parasitario, etc., que pudiera haber originado la afección.

Se instituyó tratamiento con sales de oro por espacio de dos meses. Durante ese período presentó altibajos en su estado, sin obtenerse una remisión franca de la sintomatología. Mejoró su estado, recuperó el movimiento de sus articulaciones afectadas, llegó a pararse, pero no pudo caminar. Fué retirada por los padres ante la poca seguridad de una curación.

● *Dr. Rahman:* Puntualiza un detalle comunicado por el relator referente a una de las posibles etiologías del proceso, es decir, la aceptación en principio de que una causa psíquica o emocional, pueda ser el motivo desencadenante de la enfermedad. Sabemos perfectamente que estamos en una etapa en que la medicina organicista está en grave crisis, existiendo una corriente cada vez más importante, en el sentido de dar cada vez más ingerencia a las causas de orden psicológico en las afecciones que, aparentemente, hasta ahora considerábamos de causa exclusivamente mecánica y con un sustratum anatómico.

En nuestro ambiente el doctor Escardó es quien más ha agitado el problema del psicosomatismo en la pediatría, y cita casos de historias clínicas realmente convincentes y demostrativas del fracaso, diremos así, de la medicina somática y el éxito de la psicoterapia.

El comunicante cita la causa psíquica como posible desencadenante del proceso y quisiera preguntarle si en la bibliografía consultada se cita algún caso donde se intentó una terapia de ese tipo y cuáles fueron las posibilidades de éxito con ese tratamiento.

● *Dr. Berri:* Con respecto a la edad en la artritis reumatoidea el doctor Maselli y colaboradores de Boston, han publicado recientemente una estadística muy numerosa sobre Fiebre Reumática y Artritis Reumatoidea.

Sobre 75 casos de artritis reumatoidea encuentran que el 39 % tenía menos de 4 años de edad y de ellos el 19 % era menor de 3 años de edad. Es decir que la artritis reumatoidea, en ese sentido, sirve como diagnóstico diferencial con la fiebre reumática, porque es sabido lo excepcional de la fiebre reumática por debajo de los 4 años de edad.

● *Dr. Toccalino:* Agradece los aportes. Al doctor Bottaro Castilla, con respecto a las lesiones oculares, carecen de experiencia, si bien la han pesquisado en todos los enfermos. En ningún caso hallaron lesiones oculares. Con respecto al tratamiento han puntualizado los dos que efectúan: la hormonoterapia, que se hace al comienzo, a veces en los brotes cuando se prolongan y que favorece la recuperación, la terapia mediante los masajes, la movilización activa rápida y en segundo lugar la terapéutica con el oro, que es por todos reconocida, la única capaz de llevar a una detención del proceso que ningún medicamento cura en la actualidad. O sea que se puede comenzar con hormonoterapia para continuar en forma casi indefinida con el tratamiento con el oro, hasta tanto se establezca el cuadro clínico y humoral.

Al doctor Elizalde la colaboración al tema. Al doctor Rahman le agradece la interpretación del sentido de la presentación, que ha sido prácticamente destacar el hecho del antecedente del trauma psíquico como factor desencadenante.

La cita bibliográfica de mayor valor es la de Rof Carballo en su Patología Psicósomática, en la cual habla extensamente de estos reumatismos, de allí extrajeron la breve clasificación. Practicaron la psicoterapia en enfermos en los cuales las lesiones orgánicas reumáticas eran mínimas o muy escasas, con un componente psicógeno muy evidente y con el consiguiente éxito. Con respecto a enfermos con lesiones orgánicas groseras, los éxitos fueron menores.

Desgraciadamente ha sido imposible en todos los enfermos realizar tratamiento pues por rara coincidencia proceden todos del interior, siendo imposible retenerlos para la continuidad del mismo.

Al doctor Berri le agradece la colaboración.

## PANCREAS ANULAR (\*)

DRES. L. FUMAGALLI, R. A. ARAUJO  
y J. JUSTO

DE las malformaciones congénitas, la del páncreas anular es una de las que está siendo tratada quirúrgicamente, según Castleton y colaboradores, cada vez con mayor frecuencia.

Definimos el páncreas anular como un anillo de tejido pancreático que rodea la segunda porción del duodeno, determinando la aparición de síntomas de obstrucción intestinal aguda o crónica.

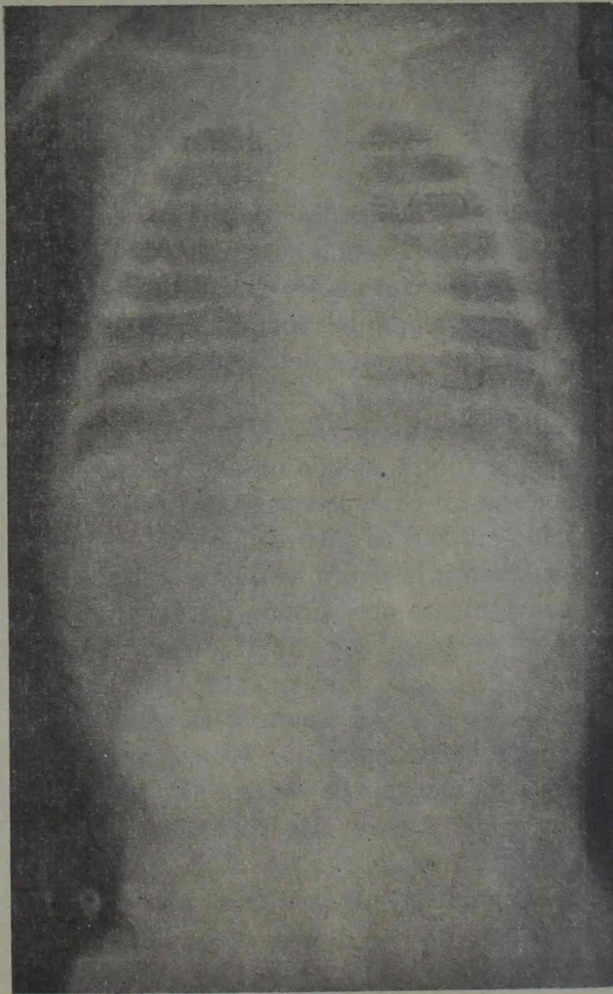
El proceso es congénito; pero con frecuencia el inicio sintomático ocurre en la vida adulta, siendo una de las pocas afecciones congénitas en que sucede tal cosa, lo que dificulta aún más el diagnóstico preoperatorio; aunque se piense que en el adulto es una pancreatitis la que sumada a la malformación determina la constricción del anillo y la consiguiente obstrucción duodenal.

La casuística comienza con F. Tiedeman, quien describe la anomalía en el año 1818. Posteriormente A. Ecker, en 1862, le da el nombre de anillo o páncreas anular a esta malformación, que es hasta entonces hallazgo de autopsia. Gross, hasta el año 1953 da un total de 85 casos publicados de los que sólo una minoría se manifestaron en la infancia. De la Cátedra de Patología y Clínicas Infantil del Prof. Félix Hurtado, el Prof. A. J. Aballi y Dres. Z. Prendes y L. de Armas, publican un caso en el año 1955, de obstrucción duodenal por páncreas anular que es operado al octavo día de nacido. En nuestro país, también en 1955, fué presentado por el doctor José E. Rivarola a la Sociedad Argentina de Pediatría, un caso de oclusión duodenal crónica, con megaduodeno, determinado por páncreas anular en una niña de 17 meses de edad y otro en un hallazgo de necropsia. Hace un mes el Dr. Christmann presentó otro caso de páncreas anular (Srta. de 15 años) en la Sociedad Argentina de Cirugía.

(\*) Presentado en la sesión del 26 de julio de 1956. Hospital de Niños de Buenos Aires. Servicio de Guardia.

## EMBRIOLOGIA

Es en la séptima semana de la vida intrauterina cuando las dos evaginaciones, la dorsal y la ventral, derivadas del revestimiento endodérmico del intestino primitivo, se unen formando el páncreas dorsal la mayor parte de la glándula, exceptuando la cabeza que



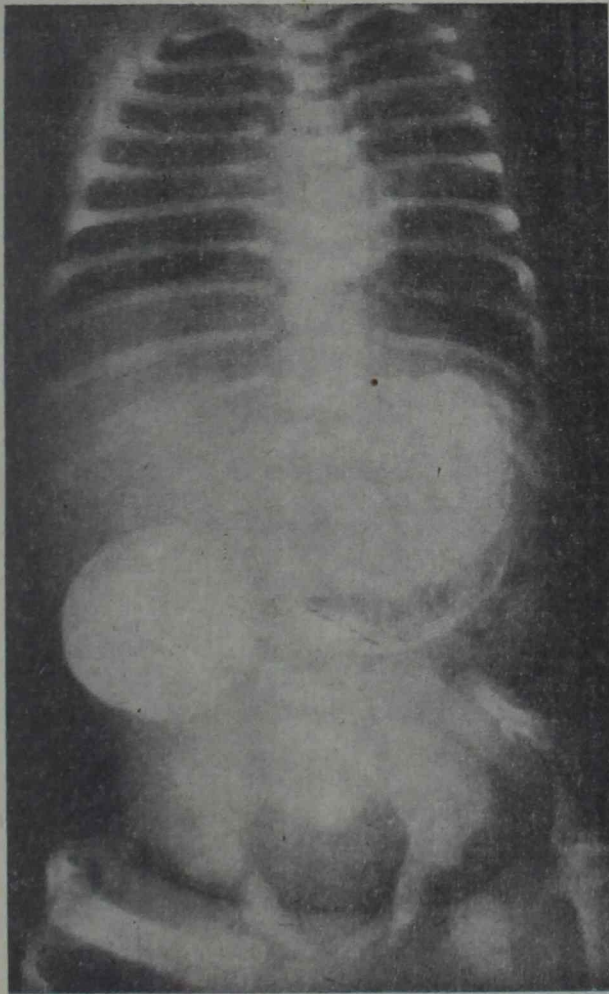
*Radiografía N° 1*

proviene del esbozo ventral. Cuando existe la porción anular del páncreas, tiene todas las características histológicas de páncreas normal y cuenta también con su conducto excretor.

Varias teorías basadas todas, o casi todas, en una alteración del desarrollo embriológico del páncreas han tratado de explicar esta malformación. De ellas, la de Lecco que afirma que parte del esbozo



pancreático ventral se adhiere al duodeno durante su rotación, formando el anillo pancreático, es la que parecería ajustarse mejor a los hechos. Para Lerat y colaboradores, esta malformación sería el resultado de una hiperplasia del páncreas que disecciona de tal manera la capa serosa del duodeno hasta rodearla por completo: el creci-



*Radiografía N° 2*

miento podría deberse, según los mismos autores, a un proceso regenerativo secundario a una peritonitis fetal.

#### SINTOMATOLOGIA

En cuanto a la sintomatología, como hemos dicho anteriormente, varía desde el cuadro de obstrucción duodenal completa o casi

completa, que obliga a intervenir en los primeros días del nacimiento, como en el caso que relataremos, a manifestaciones tan leves o tan ligeras que llegan a transformarse en hallazgos de autopsia.

Cuando presenta síntomas, son ellos los más evidentes el vómito y la desnutrición. El vómito puede ser o no bilioso, según la relación anatómica de la ampolla de Vater con la porción estrechada



*Radiografía N° 3*

del duodeno. En algunos casos puede haber ictericia ligera o intensa, de acuerdo al grado de obstrucción de las vías biliares.

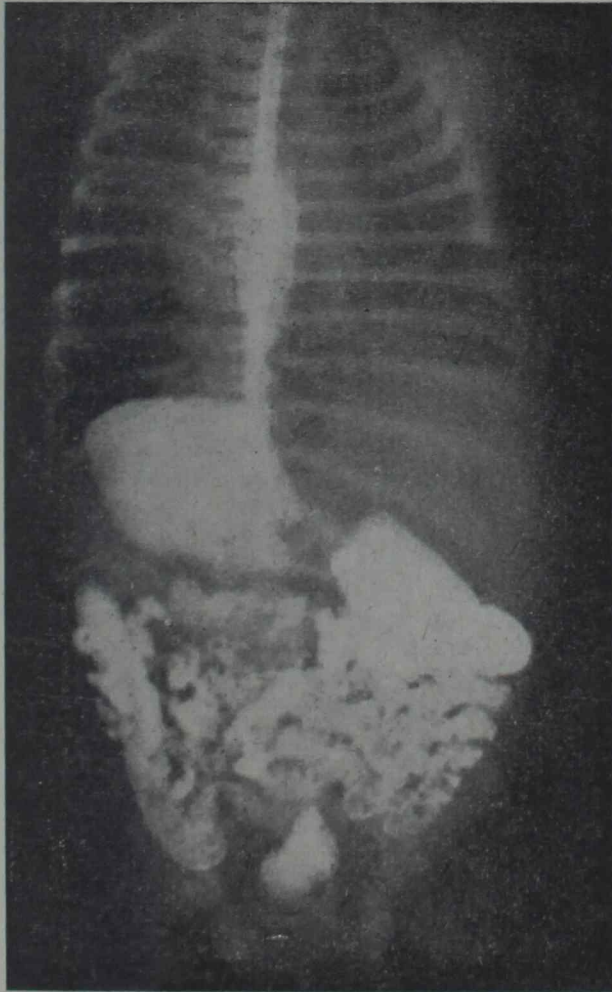
El diagnóstico se completa con el estudio radiológico que todos los autores están de acuerdo se debe efectuar sistemáticamente en todo niño vomitador.

En cuanto a la solución quirúrgica de esta anomalía se han em-

pleado dos procedimientos: la operación directa del anillo o un procedimiento en cortocircuito sobre el intestino. Lee Gillette, de Nueva York, sugiere la siguiente clasificación:

A. — Operación directa.

- 1) Resección del anillo.
- 2) Resección y duodenoplastia.



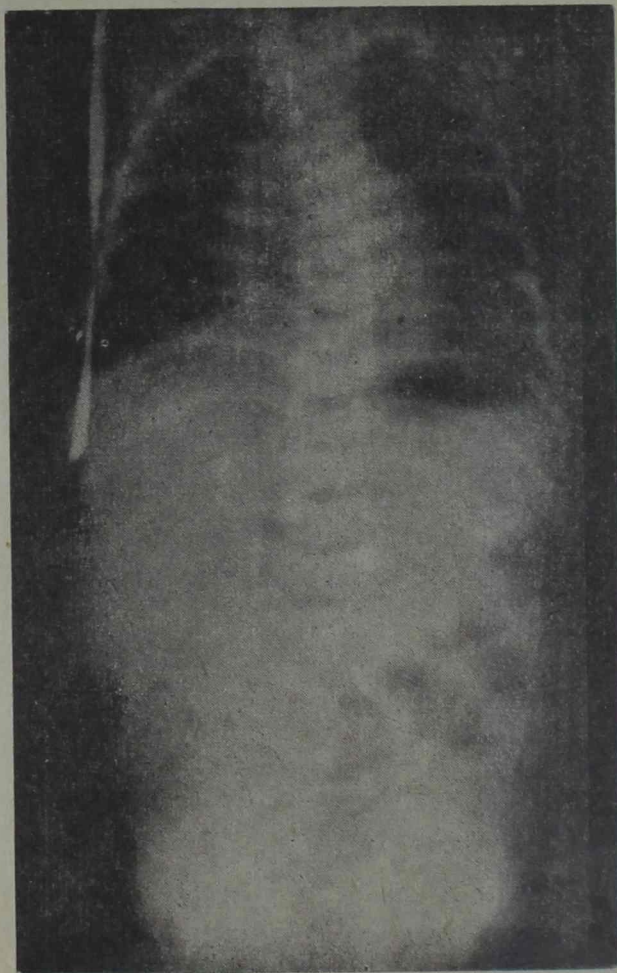
*Radiografía N° 4*

B. — Derivación.

- 1) Gastroyeyunostomía.
- 2) Duodenoyeyunostomía.

Seccionar el anillo pancreático anómalo (A. 1) sin interrumpir el conducto anómalo dentro del mismo, crea el peligro de una fístula pancreática no siempre evitable.

Hay descriptas diversas variedades de procedimientos para llevar a cabo la resección del anillo más la ampliación de la luz intestinal (A. 2) por métodos de plástica cuando la expansión no se ha producido al suprimir la constricción.



*Radiografía N° 5*

La gastroyeyunostomía evita el conducto pancreático (B. 1) y la formación de una fístula, pero deja un reservorio en la larga y potencialmente ciega asa duodenal.

Con la duodenoyeyunostomía (B. 2) se practica la anastomosis precólica o retrocólica, transmesocólica laterolateral de la pri-

mera porción del duodeno, con un asa yeyunal convenientemente elegida: ventajas de este procedimiento:

- a) descompresión directa del duodeno distendido;
- b) evita la formación "de asa ciega" porque la anastomosis se practica por encima del punto de obstrucción;
- c) reduce la posibilidad de una fístula;



Radiografía N° 6

d) si fuere necesario, al abrirse el duodeno se puede determinar la extensión de la obstrucción tanto por dentro como por fuera de la pared intestinal.

Recordemos que somos cirujanos de niños, que debemos simplificar el acto quirúrgico en lactantes de pocos días y por consiguiente con cuadro de obstrucción y reducido campo operatorio. Para efec-

tuar la resección del páncreas es condición indispensable efectuar una amplia maniobra de Kocher.

El caso que relatamos en este trabajo, fué enviado desde la Maternidad Pardo a la guardia del Hospital de Niños, por el Dr. J. Justo, llegándonos con sintomatología evidente de obstrucción intestinal desde las pocas horas de vida.



*Radiografía N° 7*

Hist. N° B-14.797. Sala IX. H. N. - F. C. G., 7 días. Enero 30 de 1956. Nacida el 23-1-56. Parto espontáneo, con 3.190 gr. con hipotonía muscular y laxitud articular. No se prende al pecho. Se alimenta por cucharaditas. Según historia de la Maternidad Pardo, tiene vómitos desde el día siguiente del nacimiento. Ha tenido deposiciones.

En el estado actual que levantamos en la Guardia, hicimos constar: niña desnutrida, afebril, con facies mongólica, con ictericia ostensible, deshidratada, con hipotonía generalizada, reflejo de Moro ausente.

Aparatos respiratorio y circulatorio: semiología normal.

Abdomen: A la palpación superficial llama la atención la hipotonía marcada de los músculos rectos. No hay balonamiento intestinal. A la palpación profunda chapoteo gástrico.

Resto del examen, sin particularidades.

Las placas por ingestión N° 1 y 2 que nos envían con la enfermita, tomadas a las 9 de la mañana, muestran lo que parecería ser un estómago biloculado con una



Radiografía N° 8

bolsa perteneciente al estómago propiamente dicho y la otra a un megaduodeno. Una nueva placa, N° 3, obtenida después de su ingreso y a 9 horas de las anteriores, muestra las dos cámaras, ambas con nivel de bario e imagen de aire por encima; existe también un pequeño pasaje de sustancia opaca al intestino delgado y una falta casi total de aeroilia. Practicamos una enema opaca y seguimos su progresión bajo la pantalla radioscópica por descendente, transversa y ascendente, mostrándonos el ciego en la fosa ilíaca derecha. Evacuando parcialmente el marco cólico y en una nueva placa, N° 4, se observa pasaje de bario al intestino delgado.

Con estos datos, creemos estar en presencia de una estenosis intrínseca o extrínseca del duodeno y se decide la operación previo tratamiento preoperatorio con plasma, suero glucosado y fisiológico, vitamina K, cafeína y aspiración intestinal permanente. Operación: 1/II/56. Cirujano: Dr. L. Fumagalli, Ayudantes: Dres. R. Araujo, J. Garbarini y J. Salvador. Anestesia: éter, endotraqueal. Transfusión de sangre total: 80 c.c. Incisión transversal derecha supraumbilical; se comprueba un megaduodeno debido a un páncreas anular. Se practica duodenoyeyunostomía precólica. Cierre de la pared por planos. Piel puntos de Donatti.

Se la mantiene durante dos días con aspiración intestinal continua y alimentación parenteral.

Después de retirada la sonda, la niña presenta durante algunos días, pequeños vómitos, siendo dada de alta con buen estado general y aumento de peso el día 21/II/56.

Vista un mes y ocho días después en este Hospital, se presenta la niña disneica, desnutrida, sin ictericia y nos refieren que ha tenido vómitos. Se efectúa un tránsito intestinal, comprobándose, radiografía N° 5, simple de abdomen, gas en delgado; en la N° 6, con ingestión de bario a los 30' de ingerido, relleno de estómago, persistencia aún de un megaduodeno aunque ligeramente disminuído con respecto a la placa N° 2 y con amplio pasaje a intestino delgado.

Compárese con la placa N° 3 tomada 9 horas después de la ingestión de bario y esta N° 6, tomada a los 30 minutos de la ingestión.

Y finalmente, las radiografías N° 7 y 8 tomadas el mismo día que la N° 6, muestra relleno total del intestino delgado.

Falleciendo la niña por un proceso que suponíamos pulmonar y siéndonos negada la autopsia, nos queda la duda de la causa real de su muerte y de la coexistencia o no de otra malformación congénita en una niña portadora de un páncreas anular y mongólica.

#### COMENTARIO

Sin temor de caer en repeticiones, insistimos al igual que otros autores, en la necesidad de practicar precozmente el estudio radioscópico y radiográfico de todo niño vomitador, para solucionar en la brevedad posible las afecciones tributarias de la cirugía. Creemos que la resección del anillo pancreático nos obliga a efectuar una amplia maniobra de Kocher, que alarga la intervención y produce más "shock". Recordemos que estamos tratando con un niño de pocos días y ocluído. Además con esta técnica (resección del páncreas) podría pasar inadvertido un diafragma, eventualidad que queda solucionada con el cortocircuito.

#### RESUMEN

Se trata de una niña de 7 días, mongólica, que vomita desde el siguiente día de su nacimiento y que tiene deposiciones. Practicado el estudio radioscópico y radiográfico, se descartó el vólvulo total sobre el eje del mesenterio y la enfermedad de Ladd y se diagnóstico estenosis intrínseca o extrínseca de duodeno. En el acto quirúrgico se comprobó un páncreas anular que se solucionó con duodenoyeyunostomía precólica isoperistáltica.



La niña fallece al mes y ocho días de intervenida sin poder precisar la causa real de su fallecimiento, pero comprobándose una permeabilidad total de su tubo digestivo.

## BIBLIOGRAFIA

- Richard Shippen Silvis, MC, USN.* Páncreas anular. Anales de Cirugía, febrero, 1952.
- Goldine, A. J. y E. Carlson:* Annular Pancreas Causing Duodenal Obstruction. Am. J. Surg., 71: 429, 1946.
- Harwell Wilson y James H. Bushart:* Obstrucción duodenal producida por páncreas anular. Anales de Cirugía, junio, 1953.
- Ravitch, M. M. y A. C. Woods, Jr.:* Annular Pancreas. Ann. Sur., 132: 1116, 1950.
- Lee Gillette y Brock Lynch:* Páncreas anular. Anales de Cirugía, marzo, 1954.
- Castleton, K. B., R. P. Morris y A. J. Kukrel:* Annular Pancreas. The Amer. Surgeon, 19: 38, 1953.
- Gross, Robert:* Cirugía Infantil.
- Aballi Arturo I., Zenaida Prendes y L. de Armas:* Páncreas anular. Revista Cubana de Pediatría, octubre 1956.
- Rivarola, J. E.:* Páncreas anular. Archivos Argentinos de Pediatría. Agosto, 1955.
- Tiedeman, F., Dentsch:* Arch. Physid., 4: 403, 1818.
- Ecker, A.:* Malformation of pancreas and heart, Ztsch. f. rat. Med., 16: 354, 1862.
- Doubilet, H. D. y J. H. Mulholland:* Recurrent Acute Pancreatitis, Observations on Etiology and surgical Treatment. Ann. Surg., 128: 60, 1948.
- Christmann, F., Schapornik, F. y Deschamps, J.:* Páncreas anular. Bol. y Trab. Soc. de Cirugía de Bs. Aires, Vol. XL, N° 10, Junio, 1956.

## LOS TESTS PSICOLOGICOS EN PEDIATRIA

DRA. CLARA B. DE MATERA

Los tests psicológicos en la práctica médica y en particular en Pediatría son elementos valiosos en cuanto contribuyen a arribar con mayor exactitud al diagnóstico de las perturbaciones del psiquismo y a la formulación de pronósticos y tratamientos más acertados.

No puede atribuirseles mayor eficacia que el de medios auxiliares, y jamás considerárseles como suficientes para determinar por sí solos un diagnóstico. En tal sentido, debemos ubicar jerárquicamente a los tests psicológicos, junto a los análisis de laboratorio, estudios radioscópicos, radiográficos, electroencefalográficos, etc.

Pasaremos una breve revista a los tests más usados en nuestro medio, exponiendo sus fundamentos, valoración, interpretación y aplicaciones.

### TEST DE GESELL Y AMATRUDA

Tiene por objeto medir el desarrollo o madurez mental. Se aplica en niños cuya edad oscila entre 0 y 3 años.

En esta primera época de la vida existe un marcado paralelismo entre el desarrollo neurológico y mental. El test de Gesell al estudiar el desarrollo neurológico del niño nos proporciona datos sobre el estado de maduración del desarrollo psíquico.

Los autores investigan el grado de normalidad de la conducta en cuatro campos: motriz, adaptativo, lenguaje y personal social, que si bien guardan cierta independencia, es de carácter relativo, por estar sujetos a la evolución general de la personalidad.

Las edades claves consideradas son: 4, 6, 28 y 40 semanas y 12, 18, 24 y 36 meses.

El estudio de la conducta del niño en sus cuatro campos nos permitirá ubicarlo dentro de la normalidad, subnormalidad o precocidad de acuerdo a la relación existente entre su comportamiento y el de un niño normal de su misma edad.

Se utiliza en la realización del test un material muy simple: cubos, bolita, taza, aro, etc. y la observación de hechos cotidianos: alimen-

tarse, correr, vestirse, jugar, subir escaleras, emisión de palabras, frases, control esfinteriano, etc.

Se establece un cociente de desarrollo que consiste en dividir la edad de madurez (arrojada por el test) por la edad cronológica y multiplicarlo por 100.

Un niño perfectamente normal acusará como coeficiente de desarrollo 100. Variaciones de 10 en más o en menos (90 - 110) también son aceptadas como índice de normalidad. El descenso numérico del índice implica retardo; el ascenso, aceleración del desarrollo.

Un retardo del desarrollo implica el estudio a fondo de su posible etiología que traerá aparejado la determinación de un pronóstico y una especial conducta a seguir en cuanto al tratamiento.

Es el especialista quien determinará por la observación de la conducta del niño en su totalidad, si el resultado del test de Gesell que acuse un retardo, corresponde a un retardo real o a un pseudoretardo.

Nadie desconoce ya cómo influyen las condiciones ambientales (familiares, educativas y sociales) en la manifestación del comportamiento humano. Si dichas condiciones no pueden crear o anular las posibilidades del desarrollo, que tienen una base fundamentalmente orgánica, pueden contribuir a estimularlas o a ensombrecerlas. Recordemos al efecto los retardos aparentes del hospitalismo y de los provocados por cuadros depresivos, conflictuales, inhibitorios, etc.

La etiología del retardo (genético, epiléptico, traumático, postinfeccioso, tóxico, disendocrínico, ambiental, etc.) en relación al resultado de un test de Gesell, permitirán pronunciarse con respecto al pronóstico.

Por ejemplo: un retardo de 1 mes en un niño de 2 meses, implica un retardo de 1 año en un niño de 2 años, de 4 en un niño de 8 y así sucesivamente. Es decir que mientras la edad del niño aumenta en progresión aritmética el retardo lo hará en progresión geométrica, siendo cada vez más evidente y mayores las limitaciones para un rendimiento normal.

Un retardo aparente, si se varían las condiciones de vida, tiene mejores posibilidades de curación o mejoría que aquél que obedezca a lesiones cerebrales.

Los sucesivos tests de Gesell informarán de la evolución del desarrollo psíquico y de la eficacia de los tratamientos realizados.

#### TEST DE TERMAN - MERRILL

Destinado a medir la capacidad intelectual, se aplica particularmente en niños desde los 3 años en adelante.

A partir de los 3 años, el desarrollo psíquico no guarda una relación tan estrecha con el neurológico, por lo tanto se recurrirá a otras

pruebas de exploración de la conducta infantil para poder determinar el nivel mental.

El test de Terman - Merrill es una revisión y ampliación de la escala original de Binet y Simon.

El material que se utiliza consta de cubos, cuentas esféricas, cilíndricas y cúbicas, reproducción en tamaño reducido de animales y objetos de uso corriente (gato, perro, automóvil, plancha, taza, llave, silla, tijera, moneda, dedal, etc.), formulación de problemas aritméticos, de pruebas de comprensión, absurdos, vocabulario, memoria de cifras, definición de términos abstractos, sentido estético, diferencias y semejanzas, etc.

Las pruebas plantean situaciones cada vez más difíciles de resolver, escalonándose de acuerdo a la edad (desde 2 hasta 14 años, incluyendo también a los adultos medios y superiores).

El coeficiente intelectual se obtendrá dividiendo la edad mental por la edad cronológica. Si el resultado es la unidad (con diferencias de 0,10 en más o en menos) se considerará la capacidad del examinado como normal. Resultados:

de 0,80 a 0,90	indican	lentitud o subnormalidad intelectual ligera.
de 0,70 a 0,80	„	debilidad mental leve.
de 0,50 a 0,70	„	debilidad mental pronunciada.
de 0,25 a 0,50	„	imbecilidad.
de 0 a 0,25	„	idiotéz.

Los niños cuyo coeficiente intelectual oscila entre 0,80 y 0,90 se consideran fronterizos.

Los resultados:

de 1,10 a 1,20	indican	inteligencia superior.
de 1,20 a 1,40	„	inteligencia muy superior.
de 1,40 ó más	„	genialidad.

Aun considerando que el test ha sido tomado en condiciones ideales (ambiente tranquilo, "rapport" entre el examinado y el examinador, objetividad e imparcialidad de éste, etc.) los resultados deben ser valorados por el especialista de acuerdo al cuadro psicológico.

Muchos niños obtienen un C. I. bajo, nada más que por estar distraídos, inhibidos o temerosos ante la prueba. Otros, por la negativa influencia que sobre su rendimiento intelectual ejercen los problemas y conflictos emocionales, impresionan como débiles mentales y un nuevo test al finalizar la psicoterapia proporciona coeficientes normales.

También la falta de estímulos adecuados, en instituciones, asilos, hospitales o en hogares donde se presta muy poca atención al niño, puede determinar resultados insuficientes.

Los niños deficitarios, sensoriales o motores, pueden impresionar como afectados de un retardo, cuando en realidad no existe sino un obstáculo en la recepción de estímulos o en la ejecución de ciertos actos.

Descartados todos los factores que pueden condicionar un retardo aparente o pseudo-retardo, nos queda por considerar el pronóstico y tratamiento de los retardos reales.

Por desgracia, un retardo de un año en la primera época de la vida, implica uno de varios más en los años sucesivos.

No obstante, si bien no hay que realizar grandes proyectos de escolaridad, esos niños no deben ser abandonados. Una enseñanza en manos de maestras especializadas y en institutos adecuados logrará que el débil mental, de acuerdo a sus posibilidades, adquiera algunos conocimientos básicos, que asociados a una actitud correcta del ambiente proporcionarán una relativa independencia para manejarse en la vida.

De esta manera, serán cargas menos pesadas para la sociedad, y fundamentalmente, disminuirá la angustia que surge de su comparación con los niños normales.

La gran mayoría de los retardos son genéticos y no tienen tratamiento específico. Ahora bien, si incluimos bajo la denominación de tratamiento todos los elementos que el médico utiliza con el objeto de curar o por lo menos de poner al paciente en las mejores condiciones posibles de vida, la orientación psico-pedagógica constituye el único tratamiento para los débiles mentales. Con los retardos que reconozcan otra etiología habrá que intentar la aplicación de otros medios: quirúrgicos, opoterápicos, anticonvulsivantes, etc.

#### TEST DE INTELIGENCIA INFANTIL POR MEDIO DEL DIBUJO DE LA FIGURA HUMANA

Conocido con el nombre de Test de Goodenough, consiste en una sola prueba: dibujar a un hombre.

La autora, Florence L. Goodenough, fundamenta su test en que el niño no dibuja lo que ve sino lo que sabe con respecto a la figura humana y que ese saber y su representación gráfica es típico de cada edad y del nivel mental del dibujante.

Se considera que la valoración de un dibujo determina la eficacia de diversas funciones: Asociación del dibujo que realiza el sujeto con el objeto real al cual representa; análisis de los diversos elementos que componen el objeto; valoración y selección de rasgos característicos; análisis de relaciones espaciales con respecto a la posición; juicio de relaciones cuantitativas en el sentido de proporcionalidad; abs-

tracción de las partes del objeto en rasgos gráficos; coordinación de una tarea visomanual y adaptación del dibujo al concepto que el niño tiene del objeto representado.

Se usa en niños de 2 a 15 años. Según Terman es particularmente útil en niños de 4 a 10 años.

La cantidad de elementos acertados de la figura humana darán la E. M. de acuerdo a una tabla o baremo establecido. Dividiendo ésta por la E. C. tendremos el C. I.

Se aplica preferentemente en niños de edad pre-escolar, en niños con bloqueos verbales, extranjeros o sordomudos; es decir en todos aquellos en los cuales las pruebas verbales (como las del Terman-Merrill) no se pudieran llevar plenamente a cabo.

Hasta ahora nos hemos referido a los tests de desarrollo y de nivel mental. No sería justo concluir esta visión somera de los tests sin referirnos a los proyectivos o de estudio de la personalidad.

Entre ellos figuran dos, universalmente aceptados y aplicados: el Test de Apercepción Temática (T.A.T.) de Murray y el Psicodiagnóstico de Rorschach.

El T.A.T. consta de 20 láminas que reproducen diversas situaciones ambiguas. El examinado elabora cuentos o historias sobre cada una de ellas y se proyecta, de esta manera, inconscientemente, la estructura íntima de su personalidad.

El relato (aunque a veces deformado) refleja sus experiencias del pasado y del presente, temores, conflictos, frustraciones, deseos y ambiciones para el futuro, es decir su propia vida.

La prueba se presenta como un test de imaginación y ello hace que surjan datos de la historia del paciente que la censura impediría revelar en un interrogatorio común.

El Psicodiagnóstico de Rorschach brinda la posibilidad de realizar uno de los estudios más profundos y completos de la personalidad humana.

El material consta de 10 láminas con manchas, simétricas, en blanco y negro y algunas en color, que el examinado interpretará como si fueran representación de figuras u objetos reales; es decir imágenes pareidólicas.

Los pacientes, en sus respuestas, realizan un proceso de invención proyectiva.

Se utiliza en adultos, adolescentes y niños de edad escolar.

Existen muchos otros tests, algunos de capacidad intelectual, otros de proyección (Kullman, Bühler, Wechsler, Raven, Rosenzweig, Löwenfeld, etc.) a los cuales no nos hemos referido, guiados por el propósito de dar sólo una visión sintética de las pruebas más utilizadas en nuestro país.

Creemos que para el médico de niños en su práctica diaria, puede ser de utilidad solicitar un test de los comprendidos en el primer grupo (Gesell, Terman, Goodenough) para orientarse en el diagnóstico de un posible retardo; pero consideramos que los correspondientes al segundo grupo, le proporcionarán una utilidad limitada, ya que por sus características, es al psiquiatra de niños a quien compete la valoración de los resultados del test en relación al cuadro psicopatológico.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

*Asamblea General Extraordinaria*

*19 de diciembre de 1955*

*Preside el Prof. Dr. Alfredo U. Ramón-Guerra*

Se expone la propuesta de la Comisión Directiva para realizar la reforma de los artículos 7º, 8º y 27º de los estatutos de la Sociedad, de la siguiente manera:

Art. 7º — Se agrega un nuevo inciso:

g) Ser socio de la Asociación Médica del Uruguay.

Art. 8º — Se agrega un nuevo inciso:

d) Ser socio de la Asociación Médica del Uruguay.

Se expresa que estas modificaciones se realizan para facilitar la constitución de la "Asociación Médica del Uruguay", en substitución del "Club Médico del Uruguay", que integrará, en lugar de éste, la "Agrupación Universitaria del Uruguay". De esta manera, se podrá disponer de un local amplio y apropiado para sesionar, conservando la Sociedad su absoluta independencia.

Art. 27. — Se complementa con el siguiente agregado:

"Podrá designarse presidente de honor de la Sociedad, a perpetuidad, al miembro titular que se haya destacado por su actuación en la misma, prestando relevantes y extraordinarios servicios. La designación será hecha a propuesta de la Comisión Directiva, por una asamblea general extraordinaria especialmente convocada al efecto. Dicho presidente de honor podrá ser invitado por la Comisión Directiva a participar de las asambleas y sesiones, pudiendo intervenir en las discusiones, pero sin tener derecho al voto".

Puestas a votación las propuestas de reforma y ampliaciones de los estatutos arriba mencionadas, la asamblea las vota afirmativamente por unanimidad.

*Sesión del 20 de octubre de 1955*

*Preside ad-hoc el Dr. J. Vizziano Pizzi*

(Conclusión)

ANEMIA APLASTICA DE LA INFANCIA

*Marcos, J. R., y Curbelo, Norma.* — Refieren las características de esta enfermedad a propósito de cinco casos observados de la misma y uno correspondiente a hipoplasia medular asociada a púrpura plaquetopénica. Aplican el término de anemia aplástica a un tipo de anemia normocítica y normocromica resultante de una insuficiencia medular global, que conduce a la depresión progresiva y arregenerativa de todos los valores normales de células rojas y blancas y plaquetas: es decir, una panhematopenia. Los valores sanguíneos no descienden paralelamente, pero las tres series celulares están afectadas. En su forma idiopática, se observa más frecuentemente en niños y adultos jóvenes y su evolución, hasta el momento, es fatal. La enfermedad se manifiesta clínicamente, por: 1) Anemia severa y febril, carente de fenómenos de regeneración o de hemólisis, a veces con seudorremisiones provocadas por hemotransfusiones; 2) Asociación frecuente de infecciones y ulceraciones en las mucosas, que se explican por la claudicación de la serie granulocítica, y 3) Púrpura hemorrágica



trombopénica, que aparece siempre, temprano o tarde, a veces simulando una púrpura de Werlhoff, que es responsable de muchas terminaciones fatales e inesperadas, como acontece con la hemorragia cataclística cerebromeningea. Lo normal es que el cuadro de panhematopenia responda a una aplasia medular global concomitante; pero, con menos frecuencia, la médula ósea puede hacerse funcionalmente deficiente, conservando su aspecto macroscópico normal o hiperplástico, por lo que se habla, en estos casos, de bloqueo de la médula ósea, hallándose áreas medulares hiperactivas o hiperplásticas y otras funcionalmente deficientes. Estos estados pueden hallarse en diferentes pacientes, en periodos cambiantes de la enfermedad y en distintas áreas hemopoyéticas investigadas. La anemia hipoplástica crónica, también normocítica y normocrómica, difiere de la anemia aplástica porque está afectada exclusiva o principalmente la eritroformación, sin depresión llamativa de las series leucocítica y trombocítica; aparece en los primeros años de la vida o puede ser congénita; su evolución es prolongada o crónica, si el enfermo es sostenido con transfusiones y mientras no aparezcan fenómenos hemorrágicos o infecciosos. La etiología es oscura. Se han señalado posibilidades de mejoría, pero la curación completa es problemática, pudiendo producirse la posibilidad del pasaje a una anemia aplástica, lo que agrava su evolución y acelera el desenlace fatal.

Exponen la clasificación, los aspectos clínicos, los datos de laboratorio, el diagnóstico, la evolución y el pronóstico, relatando finalmente las observaciones clínicas, correspondiendo a un menor de un mes y medio el menor y de trece años el mayor; tres lactantes menores y tres de segunda infancia; cuatro varones y dos niñas. Todos fallecieron.

*Sesión del 27 de octubre de 1955*

*Preside ad-hoc el Dr. J. Vizziano Pizzi*

*Presidente: Dr. Florencio Escardó*

#### PALABRAS DEL PRESIDENTE AD-HOC

El Dr. Vizziano Pizzi, presidente ad-hoc por ausencia del titular, profesor Dr. A. U. Ramón-Guerra, y del vicepresidente, profesora Dra. María L. Saldún, miembro de honor de la Sociedad, destacando su presencia en la reunión y su deseo de participar en ésta una vez desaparecidas de su patria las dificultades puestas al normal intercambio científico entre Argentina y Uruguay. Le invita a asumir la Presidencia.

El Dr. Escardó agradece la invitación y expresa que en este momento desea tributar un homenaje a la pediatría uruguaya, presentando una comunicación en la sesión que va a celebrarse.

#### DELIMITACIONES Y CLASIFICACION ELECTROCLINICA DE LAS EPILEPSIAS DEL NIÑO

*Escardó, F.; Turner, M., y Turner, N. (Buenos Aires).* — Como definición de "epilepsia" aceptan la de Penfield y Jasper: "El acceso epiléptico es un estado producido por una descarga neuronal excesiva dentro del sistema nervioso central". Las "epilepsias serían el resultado de agrupar las diferentes condiciones patológicas en que ocurren accesos epilépticos en forma recurrente". Habrá, pues, que caracterizar y probar que una manifestación clínica episódica y recurrente se debe a una descarga excesiva y anormal del sistema nervioso central. La electroencefalografía (E.E.G.), al registrar la descarga neuronal anormal y al lograr su ubicación y fijar sus caracteres diferenciales, que han permitido secundariamente la elaboración de una clasificación electroclínica, ha hecho un aporte fundamental. En el capítulo de las epilepsias, las manifestaciones

patológicas que asientan en el sistema nervioso del niño se diferencian de las que ofrece el adulto, por las características funcionales y de maduración en que se halla el sistema nervioso del primero y que han sido comprobadas experimentalmente. Recuerdan el estudio realizado en 1950 por Gareiso y Escardó y sus colaboradores sobre epilepsia en el niño, que sigue siendo único en la literatura sudamericana, sobre el aspecto clínico de la enfermedad. Los tratados de E.E.G. apenas se ocupan del problema. Pero son numerosos los trabajos parciales y monografías, entre los que citan la tesis de Mme. M. Vigouroux, de Marsella (1952), sobre epilepsias focales en la infancia; el de Gastaut y Roger sobre convulsiones infantiles (1953); el de Puppo, Pazzanese y Sampaio (1952) y los de los comunicantes (1952-1953).

En el presente trabajo realizan una revisión analítica de un grupo de niños epilépticos estudiados en 1952-54, que comprende 676 casos con diagnóstico de epilepsia, con edades oscilando entre cero y quince años.

Discutiendo y comentando el resultado de su estudio, establecen la delimitación de las diversas variedades de epilepsia, de acuerdo con la sintomatología clínica y el E.E.G., admitiendo que, además de las crisis generalizadas de gran mal, las de ausencias y mioclonias y las crisis parciales de diversa sintomatología que se ven también en el adulto hallan dos tipos de manifestaciones, características y numerosas en la infancia, que reúnen en dos grupos clínicos separados: las crisis convulsivas "hipertérmicas" y las de "espasmos en flexión o en opistótonos generalizado".

En el presente estudio han reunido 133 casos estudiados clínica y electroencefalográficamente de crisis convulsivas hipertérmicas, de los que 100 correspondían a niños que las presentaron dentro de los dos primeros años de vida, siendo solamente 25 examinados dentro de esa edad, los demás concurren posteriormente, por la reiteración de los ataques, lo que evidencia el equivocado criterio que se tiene sobre su significación. Los AA. creen que el alza térmica sea una de las manifestaciones de la descarga neuronal excesiva, posiblemente hipotalámica, lo que sería confirmado por las comprobaciones del E.E.G.: en 110 casos, sobre los 133 estudiados, se hallaron descargas hipersincrónicas paroxísticas (83%), con predominio de las manifestaciones bisincrónicas y difusas, que señalan el origen subcortical de las descargas.

En 32 casos se registraron anomalías del E.E.G., localizadas, y en 11 se comprobaron, posteriormente a la primera crisis, signos de retardo motor, y en 20 defecto psíquico, lo que señala una secuela orgánica lesional. Por consiguiente, si bien la mayoría de las crisis convulsivas es de significación puramente funcional, algunas tienen un substratum orgánico lesional. Serán la clínica y el E.E.G. los que deberán delimitar estas dos variedades y formular un pronóstico correcto.

En el grupo de crisis de espasmos en flexión o en opistótonos encuentra 31 casos entre cero y quince años de edad, en 30 de los cuales la primera manifestación se produjo entre cero y dos años y en uno en un poco más de dos años. En 17 se registraron antecedentes de parto distócico; en 11, antecedentes infecciosos del sistema nervioso central; en 3, conflicto e incompatibilidad sanguínea materno-fetal y cuadro de ictericia grave del recién nacido. En todos existieron signos de neuropsíquicos más o menos acentuados. Las manifestaciones clínicas comenzaron en los dos o tres primeros años. Bruscamente, o luego de un proceso infeccioso febril, aparecían sacudidas en todo el cuerpo, por contradicción tónica y simultánea de toda la musculatura del eje corporal y a veces de los miembros, localizada o en el plano flexor (crisis en flexión generalizada), o en el extensor (crisis en opistótonos), contracción brava, breve y a veces repetida, acompañada de grito o llanto. A veces se suman manifestaciones vegetativas. Luego de la crisis, el niño queda extenuado y somnoliento. No deberán confundirse estas manifestaciones con la mioclonias del pequeño mal ni con las manifestaciones clónicas de las crisis de gran mal. En la gran mayoría de los casos el E.E.G. se presentó profundamente alterado, traduciendo el sufrimiento orgánico cerebral: punta-ondas lentas, 22 casos; polipuntos-ondas, 16 casos; puntas, 5 casos; ondas agudas, 2 casos. La imagen más característica y frecuente (51%) fue la de un trazado provisto de punta-ondas y polipunta-ondas lentas (0.5-1 seg. de duración) (hipersincrónicas 500-1,500 uV), esporádicas o seudorrítmicas, presentándose en forma bisincrónica o difusa y asincrónica, predominando o localizándose en alguna región del cerebro y ocurriendo sobre un fondo polirrítmico lento y desorganizado, ya sea trate de los trazados obtenidos durante el sueño o la vigilia. En otro 35% de los trazados, las imágenes, si bien no tan claramente patológicas, fueron clasificadas como límites.

Las observaciones clinicoelectroencefalográficas de los AA., así como de otros autores y escuelas, corroboran la delimitación de un cuadro de epilepsia del lactante, consistente en bruscos y repetidos espasmos en flexión o en opistótonos generalizados, que

va acompañado de lesiones difusas confirmadas por los síntomas neuropsíquicos y los estudios neumoencefalográficos.

**SINDROME OCULOCUTANEO MUCOSO  
(ERITEMA EXUDATIVO MULTIFORME DE HEBRA, RENDU,  
FIESSINGER, STEVENS, JOHNSON, etc.)**

*Mantero, M. E.* — Manifiesta que estos síndromes son de observación rara. En el Uruguay se ha comunicado nueve casos, correspondientes a adultos. El caso que motiva esta comunicación sería el primero que se comunica, correspondiendo a un niño. La mayoría de los autores está de acuerdo en admitir que las manifestaciones de esta enfermedad, aunque variables e inconstantes, tienen como base la descripción que de ella hizo Hebra en 1866, designándola como "eritema multiforme exudativo". El caso observado corresponde a un niño de cinco años de edad que enfermó en julio de 1955 con un catarro respiratorio agudo, febril; se le trató con aureomicina y después multicina. Descenso de la temperatura al séptimo día, pero seis días más tarde presenta tos, labios rojos y secos, con comezón; luego erupción máculopapulosa generalizada; en las mejillas, parches rojovioláceos, epidermolisis, ampollas rápidamente constituídas y rotas. La erupción se generaliza, se intensifican las lesiones de la mucosa bucal. Leucocitosis (16.000), neutrofilia. La boca estaba entreabierta, el labio inferior tumefacto, tumefacción inflamatoria de la mejilla izquierda; del lado interno de ésta, placa de aspecto pseudomembranoso, adenopatía, infarto ganglionar regional; esfacelo de la mucosa, fetidez de aliento. Balanopostitis. Conjuntivitis pseudomembranosa, párpados edematosos, intensas manifestaciones bucales. Se administran antibióticos. Mejoría lenta, pero en el curso de ésta aparece una participación perianal y anal, formándose un exudado blanquecino; dolor a la defecación. En la superficie cutánea se forman numerosos elementos polimorfos, bullosos. El proceso evoluciona muy lentamente hacia la curación, que puede aceptarse a fines de septiembre.

En resumen, en una primera etapa el enfermo ha presentado un proceso del tipo de las neumonitis o de estado gripal; luego de un período de remisión (cinco días), sube la temperatura, reaparece la tos y aparece una erupción en la cara, labio inferior; son afectados la mucosa bucal, las conjuntivas, que presentan lesiones de tipo pseudomembranoso; luego participa la mucosa anal y tal vez intestinal. Las manifestaciones cutáneas son intensas, se infectan secundariamente, sobrevienen adenopatías secundarias; a pesar de la generalización del proceso, de la hipertermia, el estado general se mantuvo satisfactorio, quizás por acción de los antibióticos o de la naturaleza de la enfermedad. En el hemograma se observó, al principio, leucocitosis con neutrofilia, pero desaparecida la infección secundaria, sobrevino leucopenia, aunque sin características específicas.

Se comprende que por el desconocimiento de la etiología de la enfermedad y dado su aspecto infeccioso, se hayan empleados sobre todo los antibióticos, aunque la inseguridad de su empleo resultó del posible mecanismo alérgico de aquélla y la posibilidad de su producción por dichas drogas. Fueron empleados: palmitato de cloromicetina (125 mg. c/3 h.), penicilina, estreptomocina, cortisona (i.m.) 25 mg. c/6 h., mientras la temperatura se mantuvo alta y persistieron intensas lesiones. La tolerancia fué perfecta y la curación completa se obtuvo al emplearse aureomicina.

En resumen, se ha tratado de un caso de "eritema exudativo multiforme", aunque sin la malignidad de otros casos. El síndrome humoral debe ser bien estudiado y el enfermo será tratado como un gran quemado.

**EXANTEMA EXUDATIVO MULTIFORME**

*Negro, R. C.; Gentile Ramos, Irma, y Giordano, A.* — Describen el caso de una niña de siete años de edad, sin antecedentes de enfermedades alérgicas que, a propósito de haber presentado una erupción macular, fué tratado con una preparación conteniendo óxido rojo de mercurio (polvos de Juan de Vigo), por una curandera, a consecuencia de lo cual presentó primero un "rash" escarlatiforme y luego un cuadro infeccioso grave, con eritema exudativo multiforme. Destacan la participación del mercurio como agente etiológico del proceso observado, por la comprobación en la rina de fuertes cantidades del mismo (30-50 gamas por mil). Se trataba de una niña que nunca había recibido mercurio, fuera de esa oportunidad. La aplicación de un parche impregnado de óxido amarillo de mercurio sobre la piel, demostró una sensibilidad cutánea muy evidente a este metal. Relacionado con la evolución, señalan los excelentes resultados, casi espectaculares, que obtuvieron con el empleo de cortisona, que determinó la rápida mejoría y curación.

## TRES CASOS DE SÍNDROME CUTANEOMUCOSO PLURIORIFICIAL

*Leúnda, J. J., y Fossatti, H.* — Las lesiones de las mucosas externas fueron múltiples: conjuntivitis, rinitis, queilitis, estomatitis, angina, faringolaringotraqueítis y bronquitis (uno de los casos, un adulto de 65 años, presentó localizaciones genitales). El ataque génitourinario sería más frecuente en los adolescentes y los adultos, lo que le hace pensar en la importancia del factor terreno y hormonal en la determinación de esas localizaciones. Las lesiones cutáneas fueron del tipo del eritema polimorfo máculopapulodescamativo, predominando en las extremidades. Los tres casos presentaron el aspecto clínico de estados infecciosos, con fiebre y estado tóxico (dos con aspecto de malignidad). Presentaron otras localizaciones en la parte alta del aparato respiratorio, hígato y esplenomegalia y adenopatías generalizadas. El diagnóstico fué obligatorio.

Exponen el diagnóstico diferencial con exantemas específicos de las fiebres eruptivas, que es fácil, y con los específicos. En las formas respiratorias deberá hacerse con las diferentes infecciones por virus. En las formas ganglionares se hará con la distintas adenopatías y otras enfermedades del retículo.

Estudian las causas de estos síndromes, les parece poco probable el factor bacteriano, algo más probable el vírico y muy importante el alérgico. Consideran debe ser tenido muy en cuenta la posibilidad de un origen micótico. El factor terreno tendría una gran importancia y factores constitucionales, de orden inmunológico, carencial vitamínico, endocrino, metabólicos, contribuirían a preparar el terreno que condiciona la clínica de estos síndromes.

No creen justificable el concepto de benignidad que algunos tienen de los mismos. Nunca se podrá saber cómo habrá de terminar uno de ellos. Sobre siete casos seguidos por González Puig, en el Instituto de Enfermedades Infecciosas, de Montevideo, dos evolucionaron fatalmente. A estos se agregan estos tres casos que presentan, dos de los cuales fallecieron. En algunos de los casos, desde el principio se pudo formular un pronóstico sombrío. Otras veces, nos inclinamos a ser optimistas y enfermos, que pueden durar meses y a veces años, de pronto hacen fiebre alta, disnea, cuadro tóxico, colapso periférico, con el aspecto de los síndromes malignos de Hutinel.

Consideran que los casos de estos síndromes deberían ser calificados como leves, graves y malignos y que si bien son más frecuentes en adolescentes y adultos, las formas severas se ven en primera y segunda infancia. Creen no deben serse optimista en el pronóstico, mientras no esté categóricamente terminada la evolución del proceso.

XIV JORNADAS RIOPLATENSES DE PEDIATRIA

Montevideo. Marzo 21 al 23, 1957

No podía haber tenido mejor marco la reunión de los pediatras rioplatenses, después de la larga interrupción ocasionada por el régimen depuesto. Montevideo recibió afectuosa a la nutrida delegación argentina compuesta por 200 médicos, muchos de ellos acompañados por sus familias.

Tuvo a su cargo la organización de estas XIV Jornadas, la C. D. de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, así integrada: Presidente, Profra. Dra. María Luisa Saldún de Rodríguez; Vicepresidente, Prof. Dr. Julio R. Marcos; Secretario General, Dr. Salomón Fabius; Secretario de Actas, Dr. Germán Surraco; Tesorero, Dr. Víctor Scolinini y Vocales: Dres. Carlos A. Bauzá, Rubén Gorlero Bacigalupi y Alberto Salgado Lanza.

El amplio y moderno edificio del Palacio Sindical "Dr. Carlos M. Fosalba", cedido por las autoridades del Sindicato Médico del Uruguay, fué la sede adecuada para las numerosas reuniones de las Jornadas. Allí se realizó, asimismo, la Exposición Científica y Técnico-Industrial, donde una ventena de stands para cada sección, permitió ofrecer importantes aspectos de investigación pediátrica y de labor industrial.

La inauguración oficial tuvo lugar el jueves 21 de marzo, en el paraninfo de la Universidad de Montevideo. Ocupó el estrado el Consejero Nacional, Dr. Zoilo Chelle, al que acompañaban el Ministro de Suiza en Uruguay, los Ministros de Salud Pública y de Instrucción Pública, Dr. Vicente Basagoiti y Prof. Clemente Ruggia; el Embajador de la Argentina en Uruguay, Dr. Alfredo L. Palacios; el Rector de la Universidad de Montevideo, Dr. Mario Cassinoni; el Decano de la Facultad de Medicina, Dr. Julio C. García Otero; los Presidentes de las Sociedades Uruguaya y Argentina de Pediatría, Profra. Dra. María L. Saldún de Rodríguez y Prof. Dr. Felipe de Elizalde; el Presidente Honorario de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, Dr. Conrado Pelfort; el Prof. Dr. Guido Fanconi, que vino desde Zurich, especialmente invitado por el Comité Organizador; el Sr. Javier Gomensoro, Dr. Julio A. Bauzá, el Prof. Julio A. Marcos y los profesores titulares argentinos, Dres. Juan P. Garrahan, Florencio Escardó y Alberto Chattás. Pronunciaron los discursos iniciales, la Presidenta de la Comisión Organizadora, Profra. Dra. María Luisa Saldún de Rodríguez y el Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría. La Sra. Evangelina H. de Menchaca (esposa del Dr. Francisco Menchaca), interpretó al piano a continuación varias obras.

Esa misma mañana se había iniciado la labor científica con las mesas redondas sobre "*Cardiopatías Congénitas*" integrada así: Coordinador: Dr. Rodolfo Kreutzer; Relatores: Dres. José P. Sapriza y Cyro E. Giambruno (Uruguay) y Gustavo T. Berri, Angel González Parente y Luis M. Becú (Argentina); y "*Alteraciones respiratorias en el recién nacido*", cuyo Coordinador fué el Dr. José Obes Polleri y Relatores, los Dres. Prof. Alberto L. Matteo, Héctor Mourigán y Julio C. Barani (Uruguay) y Doctores Prof. Juan J. Murtagh y Cataldo Rizzuti (Argentina).

Por la tarde de ese mismo día sesionó la mesa redonda sobre "*Tumores abdominales en el niño*", siendo Coordinador el Prof. Dr. Manuel Ruiz Moreno y Relatores los Dres. Profs. Ricardo B. Giannicelli, Juan R. Curbelo Urroz y Alberto L. Matteo (Uruguay) y Dres. José E. Rivarola, José E. Mosquera y Santiago Gorostiague (Argentina).

Además, simultáneamente en dos salones, se escucharon los aportes de variados

temas libres. A las 18.30, en el salón de actos del Ministerio de Salud Pública, el profesor Guido Fanconi, de Zurich, disertó sobre: "*Transtornos tubulares de los riñones*".

Al día siguiente, viernes 22, se reunieron las siguientes mesas redondas: *Protección médico-social del niño rural*, en la que actuó como coordinador el Prof. Dr. Juan P. Garrahan y fueron Relatores los Dres. Alfredo Alambarri, Julio A. Bauzá y Celia Rossi de Alcántara (Uruguay) y Dres. Juan S. Maurin Navarro y Francisco J. Menchaca (Argentina). *Síndrome de hipertensión endocraneana en las meningitis tuberculosas del niño y su tratamiento*, cuyo Coordinador fué el Prof. Dr. Raúl Maggi y Relatores los Dres. Profs. María L. Saldún de Rodríguez, José B. Gomensoro y José A. Portillo (Uruguay) y Dres. Luis M. Cucucullu y Carlos J. García Díaz (Argentina). "*Hibernación artificial en pediatría*", mesa de la cual fué Coordinador el Prof. Dr. Alfredo A. Ramón Guerra y Relatores los Dres. Profs. Euclides Peluffo y Julio R. Marcos (Uruguay) y Dres. Angel E. Cedratto, Federico C. Milia y Leónidas Taubenslag (Argentina) "*Actualización de la vacunación con B.C.G.*", coordinada por el Dr. Julio Lorenzo y Deal e integrada por los Dres. Prof. Ramón C. Negro y Rubén Gorlero Bacigalupi (Uruguay) y Dres. Prof. Alberto Chattás y Luis Corach (Argentina). Ese día por la tarde, pronunció su segunda conferencia el Prof. Fauconi sobre el tema: "*Coagulopatías*".

El día 23, se reunieron las mesas redondas sobre: "*Formas graves de la poliomiélitis*" y "*Problemas de conducta en el niño*". Actuaron en la primera, como coordinador, el Dr. Simón Gómez Malaret y Relatores los Dres. Ney Ferreyra Ramos, Daniel Fonseca y Juan F. Irastorza (Uruguay) y Dres. Prof. Angel Invaldi, Gwendolin Shepherd y Horacio Rosenwurcel (Argentina). En la segunda, fué Coordinador el Prof. Dr. Florencio Escardó y Relatores los Dres. Prof. Julio R. Marcos, Israel Plosa de Pérez, Elsa Barros de Fernández, Celia Parro de Pizzolanti, Luis E. Prego Silva y Profra. María Nieto Grove (Uruguay) y Dr. Raúl Bruera (Argentina). Numerosos temas libres fueron aportados, en sesiones simultáneas con las mesas redondas.

Como se ve, se cumplió un nutrido e interesante programa científico, en el que las mesas redondas permitieron confrontar experiencias y planes clínicos y terapéuticos de indudable valor.

El programa social, expresión de la tradicional hospitalidad y generosidad uruguayas, incluyó desde la cordial recepción de los delegados argentinos en los puertos marítimo y aéreo, hasta el banquete de clausura en el Palacio de la Cerveza, un animado cocktail danzante, y variados paseos y excursiones con que la Comisión de Damas obsequió a las esposas y familiares de los congresales.

El banquete de clausura congregó a más de 300 comensales y a los postres ofreció la demostración, en nombre de la Sociedad de Pediatría del Uruguay, el Prof. Dr. Julio R. Marcos, quien destacó la orientación humanista y social de la nueva pediatría, mientras el Prof. Dr. Florencio Escardó, al responder en nombre de la Sociedad Argentina de Pediatría, se refirió a la tarea que espera a los argentinos y a los pediatras en particular, en la obra de reconstrucción nacional.

No podríamos dejar de mencionar el chisporroteo ingenioso de unos versos del Dr. Alberto Munilla, leídos por el Prof. Negro, que dió a la reunión una amabilísima nota de auténtica alegría hogareña.

Esta crónica, apenas nominativa, sólo puede transmitir una idea demasiado lejana de cuanto hubo de afecto mutuo, colaboración y eficaz intercambio, en tan importantes reuniones. No dudamos que la publicación de las Actas y Trabajos de las XIV Jornadas Pediátricas Rioplatenses, constituirá un documento de valor para juzgar la inquietud científica y la madurez alcanzada por la Pediatría de ambas márgenes del Plata.

## RECOMENDACIONES SOBRE CARDIOPATIAS CONGENITAS DE LA SOCIEDAD INTERNACIONAL DE CARDIOLOGIA

El Comité Social de la Sociedad Internacional de Cardiología, ha dirigido las siguientes recomendaciones a los Ministerios de Salud, Educación y Trabajo de todos los gobiernos, a la Organización Mundial de la Salud, a las Sociedades Nacionales de Cardiología y a los Comités de Medicina Social y Rehabilitación, de los países en que estas organizaciones existan, formuladas en Estocolma el 12 de septiembre de 1956:

1º — Todo niño en el que se sospeche una cardiopatía, debe ser enviado a un examen especializado con el propósito de impedir invalideces innecesarias a través de diagnósticos erróneos, y de facilitarle el tratamiento correcto de la cardiopatía correctamente diagnosticada.

De la misma manera, en los adultos, es necesario una gran precisión en el diagnóstico, por ejemplo, de un dolor precordial, agrandamiento cardíaco o hipertensión.

2º — Debería apoyarse internacionalmente la difusión de los conocimientos a propósito del cuidado de las cardiopatías en el embarazo.

3º — El Comité apela a la Organización Mundial de la Salud y a las organizaciones similares para que auspicien un programa de investigación para prevenir la fiebre reumática en los niños, con penicilina u otros antibióticos.

4º — Ha llegado el momento de hacer una conferencia internacional para establecer normas tendientes a evaluar la función cardíaca. Sería de desear que en esta conferencia participaran la Organización Mundial de la Salud, la Organización Internacional de Trabajo, la Sociedad Internacional de Cardiología y la Sociedad Internacional de Medicina del Seguro de Vida.

5º — El empleo de pacientes con formas poco acentuadas de cardiopatías origina en muchos países considerables dificultades. El comité considera que muchos cardíacos —a pesar de su invalidez en ciertos aspectos— pueden ser empleados en muchas más profesiones que las actualmente aceptadas por autoridades no médicas. En los países con empleos estables, el Estado debería tomar la responsabilidad de calcular el aumento del riesgo (esquema jubilatorio); en los países en que prevalece la desocupación, la protección del trabajo representa una solución. Aumentando el número de empleados cardíacos debería determinarse científicamente su capacidad de trabajo.

6º — Las Sociedades Nacionales de Cardiología (u organizaciones correspondientes) deberían encargarse de establecer asociaciones voluntarias (tales como la Liga de Ayuda al Cardaco) que deben preocuparse de ayudar y cuidar al cardíaco en su domicilio, una vez que abandona el hospital, para prevenir un empeoramiento antes que pueda reasumir su vida habitual o sus ocupaciones.

7º — Cada Sociedad Nacional de Cardiología debe asumir la responsabilidad de publicar en su revista los boletines del Comité Social y también facilitar su publicación en el mayor número de revistas médicas nacionales.

### VISITA A BUENOS AIRES DEL PROFESOR RICHARD JOUNG

Invitado por la Liga Argentina contra la Epilepsia y la Sociedad Argentina de Electroencefalografía y Neurofisiología Clínica, arribará por vía aérea a Buenos Aires el día 14 de abril, el Prof. Richard Joug, Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Freiburg.

El Prof. Joug es uno de los neurólogos más conocidos de la Alemania Occidental, desempeñando el cargo de Decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de

Freinburg; asimismo es Presidente de la Sociedad Alemana de Electroencefalografía, Miembro de Honor de la Sociedad Italiana de Electroencefalografía, Miembro Correspondiente de la Asociación Neurológica Americana, así como de otras instituciones científicas.

Esta es la primera vez que el Prof. Joung llega a Sudamérica, y disertará en las Sociedades Científicas de la especialidad en Buenos Aires, así como en la Facultad de Medicina.

#### DOCTOR SALVADOR J. RECALT

Una vida fecunda y por entero dedicada a su profesión y al servicio de sus semejantes, era la del Dr. Salvador J. Recalt que dejó de existir inesperadamente en la ciudad de Río Cuarto el día 14 de febrero del corriente año, cuando dada su edad mucho todavía podía esperarse de sus grandes condiciones profesionales y morales.

El extinto había nacido en Rojas, provincia de Buenos Aires, el 24 de marzo de 1906. Dedicado a las tareas rurales hasta los 18 años, inició sus estudios secundarios, que completó en dos años. Después de cursar durante algún tiempo estudios comerciales ingresó en la Facultad de Medicina de Buenos Aires, donde obtuvo el título de médico cirujano en 1942. En el transcurso de su carrera universitaria fué practicante y médico interno del Hospital de Niños de Buenos Aires, donde supo granjearse innumerables amistades gracias a su bonomía y su sentido de convivencia. Posteriormente se instaló en Pehuajó, localidad en que permaneció dos años y conoció a su esposa la señora Celeste Ida Espetxe, con quien contrajo matrimonio, ya instalado en la ciudad de Río Cuarto, a la que llegó en el año 1944.

Prestó servicios en el Hospital Regional Provincial y luego en el Hospital Central, ocupando la jefatura del Servicio de niños; perteneció al Instituto Médico de Río Cuarto y desde hacía más de tres años ejercía en la Clínica Regional del Sud.

El Dr. Salvador Recalt fué socio fundador de la Filial Río Cuarto de la Sociedad Argentina de Pediatría e interinamente era presidente de la misma; también actuó en el Comité Organizador de las VII Jornadas Argentinas de Pediatría y Simposium Internacional sobre Poliomiélitis. Asimismo fué socio fundador del Colegio Médico, y era miembro de la Comisión de Lucha Contra la Tuberculosis y Vacunación con B.C.G.

Fuó autor de varios trabajos científicos entre los que cabe destacar: "Campaña de Vacunación con B.C.G. en Río Cuarto y su zona", "Valor del Test del B.C.G. en la investigación de la alergia vacunal", "Vacunación B.C.G. con hialuronidasa", "Exploración funcional del riñón", "Tratamiento de los vómitos funcionales con una solución glucofosforada".

Era el Dr. Salvador Recalt un enamorado de su profesión y de su especialidad a la que dedicó sus mejores esfuerzos, trabajando con tesón y desinterés por el bienestar del niño.