

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

Editorial

UROLOGIA PEDIATRICA

A pesar de los notables progresos realizados en los últimos 25 años por la urología aplicada al estudio del niño, no es infrecuente encontrar en las salas de hospital, niños portadores de graves insuficiencias renales, debidas a procesos de naturaleza urológica que no fueron oportunamente diagnosticadas y tratadas en forma adecuada (*Symposium on Pediatrics urology. Pediatric clinic of N. America, Philadelphia, 1955*).

Campbell señala (*Pediatrics urology, Philadelphia*), que alrededor del 12 % de los recién nacidos —o sea, uno de cada ocho— presenta anomalías congénitas del tracto urogenital, lo cual significa que el hallazgo de estos casos —si se los investiga convenientemente— no puede ser excepcional.

Es que la urología pediátrica aún no ha alcanzado entre nosotros la autonomía y la personalidad clínica que tienen, p. ej., la odontopediatría o la otorrinolaringología infantil. Todo hospital de niños debiera contar con un servicio estable y bien dotado de urología pediátrica, donde estos niños pudieran ser estudiados y tratados correctamente.

Pero es también necesario que pediatras y cirujanos de niños estén familiarizados con los problemas diagnósticos que plantean inicialmente estos enfermos. Y así como ante un niño anoréxico, subfebril y decaído, se investiga de inmediato la posibilidad de una tuberculosis, así también ante un niño con piuria, hematuria, hipertensión arterial, o con una masa tumoral abdominal —cuadros, por lo demás, nada raros— se deben realizar los pasos necesarios para afirmar o descartar una uropatía. Los clínicos y cirujanos pediatras deben colaborar con el urólogo, practicando correctamente la recolección de orina para investigación bacteriológica, la interpretación de un pielograma de excreción, el estudio de la función renal, la

determinación de orina residual, el examen rectal y, aún, la meatotomía y dilatación de la uretra anterior.

Los problemas relacionados con la infección urinaria, las obstrucciones, el fallo renal agudo y crónico deben ser de esta manera resueltos en estrecha colaboración por pediatras y urólogos, lo que redundará en gran beneficio para muchos niños que podrán ser asistidos adecuadamente y en tiempo oportuno.

C. J. G. D.

Los factores madurativos, emocionales y sociales en la alimentación del niño

Prof. F. ESCARDO

Das muss anders werden

(Palabras de Heubner al hacerse cargo de la
Cátedra de Berlín.)

LA evolución de las ideas que dentro de la Medicina ha determinado la nueva concepción del hombre obliga seriamente a revisar una cantidad de conceptos que hasta ahora han aparecido como rectores y suficientes. Esta revisión debe ser activa y urgente; toda contemporización con lo anterior implica rémora en lo intelectual y perjuicio en lo práctico. No se trata de invocar en términos generales que hay que tener en cuenta el aspecto psíquico y ambiental del niño y aparecer con eso como dentro de las nuevas tendencias del pensamiento; se trata de enfrentar con sistema la semiología, la clínica y la terapéutica a que los nuevos planteos obligan. Esa tarea no es nada fácil y tiene que ser el producto de múltiples observadores, de numerosas pruebas y de repetidos ensayos.

1) *Crítica general.* — Dos parcialidades han perturbado y aún perturban el buen planteo del problema alimentario en la infancia 1) su segregación del problema de la alimentación general; 2) su segregación de la clínica médica.

1) Cualquiera que acceda a un libro de Pediatría recibe la viva impresión de que dar de comer a un niño es un planteo que cuenta con reglas propias, con recursos propios y con resultados previsibles y regulares. Nada más lejos de la verdad; es impresionante que el pensamiento pediátrico haya sustituido la norma teórica a la presencia directa del clínico. Todos los autores serios enuncian el flaco y relativo valor de las reglas, pero todos acaban por darlas dentro de un esquema ideal que, siguiendo luego por "el práctico", es fuente de innúmeros errores. El mejor ejemplo de este estado de cosas es la regularidad con que aparece un autor exaltando las

virtudes alimenticias o terapéuticas de tal producto, mezcla, combinación o añadido que luego de una boga cuya duración depende de la potencia económica de la casa de productos que lo defiende, cae en el olvido para siempre jamás.

Es con la clara noción de que se enfrenta siempre un hecho natural, que hay que reconsiderar *todo* el planteo de la alimentación del niño, como lo han enunciado desde siempre los autores más clásicos. "Se ha escrito mucho sobre metabolismo, vitaminas, sobre investigaciones en estados patológicos, pero se puede revisar años y años de revistas, sin encontrar nada de importancia sobre alimentación artificial del lactante sano" (Finkelstein) (1). "Aun cuando existen seguramente diferencias físico-químicas y biológicas, sobre todo en lo que se refiere a los componentes del suero y las proteínas, lo cierto es que la investigación, a pesar de todas sus aportaciones teóricas, no sólo no ha permitido un progreso en la práctica de la alimentación artificial, sino que su criterio unilateral ha dado lugar a veces a peligrosas consecuencias para los lactantes" (Meyer y Nassau) (2). Es llegado el momento de investigar un poco más sobre la naturaleza de estas "peligrosas consecuencias"; no nos parece dudoso que se derivan de que la pediatría se ha empeñado en establecer reglas para la alimentación del niño en absoluta contraposición con los principios de la alimentación general.

No puede argüirse que en la práctica no pasa nada con regímenes tales, puesto que sostenemos que sí pasa, pero que, aferrados al principismo de que el régimen está bien planeado, atribuimos sus consecuencias a otra causa; por otra parte "algunos lactantes soportan durante mucho tiempo, incluso errores graves en la alimentación sin que aparentemente se perturbe su desarrollo" (2); lo que en buen romance, quiere decir que no se trata de *errores graves*, sino del mentís que da la realidad a una regla falsa.

El arquetipo de ese principismo es la persistencia formal de todos los autores en enseñar a calcular una mamadera de acuerdo al principio de las calorías ideado por Heubner; las fórmulas pasan de un libro a otro como una piedra bezoar y además se han inventado y se inventan cada día ecuaciones simplificadas para determinar el volumen y contenido de cada ración; la formalidad aritmética está contradicha:

a) Por la realidad; "es sorprendente cómo algunos lactantes, sobre todo aquellos que han disminuído considerablemente de peso, progresan por un tiempo con cantidades de alimento que son muy inferiores a las que corresponderían al cálculo de sus requerimientos calóricos" escriben Meyer y Nassau (2); lo sorprendente es la sorpresa; el hecho directo, tajante e inmediato dice que el progreso es

completamente independiente de las calorías y que se rige por otras leyes; sin embargo a los autores lo que les desconcierta es que el niño no se ajuste a la prefiguración teórica. Apresurémonos a subrayar que ésta no es una actitud mental de los autores referidos (que hemos citado por su alta autoridad) sino que es típica del pensamiento pediátrico corriente en el problema que nos ocupa.

b) Por la misma teoría: el cálculo por calorías es útil *siempre que se tenga en cuenta además y también*, el mínimo proteico, la provisión salina, la provisión vitamínica, la cantidad de agua, la digestibilidad, la aceptación sensorial... , etc; vale decir que siendo el valor calórico la mera parte de un todo, es equívoco y desorientador (aunque a veces parezca ser útil) constituirlo en eje teórico de un planteo nutritivo. A mayor abundamiento el cálculo por calorías es erróneo en sí mismo. "Esta finalidad (enriquecimiento calórico) puede cumplirse por diferentes caminos. El cociente energético del alimento dado hasta entonces, puede aumentarse sin peligro hasta 130 calorías por kilo de peso" (2) pág. 393; lo que, apenas se piensa, quiere decir que las calorías no tienen nada que ver con el peligro porque apenas tienen que ver con la totalidad del problema. Veamos el asunto desde el otro ángulo: si se mide en calorías tanto vale un gramo de lactalbúmina como un gramo de seroalbúmina, pero medidas en cistina: la caseína contiene 0.1; la lactalbúmina contiene 1.73, y la seroalbúmina contiene 2.30, lo que quiere decir que se requieren 17 veces más caseína que lactalbúmina y 23 veces más caseína que seralbúmina para obtener igual cantidad de cistina y siendo que la leche de vaca contiene 27 % de caseína y 4 % de albúminas solubles frente a la de mujer que contiene 10 % de caseína y 9 % de albúminas solubles, un niño puede estar en absoluta carencia de cistina como aminoácido con una mamadera óptima o superabundante calculada por la regla de las calorías. Y ello es lo que explica de sobra las contradicciones de esta regla y las subcarencias del 4^o-6^o mes con regímenes técnicamente perfectos.

Es impresionante la resistencia que en el planteo de la alimentación muestran los libros de Pediatría para incluir los conceptos básicos de la bioquímica de los aminoácidos y de las leyes del equilibrio coloidal. Cuando han llegado a ello ha sido merced a un crudo empirismo que se ha perfeccionado colateralmente a lo bien establecido por el estudio científico. "Para la formación de gamma globulina en el organismo son indispensables ciertos aminoácidos como la lisina, la metionina y el triptofano, que están contenidos en las proteínas completas de origen animal. Sólo la presencia de estos aminoácidos garantiza la formación suficiente de anticuerpos" (3) pág. 56. Y sabiendo esto la pediatría "práctica" sigue a la caza de calorías en

lugar de ponerse al acecho de los aminoácidos formadores de gamma globulina. No quiere esto decir que ése fuera un índice inequívoco pero sí que sería al menos un índice serio y, sobre todo, en absoluto acuerdo con los conceptos básicos de la alimentación general. Mucho mejor que pensar en las inciertas y volubles calorías se impone al pensamiento pediátrico pensar que el niño en crecimiento es prácticamente insaciable de proteínas completas de origen animal, que estas proteínas no son muchas y que prácticamente están contenidas en la leche, en el queso, en el huevo, en la carne.

El olvido de este concepto básico es lo que ha originado también la estrecha posición de la pediatría frente a la leche, posición que aunque francamente renovada en la teoría, persiste aún en la práctica y en el ánimo general. Si bien es cierto que la leche fresca es una buena fuente de alimento las condiciones en que tal alimento puede obtenerse lo tornan mucho más lleno de peligros que de ventajas; la leche nos ofrece una pequeña cantidad de masa alimenticia envuelta en una enorme masa de vehículo sucio y ensuciable, a punto tal que su uso práctico en el niño pequeño constituye un peligro si no está servido por una organización industrial y de transportes muy perfecta y evolucionada. La industria lechera es en su esencia una industria secundaria de la agricultura pues sin pastos no hay leche y los pastos están inevitablemente lejos de los grandes centros de consumo. Los médicos de niños deben meditar seriamente en estas palabras del extraordinario libro de Parmalee Prentice (8): "Un litro de leche contiene 13.4 % de residuo sólido, no contiene más que ciento cuarenta gramos de alimento y ochocientos cincuenta gramos de agua, y por lo tanto el transporte y el manejo de esta gran cantidad de agua aumenta enormemente el precio que debe pagar el consumidor por las sustancias alimenticias contenidas en la leche. De los ciento cuarenta gramos aproximadamente de contenido sólido de un litro de leche de vaca, hay casi sesenta gramos de lactosa y de sustancias minerales que podrían obtenerse fácilmente y a bajo precio sin emplear leche líquida. Los elementos alimenticios valiosos de un litro de leche son unos cuarenta gramos de manteca y treinta y ocho gramos de proteínas; de ambas la proteína es la más importante, pero aun estos elementos, considerando el precio actual de la leche, constituyen un alimento muy caro. Por consiguiente, a menos que el contenido proteico de la leche pueda aumentarse y pueda disminuirse el costo de producción y de distribución de la leche líquida, es posible que el empleo de la leche líquida en las ciudades vaya ocupando un lugar cada vez menor entre las industrias de la alimentación, a medida que pase el tiempo".

Muchas otras consideraciones pueden hacerse sobre cuánto ha

olvidado la pediatría el problema general de la alimentación queriendo hacer del de la alimentación del niño un capítulo especial; pero las siguientes palabras de Finkelstein (1) ponen en su punto hasta dónde conviene mantenerse en los límites de un sano empirismo: "Si hoy día (1940) yo me hago la pregunta sobre cuáles progresos ha hecho la práctica de la alimentación artificial, desde 1891, año en que comencé a interesarme por los lactantes, la respuesta debe ser muy modesta. Me basta pensar, por ejemplo, que la alimentación hoy día más divulgada y con razón recomendable de la dilución de leche más harina y azúcar, fué ya descrita por A. Jacoby (New York) en 1887, en el manual de enfermedades de niños de Gerhardt, como el mejor y más barato; que las ventajas de la harina de malta eran conocidas desde 1865, que las leches ácidas eran ya apreciadas por los antiguos médicos y que el representante más viejo de este grupo de uso general se empleaba en Holanda desde muy antiguo, por el pueblo, asimismo como la harina tostada con manteca, por el pueblo alemán. Los valiosos aportes de los tiempos "nuevos" son sólo: saber la diferencia entre los diversos hidratos de carbono, el efecto de un hidrato de carbono adecuado para la tolerancia de las grasas e igualmente la precoz y amplia suministración de agregados vegetales. Por lo demás, el progreso consiste principalmente en que son conocidas las fallas de las alimentaciones antiguas y se ha aprendido a evitarlas: así, por ejemplo, la hipoalimentación, la hiperalimentación y la alimentación unilateral."

Sin embargo, lo dicho más arriba sobre las proteínas animales muestra que diecisiete años después de la afirmación de Finkelstein, la más formal pediatría sigue planteando regímenes con carencia proteica indudable. Esta falla básica de la pediatría ha sido advertida por todos los que se han puesto a pensar sin prejuicios en el problema; en su extraordinario libro "Le vie dell'errore clinico" escribe Debenedetti (19): "La pediatría, que bien recientemente, ha dado el espectáculo de una discusión sobre los llamados trastornos de la nutrición del lactante, disputa confusa y enrevesada y sobre todo abundante, que ha consternado al lector más decidido": tal confusión ha surgido por las imputaciones que a la patología digestiva los autores más ilustres han hecho sucesivamente a todos y cada uno de los componentes de la leche; como resultado de su alejamiento teórico de la dietología como experiencia humana y global y no como fenómeno de laboratorio, los resultados no serán satisfactorios, se buscaba la causa en el alimento o en la digestión-asimilación; las demás variantes recién ahora empiezan a preocupar seriamente a la pediatría. Para que esta afirmación no parezca osada vamos a recurrir a dos ejemplos que muestran por reducción al absurdo hasta

donde puede llegarse con el planteo habitual. El primero surge dramáticamente de la simple lectura de la fórmula de la preparación de lo que se ha llamado la besamela. Escudero con la indicación de los centímetros del alto de la llama del gas; del tamaño en centímetros del espesor de la capa de burbujas y de tantas y tan alquitaradas precisiones que basta leerlas para alcanzar a comprender que ninguna madre corriente en un medio normal puede someterse a esos ejercicios seis veces por día. Tal fórmula es el arquetipo de las indicaciones que la medicina suele hacer como si el niño fuese el único exclusivo y absoluto objeto de la actividad familiar. Un ejemplo no menos elocuente: la importancia que los médicos tenidos por serios han concedido a lo que se ha llamado el régimen de la "libre demanda" según el cual el pequeño debe comer apenas lo reclame sin sujeción a horario, ritmo o pausa preestablecida; ello significa no sólo una persistencia cerrada en establecer la puericultura desde el niño, esta vez a nombre de vago psicologismo, sino el olvido voluntario de las exigencias vitales de la madre y la abstracción de lo que la familia representa como imposición de normas culturales (4); este planteo dentro de su aparente elasticidad aparece como el último eco de una pediatría organicista; el lugar que los autores le han concedido en libros y revistas revela cuán lejos estamos aún de una pediatría integrada a la visión psicósomática y social del niño.

LOS FACTORES MADURATIVOS Y SOCIALES

La alimentación del niño debe ser comprendida exactamente igual que cualquier otro problema atañadero al niño, vale decir recorriendo tres instancias diagnósticas: 1) diagnóstico orgánico suficiente; 2) diagnóstico de madurez neuromotora suficiente; 3) diagnóstico de maduración biosocial suficiente. Con esto queda dicho que la alimentación plantea junto a sus problemas dietológicos y nutrológicos, concomitantes problemas de maduración, de adaptación y de relación interpersonal. No será una demasía decir que la tendencia pediátrica corriente sólo ha encarado el primero y que en consecuencia toda diarrea significa antibióticos, todo cólico atropina y toda inapetencia vitaminas; los fracasos que la práctica registra con el cumplimiento de tal esquema son mucho más numerosos de lo que puede creerse pues para valorizarlos es necesario haber captado de un modo sistemático y orgánico las nuevas ideas que impregnan la medicina.

Lo primero que ha de entenderse con claridad es que en el acto de comer se combinan y conjugan *todos* los integrantes de la personalidad psicobiosocial del ser humano, y que ello sucede desde la

primera tetada. Veamos: "disecando" el acto de la primera tetada pueden encontrarse los siguientes elementos: a) Una necesidad orgánica y difusa de carencia, fenómeno que podemos llamar arbitrariamente metabólico pero que a poco andar se hace presente como una necesidad en la sineidesis o sea en la conciencia biológica elemental, el niño todavía no sabe que tiene hambre, pero siente ya una indefinida tensión de molestia y disconformidad. b) El niño debe tener potencial y apto todo un sistema neuromuscular: músculos de la succión y de la deglución; reflejos de búsqueda, de orientación y reflejo catenario succión-deglución-respiración; capacidad postural de adaptación a la impuesta por la relación corporal hijo-madre en el acto de mamar. Pero todo ello no le sirve para satisfacer su hambre si un *sistema social*, formado de antemano, no lo dispone y conduce a la fuente del alimento. Si ello se cumple satisfactoriamente y el bebé calma su hambre, realiza la *experiencia trófica fundamental* (5) mediante la cual *aprende* que fuera de él hay una sustancia de tales y cuales cualidades (temperatura y sabor) capaz de calmar su sensación de disconformidad orgánica. Con frecuencia hemos analizado en detalle los componentes biopsicosociales de la primera amamantación: aquí bastará recordar que en ella se integran todas las categorías que constituyen la unimidad del ser humano y que de que tal experiencia sea positiva o negativa depende en gran parte la actitud futura del hombre frente al alimento. Factores metabólicos, neurovegetativos, reflejos, sociales, afectivos, emocionales y cognoscitivos se aunan de un modo clínicamente inextricable pero indiscutible en la experiencia trófica que es inédita y original para cada tipo de alimento y que en consecuencia es una posibilidad potencial que acompaña al hombre a lo largo de su vida ya que puede siempre ensayar nuevos alimentos; pero los conocidos en la primera infancia le asisten en etapas primarias y peculiares de su psicogénesis. La satisfacción del hambre constituye la primera experiencia de gratificación instintiva de la vida del chico no sólo en su vertiente trófica sino también en el aspecto de seguridad, unidad y total dependencia de la familia representada por la madre. Es necesario tener presente que la necesidad instintiva primera del hambre es el fondo y la condición primordial para que el complejo ciclo reflejo-músculo-postural-afectivo-cognoscitivo se cumpla. "La función de comer sirve primeramente a la necesidad corporal biológica de nutrición y actúa de acuerdo con las fuerzas del ello y con las fuerzas del yo concordantemente dirigidas a la autopreservación del individuo. En tal sentido las funciones del comer reposan por fuera de la esfera del conflicto psicológico" (6). ¿De dónde nacen entonces las frecuentes situaciones conflictuales que la clínica observa en el acto de la comida

infantil? Precisamente en que por una distorsión de la concordancia básica el acto de comer se convierte en el teatro de la lucha entre el yo y el ello, si se quiere usar el lenguaje psicoanalítico o sea entre el instinto y el ser social que es el niño desde la primera hora. Por otra parte el ciclo de la comida es tan sutil y tan complejo que puede ser traumatizado en cualquiera de sus muchos componentes. Aquí sólo vamos a ocuparnos de los madurativos, emocionales y sociales; de un modo arbitrario incluiremos los aspectos sensoriales entre los emocionales.

FACTORES MADURATIVOS

Trataremos estos factores en su estrecha limitación neuromuscular. Cuando la madre toma al niño en brazos para ponerlo al pecho, le impone una determinada colocación postural; tal colocación no es universal ni responde a cánones científicos, está determinada por el hábito cultural; ya Marfan en su clásico "Tratado de la Lactancia" describe cómo en determinadas tribus primitivas el niño mama puesto en posición vertical y aun colocado a espaldas de la madre cuyo seno singularmente largo y dócil es pasado por sobre el hombro materno. Y Ploss Bartel ha relatado sus observaciones antropológicas al respecto; entre nosotros el bebé es colocado en el regazo con el auxilio de los brazos; ello implica una adecuación postural relativa que no se obtiene bien cuando la madre está en cama inmediatamente después del parto; en los casos corrientes las cosas marchan por razones positivas imponderables pero no tan infrecuentemente como la puericultura lo quiere suponer, el reflejo tónico cervical manteniendo tercamente rotada hacia un lado la cabeza del niño hace difícil la adaptación bucal cuando ésta debe hacerse en el seno del mismo lado de la rotación cefálica y el empeño de que ésta se cumpla traumatiza gravemente la experiencia trófica; siendo el niño recién nacido un ser posturalmente asimétrico no es racional pretender para el acto de la amamantación una postura indiferentemente bisimétrica; la solución no está siempre, como se ha pretendido, en hacer que el niño mame en posición erecta frente al seno, porque en los lactantes con reflejo tónico cervical acentuado, la posición mediana de la cabeza resulta también forzada, sobre todo si se agrega a ella una posición erecta para la que no está maduro. Cuando el pequeño rechaza un seno y no el otro debe el puericultor atender con cuidado a la situación de inmadurez postural y hacer que tanto en un seno como en el otro el niño adopte la postura concorde con su natural asimetría; si el niño está incómodo rechazará no ya la comida sino el acto mismo de la amamantación; desde el primer momento empieza a cumplirse la observación de Anna Freud "La contidad de placer que un deter-

minado chico obtiene de comer depende sólo parcialmente de un adecuado cumplimiento de las necesidades orgánicas; en igual medida depende de la manera en que la comida es administrada" (4) página 123

No es ésta la única causa catalogable de incomodidad del niño derivada de su inmadurez; si se tiene presente que posturalmente el recién nacido no tiene, puesto en decúbito dorsal, posibilidad muscular alguna de levantar la cabeza a la altura del pezón, se comprende que los apoyos de que deben disfrutar las distintas partes del cuerpo en las correspondientes de la madre, tienen que ser al mismo tiempo suaves y seguros; ello no sucede si la madre por circunstancias psicológicas de inseguridad, ansiedad o rechazo traduce sus tensiones internas por tensiones musculares que, haciendo incómoda la postura del niño, traumatizan el acto de mamar; por un simple intercambio de tonos musculares el bebé percibe el rechazo materno. Cuando el niño que vomita el pecho deja de vomitar si se lo pone a mamar no es siempre porque tolere mejor la leche vacuna que la humana, sino más frecuentemente, porque tomando el biberón o en su cuna, o recibiéndolo de otra persona que la madre, o recibiéndolo de ésta libre de las tensiones de la amamantación, los factores que inciden sobre su inmadurez postural se atenúan o desaparecen. Es también la maduración postural la que rige la exacta oportunidad de la alimentación con cucharada; me refiero a la administración de un plato entero con cuchara, no al uso accidental de la cucharita para ofrecer jugos u otros líquidos; tal cual sucede con el adulto el plato de sopa no debe ser ofrecido hasta que el niño sea capaz de estar sentado erecto frente a él y de realizar con precisión y comodidad el juego espacial que significa ver la cuchara antes que le sea llevada a la boca; mientras tal posibilidad no esté alcanzada por la maduración y tronco y cuello ofrezcan al mecanismo de alimentación una situación cómoda y solidaria; la inestabilidad postural puede traumatizar el acto de comer y ser causa de rechazo de la nueva forma del alimento; es, en consecuencia, del todo preciso que el modo de dar la sopa ponga en juego toda la situación postural, completa y madura; en consecuencia es de buena técnica no dar sopa al chico mientras no sea suficientemente capaz de tenerse bien sentado frente al plato y de mirar la cuchara mientras le viene a la boca. En hipotónicos, retardados o distróficos la oportunidad de la forma de alimentar la rige la edad neuromuscular, no la edad cronológica. El principio contrario es también importante, la forma de alimentar no debe ser menos madura que el sujeto, apenas el niño pueda tomar sopa, debe tomar sopa. La importancia de éste principio se ve en la exacta indicación que la maduración da para el abandono de la ma-

madera; en el niño normal término medio el reflejo de succión desaparece como tal reflejo al año de edad y si se la sigue practicando es ya como acto condicionado, de modo que en principio pediátrico ningún niño sano debe tomar mamadera luego del año; es impresionante la cantidad de veces que este principio es contradicho y la de niños de dos, tres, cuatro y aún más edad que toman varias mamaderas por día; cuando esto sucede es también seguro que otras formas de la individualización intrafamiliar están retrasadas. Por lo demás una serie de pequeños síntomas digestivos: cólicos, regurgitaciones, hiperemesis... acompañan como regla a la persistencia de la mamadera. Hay niños sobreestimulados o precoces que pierden el reflejo de succión a los 7 meses y rechazando el biberón aceptan sin inconvenientes la comida figurada; debe también el médico reconocer esa situación y adaptar a ella la forma alimentaria. La persistencia de estos groseros errores resulta en buena parte de la insuficiencia del interrogatorio habitual en lo que se refiere a la comida del pequeño; suele el médico conformarse con que la madre le responda que el chico "come de todo" pero no indaga con cuidado las formas, situación, oportunidad y mecanismo con que la comida es administrada; ni sospecha que a menudo en ese "come de todo" están incluidas varias raciones de vino.

FACTORES EMOCIONALES

En el examen de la experiencia trófica inicial es fácil reconocer un primer factor emocional directo: la satisfacción orgánica que la introducción del alimento determina con el aplacamiento del hambre; esta relación hambre-comida-satisfacción no se cumple en realidad sino la primera vez; de ella en adelante el niño no volverá a comer según su hambre sino según su apetito, vale decir, según las regulaciones culturales que imponen el ritmo de las comidas; tal ritmo que tiene en cuenta la comodidad de la familia y no las necesidades del niño (puesto que el intervalo nocturno es mayor) hace que en la vida normal de comer, separándose cada vez de la satisfacción de una necesidad instintiva, se convierta en un acto cultural y social; es fácil comprender entonces que los componentes sociales y culturales tienen decisiva importancia en el acto de comer. Es un hecho de gran significación que la familia habituada sin saberlo a que la comida sea un hecho primordialmente social y condicionado no sepa esperar a que, por la primera vez, la comida del niño se desencadene desde el hecho primordial del hambre y así, madres, parteras, nurses, abuelas y con frecuencia también el médico, se sienten con derecho a determinar cuándo el recién nacido ha de comer por primera vez y si éste se niega a hacerlo sean capaces de "estimularlo" poniéndolo al seno

“velis nolis”, echándole entre los labios gotas de leche o dándole pequeños cachetes, con lo que consiguen más de una vez traumatizar definitivamente la experiencia trófica primordial.

Desde la primera hora la amamantación es un hecho afectivo; un intercambio de sensaciones placenteras entre madre e hijo; no es dudoso que el agente de tal intercambio sea el contacto de la piel de ambos, el calor somático que el niño siente, con más una serie de factores imponderables pero de existencia real; que constituyen la amamantación afectiva y que si bien se cumple en múltiples circunstancias (el baño, el cambio de pañales, el acunamiento, la búsqueda de la sonrisa o la correspondencia expresiva...) alcanza su acmé en el momento de la comida. La Puericultura ha tomado hasta ahora en muy escasa cuenta tal aspecto; cuando el médico indica o autoriza el destete físico tiene que tener sumo cuidado en que el biberón no implique al mismo tiempo el destete psíquico; la mamadera no puede ser dada de cualquier manera, ni por cualquier persona; en el primer tiempo debe ser administrada por la misma madre, poniendo al niño contra su seno semidesnudo y en la posición que imite en cuanto más sea posible la amamantación directa; dar al niño el biberón teniéndolo acostado en su cuna constituye un error que debe evitarse si se quieren prever futuros conflictos alimentarios; no implica esto la esclavización de la madre a dar el frasco a su niño pero sí implica que un mínimo de veces al día ella le dé el biberón “maternalmente”. Si el aspecto positivo de esta alimentación afectiva no puede ser fácilmente reducido a términos semiográficos concretos, conocemos ya bien el aspecto negativo que constituye un cuadro perfectamente definido: el coma del recién nacido descrito por Margaret Ribble (?) cuya importancia consiste en la relación etiológica probada con la actitud materna de repulsión primaria manifiesta. No se necesita una teoría psicológica muy profunda para alcanzar que en el acto de comer, transformado en un condicionamiento social, más que el alimento el niño acepta o rechaza la situación cultural personalizada en la madre; por eso cuando el niño se niega a comer no rehusa en realidad la comida como integrante trófico y si es obligado a comer, la comida forzada “deviene el símbolo de una lucha entre la madre y el niño, en la que el chico puede encontrar salida para sus tendencias pasivas o activas, sadistas o masoquistas con respecto a la madre. Obtener una victoria en tales batallas puede ser para el chico más importante que satisfacer su apetito” [° (pág. 121)]

Que el chico *deba* comer de acuerdo a un ritmo y forma determinados por el médico familiar, no quiere decir que no deba ser dejado absolutamente libre frente a la experiencia alimentaria. “Es un hecho común en todos los regímenes corrientes de nuestra civilización que ellos toman en máxima cuenta los requerimientos corpo-

rales para la salud física, crecimiento y desarrollo, y poco o nada el placer que debe ser un acompañante invariable y un inductor del proceso alimenticio. El niño encuentra el alimento más agradable cuando puede comer lo que quiere, tanto como quiere, mucho o poco, y del modo que quiere. El régimen corriente que regula las comidas del chico de acuerdo a la calidad, cantidad, frecuencia y confección, interfiere inevitablemente, con el elemento placer en todos esos aspectos" (6). El niño quiere comer pronto la comida del adulto porque la que le ofrecen a él carece de estímulos emotivos, la comida "sencilla", a base de papillas (papilla de legumbres, papilla de verdura, papilla de cereales, papilla de frutas...) simplemente le aburre. En los medios pobres la inapetencia es mucho menos frecuente que en los medios ricos, no sólo porque el niño tiene menos comida a su disposición sino también porque necesariamente come con más libertad comidas que al niño "bien educado" a quien le están cuidadosamente prohibidas: condimentos, salsas, tortillas... Esta falta de estímulos emocionales proviene en buena parte de que nuestra Puericultura se impregna fácilmente de dogmas que nada tienen que ver con nuestra tradición cultural; es bien posible que un niño estadounidense acepte de buen grado un plato de espinacas o un vaso de jugo de zanahorias, puesto que está engastado en una tradición alimentaria particular; en el gran país del norte la comida es sencilla, compuesta de pocos ingredientes yuxtapuestos, acompañada por leche o por café con leche; ante ella el pueblo tiene una actitud nacional y la toma para nutrirse; se toma sin mayor ceremonia en cualquier parte, en pocos minutos y prácticamente sin interrumpir el trabajo y de modo general no integra un acto familiar importante; otra cosa sucede con nuestros niños, inmersos en un medio latino de fuerte tradición alimenticia con componente placentero, con comida constituida por elementos de diferente tipo estrechamente unidos en el mismo plato; acompañados por vino y consumidos en forma un tanto ceremonial y en conjunto; no deja de ser un hecho profundamente significativo que miles de empleados en nuestra gran ciudad se trasladan a mediodía desde el centro hasta su casa complicando enormemente el problema del transporte para asistir al almuerzo familiar, es decir, para servir una tradición contra toda comodidad y contra toda lógica. Bien es cierto que el niño no toma vino ni come guisos condimentados pero está incorporado a un medio social en el que la actitud frente a la comida es mucho más emocional que racional; imponerle una pauta contraria es de necesidad colocarlo en situación conflictual con su apetito; la guerra de las madres meticulosas contra el chico que quiere papas fritas y huevos fritos es el símbolo de tal antinomia.

Aplicada a niños con imaginación, la Puericultura debe tener

imaginación; la alimentación del niño no puede ser comprendida sino dentro de la alimentación general, y tal comprensión abarca el aspecto tradicional de la comida en cada medio. Para alcanzar bien este aspecto del problema puede tomarse como ejemplo la actitud psicológica de los pueblos comedores de pan blanco: toda la ciencia nutrológica insiste en repetir que el pan integral es de muchísimo más valor que el pan blanco; sin embargo los pueblos latinos (y muy especialmente el francés) no lo aceptan sino ocasionalmente, a despecho de proteínas integrales, minerales, vitaminas y residuos. Esta cuestión no ha preocupado mucho a los pediatras: tiene, sin embargo, importancia; entre nosotros el pan es valioso precisamente porque *tiene un sabor neutro*, es decir, que sirve de pausa necesaria entre otras comidas que tienen un sabor definido o de acompañante para las comidas que tienen un sabor fuerte; otros pueblos usan para el mismo fin el arroz o las papas; lo interesante es que el pan que significa en última instancia un intervalo gustativo de muy discutible interés alimenticio, representa un altísimo interés y una fuerte fijación para grandes conjuntos humanos, simplemente porque los factores sensoriales tienen más fuerza que los técnicos o racionales. Todo ello merece particular atención frente a la alimentación del pequeño, en quien la capacidad olfatoria está relativamente más aguzada que en el mayor, y ya que en nuestro medio el aspecto oloroso de los alimentos prima sobre su aspecto óptico (8).

FACTORES SOCIALES

Quedó consignado que el acto de la primera tetada es un acto con un componente social inexcusable; el niño no puede comer por sí solo y es la organización cultural la que ha de proveerle el alimento y aún ponérselo en la boca. A medida que el chico crece las etapas de individuación, diferenciación y socialización se representan típicamente *frente* al acto de comer; la Puericultura no ha prestado una peculiar atención a esas frases y la inapetencia expresa una enfermedad típicamente familiar; claro es que cuando se produce el drama o la comedia de la comida, no es del acto de comer que está enfermo el niño, sino que en ese acto se simbolizan y concentran todas las distorsiones de la alteración social intrafamiliar. En el primer tramo la unidad del niño con su madre es total y conviene que así sea; alimento y madre son para el niño una misma cosa y al mamar recibe unimismadamente comida, afecto, seguridad y placer; si por una razón cualquiera el pequeño debe ser destetado, sólo perderá el alimento original pero, no debe perder ni la gratificación afectiva y sensorial ni la sensación de seguridad. Pero el acto de dar de comer al niño debe también ser satisfac-

torio y placentero para la madre; la Puericultura no siempre ha tenido en cuenta que se trata de un acto mutuo y solidario; imponer a la madre horarios de lactancia en comidas que le traben el descanso nocturno, o le priven de solaz al final del día es atentar contra algo que es tan importante como la leche y sus ventajas: el equilibrio anímico de la familia; si el desequilibrio se produce es bien seguro que el bebé tendrá más cólicos, regurgitaciones y diarreas que la que puede producirle un biberón bien administrado; las funciones del chico son una parte típica de las funciones de la totalidad de la familia y la alimentación como hecho social debe tenerla en principal cuenta. Si al principio el niño está unido inextricablemente a su madre poco a poco debe comenzar la diferenciación; si está a biberón en las primeras semanas será necesario que la madre misma le dé una o varias veces la mamadera en forma que lo provea de todos los estímulos afectivos, pero tras-puesto el cuarto mes el chico debe habituarse a que otra persona distinta de la madre le ofrezca el biberón; esto representa una primera fase de socialización y la profilaxis de las fijaciones que los niños inapetentes suelen hacer a determinada persona, única con la que aceptan comer; generalmente se llega a ello porque en los primeros tramos de la socialización alimentaria la familia observa que el pequeño come mejor y más fácilmente con un cierto miembro de la casa, poniendo dificultad o inconveniente con otros; se cae inevitablemente en un error básico del que no está suficientemente prevenida la Puericultura y sobre el que es preciso poner un énfasis definido porque en evitarlo se centra toda la profilaxis de la inapetencia. El niño puede rechazar el alimento por muchas razones no siempre clínicamente discernibles, pero cualesquiera sean ellas el acto de comer no debe ser ni forzado ni inducido jamás, y el niño mantenido absolutamente libre frente a la comida; poco importa la cantidad de comida que el chico coma, lo esencial es la actitud del niño frente al acto de la alimentación; tendrá siempre absoluta libertad de rechazarla pero planteado el rechazo tendrá que atenerse inexorablemente a las consecuencias; así si ha rehusado el primer bocado del primer plato, es esencial que se abandone totalmente esa comida y se espere tranquilamente la comida siguiente. Lo que se hace habitualmente es, o bien cambiar el menú tratando de acertar con aquello que al chico pueda gustarle, o compensarlo al poco rato con una comida extraordinaria y fuera de hora; para la familia lo esencial es que el chico no se quede con hambre; para la pedagogía lo esencial es que se quede con hambre hasta la otra comida prevista. De otro modo el chico invierte su situación jerárquica intrafamiliar y comienza a educar a sus padres a sus caprichos. En realidad no se trata tanto de que el niño en-

cuentre el apetito por el camino del hambre y rehaga el itinerario de la primera experiencia trófica, cuanto que reciba una sanción por adoptar una actitud antisocial; ha de tenerse en cuenta que en última instancia la negativa del niño a comer tiene poco o nada que ver con lo que la comida es en cuanto a aporte nutritivo, sino que es una alteración del acto de comer como fenómeno social.

Resulta bien curioso que la Puericultura tarde en comprender la diferencia básica que existe entre hipolimias e inapetencias (¹¹), y aún que quiera remediar la situación usando pretendidos estimulantes básicos del hambre (vitaminas, eupépticos, tónicos) siendo que el hambre está en realidad fuera de cuestión. La familia por su parte es más lógica aunque no más efectiva; tratando disparatamente de obtener el consenso personal del niño mediante ruegos, promesas, incitaciones, amenazas o ritos que si bien terminan por agravar la situación, están cuando menos situados en el plano en que se desarrolla el problema. La inapetencia del niño es la más típica de las enfermedades sociales de la familia, porque es el índice llamativo de la distorsión total de la jerarquía intrafamiliar.

Cuando un médico formula un régimen de alimentación a un niño cualquiera, debe tener en cuenta una serie de factores esenciales: en primer lugar, el conjunto familiar; no se puede imponer a una madre de varios hijos sin servicio doméstico, la misma tarea que a la de un hijo único y asistida por una niñera; de cualquier manera es preferible siempre que el ritmo de las comidas del niño se adapte pronto al ritmo de las comidas del resto de la familia; desde el sexto mes de vida las cuatro comidas clásicas de nuestros hábitos son aceptadas por el bebé; en segundo lugar el régimen tiene que ser formulado en términos de almacén y de mercado, no de libro y es preciso que el chico participe cuanto sea posible de las comidas familiares; hacer preparar un caldo especial para un bebé sano y no ofrecerle la sopa de todos implica un contrasentido práctico; madres hay a quienes la pediatría impone la confección de tres menús, uno para el bebé, otro para el chico de segunda infancia y otro para los adultos; el médico debe ir resueltamente al encuentro del planteo y simplificar unificando al máximo la cocina familiar; en tercer lugar hay que enseñar a la madre cómo se debe dar la comida al niño según su etapa madurativa y social; un solo chico con problemas del acto de comer centuplica la tarea doméstica y envenena el ambiente familiar; por fin hay que enseñar desde la primera hora lo que la actitud del niño frente a la comida significa como hecho psicosocial y explicar con infinita paciencia a la madre cual debe ser su actitud ante la actitud del hijo. Si no se hace todo esto con detalles, con comprensión, con integralidad, no se hace pediatría

indicar el régimen de un niño es encauzar una situación fundamental de su vida, de la que la nutrición no es más que una parte.

BIBLIOGRAFIA

1. *Finkelstein, E.* — Cincuenta años de alimentación artificial del Lactante. Arch. de Ped. del Uruguay, 1940; 21 308-325.
2. *Meyer, L. F. y Naussau, E.* — Fisiología y Patología de la Alimentación del Lactante. Assandri. Córdoba, 1954, pág. 137.
3. *Parmalee Prentice, E.* — historia de la industria lechera in El Hambre en la historia. Espasa Calpe, 1946, págs. 205 y siguientes.
4. *Escardó, F.* — Anatomía de la familia, 2a. edic. El Ateneo, Buenos Aires, 1955.
5. *Turró, E.* — Orígenes del conocimiento. El hombre. Edit. El Ateneo, Madrid, 1921.
6. *Anna Freud.* — The psyshoanalitic study of infantile feeding disturbances. The Psychoanalitic Study of the Child. Vol. VII, 914, pág. 120.
7. *Ribble, M. A.* — Clinical studies of instinctive reactions in Newborn babies. Am. J. Psychiatr. 94-198.
8. *Kemeny, E.* — Factores relacionados con la ingestión de alimento. Revista Colombiana de Pediatría, pág. 369.
9. *Tables Scientifiques.* — Documenta Geigy. 1955, págs. 234/5.
10. *Fromm, E.* — Psicoanálisis de la Sociedad Contemporánea. Fondo de Cultura Económica. México, 1956, pág. 115.
11. *Escardó, F.* — La inapetencia infantil. 3a. Edición. El Ateneo, Buenos Aires, 1952. Nomenclatura y Clasificación, págs. 50 y siguientes.
12. *Ettore Debenedetti.* — La vie dell'errore clinico. Edit. Médica. Turin, 1947, pág. 21.

Proteína C reactiva

Dolores en las extremidades y reumatismo *

DRES. J. P. GARRAHAN, A. A. GIUSSANI
y O. J. SENET

EN el período agudo de varios procesos inflamatorios aparece en la sangre de los enfermos una proteína, ausente en el estado de salud, conocida con el nombre de proteína C, denominación que deriva de la característica que posee de formar un precipitado cuando se la pone en presencia del polisacárido C, no específico de tipo del neumococo. Esta interesante substancia fué descubierta por Tillet y Francis (24) en el suero de los enfermos portadores de neumopatías neumocócicas agudas. Mc.Leod y Avery (13) la aislaron del suero sanguíneo realizando su identificación y purificación, mientras Mc. Carthy (14) hizo lo propio, extrayéndola de los exudados y cristalizándola.

En 1943, Löfström (11) poniendo en contacto neumococos con suero de enfermos de distintas afecciones, demostró que en el polisacárido C capsular de éstos aparecía edema en muchos casos. Compró así la presencia en el suero, de una substancia inespecífica capaz de producir esta reacción y a la que llamó "proteína de la fase aguda". Investigaciones posteriores demostraron su identidad con la proteína C.

Basándose en los resultados obtenidos por Löfström, Hedlund (7) en 1947, estudió la misma reacción en 2.000 enfermos con una gran variedad de procesos inflamatorios, certificando lo que ya postulara Ash (3) en 1933, que la producción de esta proteína puede ser estimulada por infecciones bacterianas, agentes piógenos varios, vacunas (por ejempló la antitífica) o por productos de injurias de tejidos (infarto miocárdico).

En un principio se catalogó a la proteína C como un anticuerpo producido por la infección neumocócica y su presencia en el suero de un paciente hacía pensar en una afección debida a este germen. Trabajos posteriores demostraron en esta proteína características distintas a las comunes de los anticuerpos, obligando con ello a modificar este concepto.

(*) Trabajo presentado en la sesión del 27 de agosto de 1957.

El estudio de su motilidad electroferética realizado por Perlam, Bullowa y Goodkind (18) en 1943 les permitió concluir que se trataba de una alfa-globulina, en tanto que Wood, Mc. Carty y Slatter (26) que hicieron lo mismo en 1954 establecieron que se trata de una globulina unida a la fracción lípida del suero y cuya motilidad electroferética varía según el buffer en que se realiza la reacción.

El mérito de haber comenzado a utilizar el dosaje de proteína C. como medida de la actividad reumática corresponde a Anderson y Mc. Carty (2) quienes en 1950 realizaron un estudio con 35 pacientes con fiebre reumática, en quienes además se titularon la antiestrep-tolisina O, antiestreptoquinasa y eritrosedimentación, demostrando que la proteína C es el método más sencillo y fiel para seguir la evolución de la enfermedad.

A continuación pasaremos breve revista a lo publicado con respecto a las modificaciones que sufren los niveles sanguíneos de proteína C. en la F.R. y en la artritis reumatoidea.

En la fiebre reumática: Para evitar las secuelas que produce la F.R. es sumamente importante el diagnóstico precoz de la misma (17). Es por ello que han surgido una serie de pruebas de laboratorio que desempeñan un papel importante en la individualización temprana de los casos dudosos (10). Han sido numerosas las pruebas humo- rales que se han propuesto para el diagnóstico de "actividad reumá- tica", y entre ellas se destaca el valor, no categórico, de la antiestrep-tolisina-O., pero recientemente se ha llamado más la aten- ción sobre la utilidad práctica de la proteína C., como se desprende del cuadro comparativo de Adams (1).

Reactivos	Niños norm.	F.R. activo	ID. inact.	Corea de Sydenham
Antiestr. O (unid. Todd) .	165	398	250	—
Tiros. mucoprot. mg % cc. .	2,5	8,5	2,9	3,3
Prot. C. react.	0	+	0	+0
Inhibid. de hyaluronidasa .	21 %	42 %	16 %	17 %
Complem. 50 % U. hemol. por milímetro	37	59	37	—
Noglucosamina mg % cc. .	114	190	130	164
Hexosamina mg % cc. . . .	54	100	61	69

Resultados similares fueron obtenidos por Wood y Mc. Carty (23) quienes además comparan con beneficio para la proteína, el valor de ésta respecto a la eritrosedimentación y al recuento de glóbulos blancos.

Realizando una investigación similar utilizando las modificaciones producidas en las mucoproteínas séricas y la proteína C., Kelly y col. (10) y Losner y col. (12) con la determinación de la densidad del coá- gulo del fibrinógeno, concluyen que la proteína C es de mayor valor

porque no se la halla en niños normales y por su mayor sencillez de realización e interpretación.

Así como los casos de iniciación evidente no necesitan más que la clínica para su diagnóstico, los que comienzan en forma apenas perceptible, plantean muchas veces problemas de interpretación. En esta circunstancia es cuando resulta de gran utilidad el test de la proteína C., dado que en los niños normales no se la encuentran en el suero sanguíneo. Su aparición indica la existencia de un proceso inflamatorio en actividad sin especificar su etiología. La reacción tiene por otra parte, valor cuantitativo: la cantidad de precipitado formado constituye un indicador aproximado de la intensidad de la lesión. Por consiguiente resulta aún más útil en la fase aguda (25).

La proteína C. parece ser un fiel reflejo de la evolución del proceso inflamatorio. Así lo interpretaron Shakman y col. (21) en un estudio realizado en 24 pacientes, Stollerman y col. (23) en 62 enfermos con diversos grados de fiebre reumática, Hill (9) en trece casos y Ziegra y Cuttner (27) en 16 niños con carditis reumática.

	Casos posit. %	Nº total de casos
Stollerman (G. I.)	97,14	35
Shakman	95,83	24
Hill	100	13
Ziegra	100	16

Las coreas puras fueron estudiadas por Stollerman y por Adams y en ellas la reacción fué negativa, además hallaron que en los casos en los que a la corea se sumaban signos de actividad reumática, las reacciones positivas aumentaban.

Los niveles sanguíneos de proteína C. según algunos autores (23) son modificados por la medicación hormonal. Durante el tratamiento con ACTH o cortisona, las reacciones positivas se hacen generalmente negativas. Cuando la dosis de hormonas es escasa o cuando la terapéutica es suprimida con mucha rapidez, las reacciones se positivizan nuevamente antes que se haga presente algún otro síntoma clínico o signo de laboratorio. A esto agrega Rantz (19) que la ausencia de proteína C. excluye la posibilidad de actividad reumática aún cuando otros signos diagnósticos como la elevación de la ESD sean positivos; la persistencia de esta proteína en el curso del tratamiento indica la necesidad de una terapéutica más vigorosa.

Debemos destacar aquí un fenómeno señalado por Mc. Ewen (15) y otros autores: durante la terapéutica un test negativo no establece necesariamente la cesación de la actividad reumática; algunos enfermos han demostrado signos de retorno de la enfermedad a pesar de tener una reacción negativa. Por otra parte, la reaparición de la

proteína C. en el curso de un tratamiento adecuado, puede persistir algunos días como "fenómeno de rebote que pronto desaparece", no siendo un verdadero índice de actividad. La duda se aclara repitiendo la reacción a las dos o tres semanas.

Una vez transcurrido el episodio agudo, la determinación de proteína C. es de gran valor para el control de la actividad de la enfermedad; una reacción positiva puede ser lo único que indique que el brote no ha finalizado.

En la artritis reumatoidea: Heddlund en 1947 (⁷), estudiando la reacción de edema capsular del neumococo, ya había hallado que en la artritis reumatoidea a diferencia de la F. R., aparecían niveles bajos de proteína C. aun en los períodos de actividad de la enfermedad, manteniéndose esa situación durante un tiempo largo. Estudió 128 enfermos con este padecimiento, hallando reacción positiva en 94 y negativa en 34. Investigaciones posteriores realizadas con una técnica más depurada por Bunim y colaboradores (⁴) sobre 7 enfermos con artritis reumatoidea, demostraron la positividad de la reacción en todos los casos antes de iniciar la terapéutica hormonal (metacortandralona y metacortandracina). También Hill (⁸) halló reacciones positivas en la mayoría de los 139 enfermos por él estudiados, en 3 casos de gota y en 2 sobre 3 enfermos con periartritis nudosa. Encontró además que es raro que los casos con reacción inicial negativa permanezcan clínicamente activos más de algunas semanas.

En los enfermos con artritis reumatoidea febril, la reacción fué siempre positiva, estando ligada la mejoría clínica a la negativización de las reacciones. En la mitad de los casos, sin embargo, había signos residuales de actividad reumática cuando la investigación de proteína C. era negativa. Entre los casos considerados activos 25 tenían test negativos, pero al examinarlos un año después hallaron que de 20, solamente 6 podrían ser considerados como aún en actividad.

Por último diremos que las modificaciones de la proteína C. en la artritis reumatoidea están ligadas a las plasmáticas que acompañan al curso de la enfermedad. Estas últimas fueron ya demostradas por Ruiz Moreno y Fassi, (²⁰) en 1938 y su relación con la proteína C. por Dresner (⁵) en 1955. En ambos trabajos se relatan como hallazgos descenso de las albúminas con aumento de las globulinas, al parecer a expensas de las llamadas antes euglobulinas.

Sintetizando lo hasta aquí dicho respecto a proteína C. agregaremos que las ventajas que ofrece este método en el estudio de la F. R. y de la artritis reumatoidea son las siguientes:

- 1) En el suero del paciente sano no se halla proteína C. por

consiguiente una reacción positiva, de cualquier grado que sea, indica la existencia de un proceso inflamatorio en actividad.

2) La reacción no se negativiza por la aparición de insuficiencia cardíaca como ocurre con la eritrosedimentación.

3) Desaparece rápidamente de la sangre periférica una vez que ha cesado el proceso inflamatorio.

4) Puede continuar la cautividad reumática en pacientes que han normalizado su ESD., pero es muy raro que en estos casos el test de proteína C. sea negativo. Si así ocurriera por efectos de la terapéutica establecida, como señalara Stollerman (²³) y lo negara el mismo Stollerman un año después (²²), la positivización de la reacción se produce a los pocos días si continúa la actividad.

Convencidos del valor real que tiene en la clínica la determinación de la proteína C. y de las limitaciones de la misma, consideramos que su empleo pudiese ser más útil, en la práctica diaria, para orientar la conducta terapéutica ante ciertos casos dudosos. Resolvimos en consecuencia estudiar el problema en los niños que padecían de dolores en las extremidades, de localización músculo-tendinosa, yuxta-articular o articular, de intensidad y duración variable, ritmo periódico, aparición matinal, vespéral o nocturna, fijos, sin signos físicos de artritis o periartitis; es decir se trata de los casos generalmente caracterizados como dolores de tipo reumático o reumatoideos o de crecimiento. Descartamos a los portadores de formas sub-agudas de fiebre reumática, artritis reumatoidea, alteraciones estáticas, secuelas de traumatismos, así como también aquellas afecciones ajenas a los miembros que producen dolores irradiados a estos. Y por cierto se excluyó los que tenían o habían tenido corea o carditis.

El estudio minucioso de nuestros casos se cumplió mediante un interrogatorio. Se procuró establecer con la mayor precisión posible las características del dolor, dado que, en torno de este síntoma, giraba el problema clínico.

Con respecto a la intensidad del dolor establecimos una escala de valores para evitar así el factor subjetivo de apreciación, tan variable de un niño a otro, y su traducción más o menos amplificada a través del relato materno. Llamamos intensidad 1, a la que hizo quejarse ocasionalmente al niño en un momento cualquiera de sus juegos; 2, cuando manifestó francamente el dolor y acusó intensidad en el mismo y 3, cuando llegó a provocarle quejidos o llanto.

El distingo de los casos de acuerdo a la duración del dolor los hicimos clasificándolos en tres grupos según que el síntoma se prolongara minutos a horas o bien continuo (duración mayor de un día) Para determinar la ubicación del mismo, se recurrió primero al niño,

procurando que señalara en la forma más precisa posible cual era el sitio que más frecuentemente dolía y confrontando este dato luego con el que suministraba la madre. En lo que atañe a horario de aparición tratamos de establecer cual era el más frecuente y de acuerdo a ello se los clasificó como matinal, vespéral o nocturno. Se investigó también su relación con el reposo y el ejercicio, registrando la estación del año en que era más frecuente su aparición.

Se averiguó además lo referente a fiebre o febrículas, aumento su sudoración, decaimiento, cansancio, anorexia, palidez, etc.

Se investigaron, por fin, los antecedentes hereditarios, personales y ambientales, especialmente los vinculados con enfermedades de tipo reumático.

Posteriormente se realizó el examen clínico completo. A todos los enfermos se les hizo un trazado electrocardiográfico (las tres derivaciones standard, las tres unipolares de los miembros y las seis precordiales de V1 a V6). Los que representaron anomalías electrocardiográficas fueron excluidos. El mismo criterio se siguió para la investigación radiológica; los casos en que se encontró alguna anomalía no fueron incluidos en el grupo que analizamos aquí.

Una vez cumplidos los requisitos anteriormente enunciados, se investigó en los enfermos la sedimentación eritrocítica y se realizó el dosaje de proteína C., para lo cual nos ajustamos a la técnica que han establecido Anderson y Mc. Carty (²) con el anti-suero provisto por la casa Schieffelin and. Co., New York. La lectura de la reacción se hizo a las veinticuatro horas (reacción semicuantitativa), con iluminación oblicua y sobre fondo oscuro.

Se estudiaron en total 33 niños de los cuales 17 eran mujeres y 16 varones. Las edades de los mismos así como su sexo están representados en la figura 1: en la columna horizontal las edades y en la vertical la cantidad de niños de la misma edad.

Los niños localizaron el dolor predominantemente en sus miembros inferiores, primero rodillas; segundo muslo; tercero tobillo, y en los miembros superiores la localización más frecuente fué la muñeca. en la figura 2 lo hemos representado esquemáticamente: en la columna vertical la localización predominante y en la horizontal la cantidad de niños que se quejaron de dolor en esa región.

La discordancia que existe entre el número total de enfermos estudiados y el de localizaciones señaladas se debe a que la mayoría de los afectados ubicaban el dolor predominante en una, dos y hasta tres regiones anatómicas, algunas veces próximas, otras no.

Algunos acusaron dolor en regiones distintas a las esquematizadas en la figura 2. Así es como en el caso N^o 6, la localización predominante fué la axila derecha; en el N^o 4, además de doler las

rodillas y muñecas, la enfermita (9 años), se quejó de dolor torácico: 4º y 5º espacios izquierdos en la región precordial; en el número 20: cuello (región posterior) y rodillas; Nº 27: cuello y muñecas, por último en el Nº 33: cuello y muslos. Señalaremos que nos llamó la atención la localización más frecuente en regiones articulares, pero debemos agregar al mismo tiempo, que hemos tropezado en algunos casos con la dificultad de precisar con toda exactitud el lugar exacto del dolor pues el niño generalmente no refiere con precisión su malestar. Por otra parte, algunos llevaban ya un tiempo largo de enfermedad (meses o años) y recordaban con cierta aproximación la localización, dirigiéndola como es habitual en estos casos a la región anatómica más evidente de las proximidades.

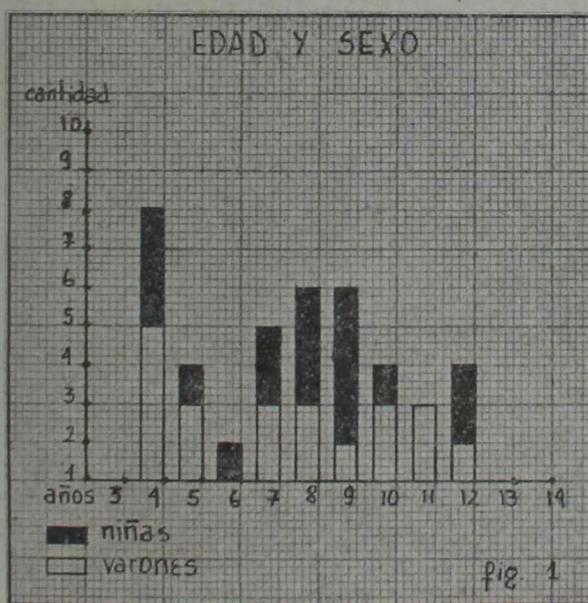


FIGURA 1

En la mayoría de los casos se trató de dolor bastante intenso, según las referencias de la madre. Siguiendo la escala prefijada pudimos establecer que en 23 casos fué 2 ó 3, por lo menos en alguna oportunidad.

En un solo caso (Nº 6) hallamos intensidad 1: una niña de 12 años que llevaba 3 quejándose de dolor en la axila derecha (lamentablemente no pudimos solucionar su problema pues aún profundizando la investigación más de lo aquí indicado no se halló una causa que lo justificara). En los restantes 9 pacientes la intensidad fué 1 en algunas oportunidades, en otras 2. La duración del dolor generalmente

osciló entre minutos y horas. Solamente en un caso (Nº 19, 12 años de edad) hallamos propagación del dolor; este se localizaba habitualmente en las rodillas y se propagaba a los pies.

El horario de aparición fué variable, pero parecía guardar un cierto ritmo para cada enfermo. Dolor nocturno exclusivamente hallamos en 6 casos (Nros. 4, 5, 8, 9, 22 y 26); vespertino exclusivamente en 6 casos (Nros. 1, 11, 12, 16, 19 y 31) y tan solo matinal en 5) Nros. 7, 13, 14, 17 y 25). De los 16 casos restantes en 2 fué variable (cualquier horario), en 2 no se pudo determinar, en los 11 restantes tuvo alguna de las siguientes modalidades: matutino o nocturno, matutino o vespertino y vespertino o nocturno.

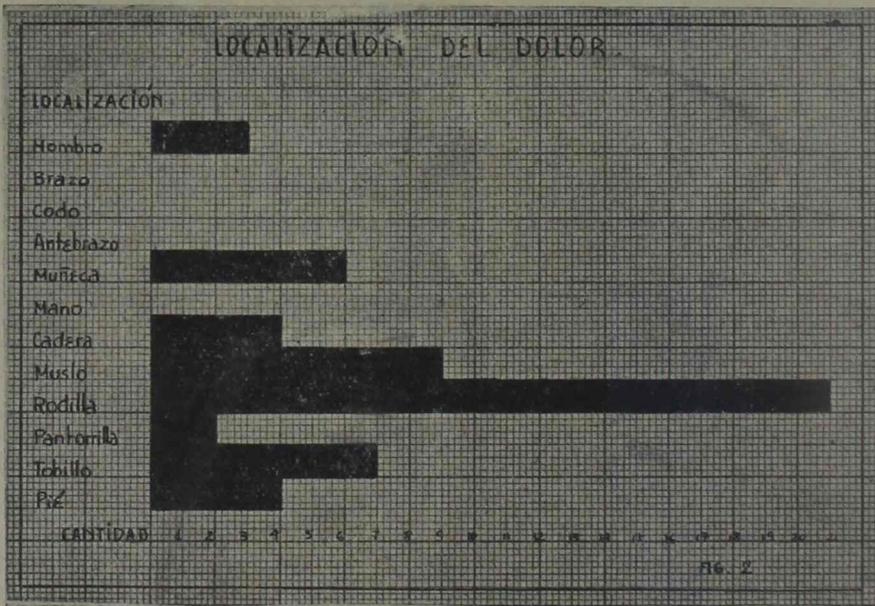


FIGURA 2

Al investigar las modificaciones del dolor relacionadas con la actividad desarrollada por el enfermo hallamos en 16 casos aumento del mismo con el ejercicio, en 9 calmaba con el reposo, en 2 aparecía con el ejercicio (casos Nros. 8 y 12) y en los 6 restantes o no se modificaba o no se pudo determinar si había alguna variación.

De los 33 casos estudiados el dolor apareció o se exacerbó en un caso en otoño, diez en invierno, siete en primavera y uno en verano. En los 14 restantes no se pudo establecer con certeza. Del análisis de estas cifras parece desprenderse una preponderancia de aparición en los meses fríos y húmedos, con declinación en los de menos humedad.

El tiempo que llevaba en evolución el proceso hasta el momento de su estudio fué muy variable: el más corto 3 días, y el más largo 6 años y medio. En la figura 3 hemos representado cada caso en particular.

Tan sólo 3 del total de los casos tuvieron febrícula prolongada (más de 20 días) se trata de los casos números 1, 2 y 23. En el pri-

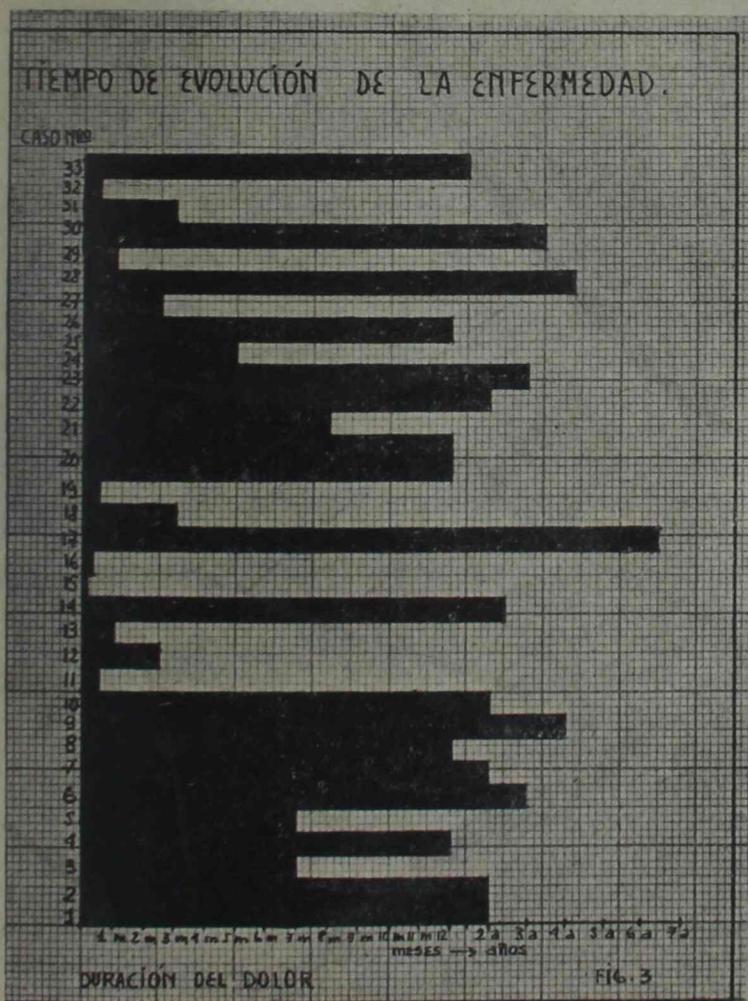


FIGURA 3

mero y el último no sobrepasó de 37°3, en el N° 2, en alguna oportunidad se registró 37°8. También en 3 casos solamente hallamos decaimiento y cansancio (Nros. 2, 15 y 27). En 2 enfermos era notoria la palidez de piel a pesar del recuento globular y dosaje de hemoglobulina normales para la edad (casos Nros. 3 y 29).

Proteína C	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(+)	(+)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)				
Entero S.D.	7/18	11/27	10/20	6/10	12/41	6/14	9/24	4/9	9/10	9/22	5/10	8/22	4/7	7/20	3/6	22/35	12/30	7/20	2/4	4/9	7/11	5/9	9/14	15/25	6/15	9/16	5/18	22/35	4/9	11/25	6/13	5/16	6/13				
Amigdalectomía	■				■				■					■													■								■		
Faringitis																■																				■	
Adenopatías	■			■										■																						■	
Hipert. amigdalas					■								■														■										
Soplo																																					■
Examen clínico neg.		■			■										■																					■	
CASO NUM. RO.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33				

FIGURA 4

Con respecto al examen clínico de los 33 enfermos estudiados, los hallazgos más frecuentes han sido sintetizados en la figura 4, donde también hemos agregado los resultados obtenidos en la determinación de la velocidad de sedimentación eritrocítica y de la proteína C.

Los rectángulos grisados indican hallazgos positivos.

En 11 niños el examen clínico cuidadosamente realizado no reveló anormalidades.

El examen cardiovascular demostró en 11 enfermos la presencia de soplo: en 8 casos, auscultable en foco mitral, en un caso en el foco tricúspideo; en 2 en el pulmonar y en un paciente en los cuatro focos. En todos ellos el cambio de posiciones durante la auscultación producía desaparición de los soplos: en ningún caso se pudo comprobar la propagación de los mismos. No cubrían toda la sístole, no se acompañaban de frémito ni de modificaciones de los ruidos cardíacos normales. No pudimos hallar anormalidades radiológicas ni electrocardiográficas en ninguno de estos pacientes. Basándonos en estos elementos de diagnóstico los calificamos como accidentales.

En 10 hallamos hipertrofia amigdalina llamativa. Como se puede observar en el gráfico tan sólo uno de estos enfermos tenía una ESD ligeramente acelerada y el dosaje de proteína C., fué negativa en 8.

En 10 enfermos se comprobó la existencia de micropoliadenopatías. De ellos 6 tenían al mismo tiempo hipertrofia amigdalina, en ninguno de estos pacientes hubo modificaciones de la ESD y uno sólo dió un dosaje de proteína C 1 +. De los otros 4 enfermitos con adenopatías y sin hipertrofia amigdalina uno sólo tuvo ESD ligeramente acelerada y en todos los casos la investigación de proteína C., fué negativa.

El examen demostró una faringitis en 2 pacientes. El primero de ellos (caso N° 16), tenía al mismo tiempo manifestaciones de infección bronquial de moderada intensidad. El segundo, (caso N° 22), padecía además en el momento de levantar su estado actual de una rinitis mucosa, probablemente de origen alérgico.

Casi la mitad de nuestros casos (15 en total) habían sido amigdalectomizados antes de llegar a nuestras manos.

Agregaremos que la enferma presentada como caso N° 26, era portadora de una otitis media crónica que se estaba tratando en un servicio especializado.

Tres pacientes habían sido catalogados con anterioridad como portadores de fiebre reumática (casos Nros. 5, 11 y 23). En el primero de ellos un varón de 4 años, el estudio de laboratorio demostró que la ESD estaba ligeramente acelerada (12/41) y la investigación de Proteína C., dió resultado positivo: 1 +. No pudimos hallar en ese momento una causa que justificara los resultados obtenidos,

pero como el cuadro clínico, electrocardiográfico y radiográfico no evidenciaron causas que justificaran los dolores, fué incluido en la estadística. Casi a los seis meses de haber realizado este estudio, el niño tuvo una enfermedad febril con periartritis e impotencia funcional del tobillo derecho, ESD acelerada, anemia y leucocitosis. No pudimos investigar la existencia de proteína C., porque por desgracia, en esa época estábamos en trámite de conseguir más reactivo. Curó con medicación salicilada y antibióticos.

En los otros dos pacientes, casos N° 11 y 23, no pudimos hallar ninguna evidencia de fiebre reumática. Se verificó en ambos la existencia de un soplo sistólico accidental en foco mitral que sumado a los dolores en tobillo y talón izquierdo en el primero y en caderas y muslos en el segundo habían inducido a realizar aquel diagnóstico.

La ESD estaba acelerada en 6 enfermos, como se puede apreciar en la figura N° 4. En tres casos la modificación de las cifras obtenidas fué poco superior a lo normal, sobre todo en la primera hora: en una sola oportunidad coincidió con un dosaje positivo de proteína C. (paciente N° 5). De los otros tres enfermos (casos Nros. 16, 24 y 28) el primero de ellos tenía, en el momento de realizar la investigación, una faringitis y manifestaciones bronquiales de infección, circunstancia que explica satisfactoriamente el resultado hallado. En el señalado con el N° 24, podría pensarse que la ESD estaba aumentada por una infección de sus amígdalas hipertróficas, pero la proteína C., negativa no confirmó la existencia de un proceso inflamatorio en actividad. Finalmente diremos que en el último de estos 3 casos que estamos analizando, no había causa alguna que justificara la ESD acelerada,

Con respecto a los hallazgos en la investigación de proteína C., podemos observar que se registró como positiva y siempre de reacción débil, en 5 pacientes del total de 33 estudiados. En los señalados con los Nros. 16 y 26 había una causa evidente que justificaba el resultado obtenido.

En otros dos pacientes (Nros. 13 y 25), la marcada hipertrofia de las amígdalas en las que eran bien visibles las criptas, explica la existencia de proteína C., en el suero. El caso N° 5 lo analizaremos más adelante.

COMENTARIO

Se estudió un grupo de 33 niños que padecían de dolores osteoarticulares o musculares, preferentemente en las extremidades. En 28 (84,84 %) la investigación clínica y humoral, completada con el examen radiológico y electrocardiográfico, excluyó la existencia de

FR o de otro proceso inflamatorio en actividad que fuera demostrable.

En 5 casos (15,16 %) la investigación de proteína C., en el suero dió resultado positivo: en 3 de ellos la ESD fué normal a pesar que tenían probable infección amigdalina y uno otitis crónica. En el caso N^o 16 el resultado positivo podía imputarse a la existencia de una faringitis aguda. Por último el niño presentado con el N^o 5, tuvo una ESD acelerada principalmente a expensas de la segunda hora, coincidiendo con presencia de proteína C., en el suero. Este niño, 6 meses después de haberse realizado esta investigación, enfermó con las características clínicas y humorales de la F.R. De tal suerte cabe destacar que la proteína C., reveló precozmente la naturaleza reumática del primer episodio, simple, de dolor.

Los resultados obtenidos en el presente estudio concuerdan con los que presentan Garrahan, Kreutzer, Puglisi y Caprile (6) en un grupo de enfermos con padecimientos similares a los examinados por nosotros, pero en los que no se realizó la determinación de proteína C. Este nuevo método de diagnóstico confirma las conclusiones de aquel trabajo, es decir, que los dolores de tipo reumático o reumatoideos o de crecimiento, no están vinculados generalmente a la fiebre reumática y que es menester afinar el juicio para decidir el diagnóstico de F.R., que implica seria responsabilidad para el médico.

SINTESIS

1) La proteína C cuyo descubrimiento se debe a Tillet y Francis, es una globulina que ha sido clasificada como alfa 1 por Perlman y col., mientras que Wood, Mc Carty y Slater dicen haber establecido que se halla unida a la fracción lípida del suero y que su motilidad electroforética es la de una beta o gama globulina, según el "buffer" que se utilice para realizar la determinación.

2) La proteína C es un reactivo muy sensible para la determinación de la fase aguda de las infecciones en general y la fiebre reumática en particular. Aparece rápidamente y desaparece con la misma rapidez una vez iniciado el período de curación de la enfermedad.

3) Es más sensible y menos sujeta a errores que la medición de la ESD; no se modifica por la aparición de insuficiencia cardíaca ni por la acción de la terapéutica y su normalización, aun con ESD acelerada, indica muy probablemente que la enfermedad ha cesado.

4) Considerando lo anteriormente dicho, se decidió realizar la investigación de proteína C en un grupo de 33 niños con dolores de tipo reumático con el objeto de determinar qué valor tiene dicha investigación para aclarar la vinculación de los mismos con la antedicha F.R.

5) Tan sólo en 5 de los 33 niños estudiados, se hallaron resultados positivos al investigar la existencia de proteína C. En 4 de ellos había una causa inflamatoria extraarticular que justificaba este resultado. En el otro enfermo casi 6 meses después de haberlo examinado, se desarrolló un episodio de fiebre reumá-

tica. En los 28 pacientes restantes no se pudo demostrar la existencia de un proceso inflamatorio en actividad que justificara el cuadro doloroso.

6) No debe catalogarse a los niños con dolores en las extremidades como portadores de fiebre reumática sin un estudio previo, porque en muchos de ellos (84,84 % en este trabajo) la investigación prolija no revela signo alguno de padecimiento orgánico.

7) Creemos que no está bien aclarada la causa de los "dolores de tipo reumático", no debidos a F.R. Podría ser motivo de una investigación más afinada.

CONCLUSION

Puede ya aceptarse que la determinación de proteína C., reactiva en la sangre, constituye un recurso útil en la práctica clínica para discriminar el factor etiológico de los dolores de las extremidades en los niños, dolores que no son síntomas de F.R., tan frecuentemente como suele creerse.

BIBLIOGRAFIA

1. Adams, F. H.: J. A. M. A., 1954, 156: 1319.
2. Anderson, H. C. y Mc. Carty: Am. J. Med., 1950, 8:445.
3. Ash, R.: J. Infect. Dis., 1933; 53: 89.
4. Bunim, J. J.; Pechet, M. M. y Bollet, A. J.: J. A. M., 1955; 157:311.
5. Dresner, E.: Am. J. Méd., 1955; 18: 74.
6. Garrahan, J. P.; Kreutzer, R.; Puglisi, A. y Caprile, J.: Actas y trabajos del 2º Congreso Sudamericano de Pediatría. El Ateneo Bs. As., 1950; I: 117.
7. Hedlund, P.: Acta Méd. Scandinav. Supplement., 1947; 196: 579.
8. Hill, A. G. S.: Lancet, 1951; 2: 807.
9. Hill, A. G. S.: Lancet, 1952; 2: 558.
10. Kelly, V. C.; Good, R. A. y Mc. Quarrrie, I.: Pediatrics, 1950; 5: 824.
11. Löfström, G.: Act. Méd. Scandinav. Supplement, 1943; 141: 57.
12. Losner, S.; Volk, B. W. y Kanof, A.: Am. Heart, J., 1955; 50: 100.
13. Mac.Leod, C. M. y Avery, O. T.: J. Expert. Méd. 1941; 73: 183.
14. Mc. Carty, M.: J. Exper. Méd., 1947; 85: 491.
15. Mc. Ewen, C.: Am. J. Méd., 1954; 17: 794.
16. Mc. Ewen, C.: Méd. Clín. North América, 1955; 39: 353.
17. Mitchell, J.: J. Louisiana M. Soc., 1955; 107: 68.
18. Perlman, E.; Bullowa, J. G. M. y Goodkind, R.: J. Exper. Méd. 1943; 77-97.
19. Rantz, L. A.: Disease-a-Month, 1954; 1: 1.
20. Ruiz Moreno, A. y Fassi, A. M.: Actas y trabajos 6º Congreso Nacional de Medicina, Rosario, 1938; IV: 804, 800.
21. Shackman, N. H.; Heffer, E. T. y Kroop, I. G.: Am. Heart J., 1954; 48: 599.
22. Stollerman, G. H.; Glick, S. J. y Anderson, H. C.: Proc. Soc. Exper. Biol. and Med., 1954; 87: 241.
23. Stollerman, G. H.; Glick, S.; Patel, D. J.; Hirschfeld, I. y Rusoff, J. H.: Amer. J. Med., 1953; 15: 645.
24. Tillet, W. S. and Francis, T. (Jr.): J. Exper. Méd., 1930; 52: 561.
25. Wood, H. P. and Mc. Carty, M.: Am. J. Méd., 1954; 17: 768.
26. Wood, H. F.; Mc. Carty, M. y Slater, R. J.: J. Exper. Méd., 1954; 100:71.
27. Ziegler, S. R. y Kuttner, A. G.: Am. J. M. Sc., 1951; 222: 516.

DISCUSION

• *Dr. Caprile, J. A.* — Quisiera felicitar a los autores y expresar que nosotros tenemos una experiencia de 34 casos de pacientes con fiebre reumática activa y hemos hecho el control con la eritrosedimentación y la prueba de Trafuril. En el 92 % de los casos la proteína C reactiva fué positiva, teniendo en el 79 % de casos la eritrosedimentación acelerada por igual porcentaje de pruebas positivas de Trafuril.

En un segundo grupo de 36 casos se estudiaron pacientes con fiebre reumática inactiva en el momento del estudio; en el 91 % de los casos la proteína C reactiva era inactiva, en igual porcentaje la eritro no estaba acelerada y en un 88 % de los casos la prueba de Trafuril era también negativa.

En 9 casos se buscó con cuadros de fiebre reumática dudosamente activa en los que se podría suponer que había actividad o que era difícil de determinar. En el 33 % de los casos la proteína C reactiva era positiva. La eritro estaba acelerada en el 22 % de los casos y el Trafuril fué típico en el 75 % de los casos.

Se buscaron casos de Corea pura sin carditis y sin otras manifestaciones de fiebre reumática (nódulos, eritemas circinados, poliartitis). En 5 casos (el 80 % de los casos) la proteína C reactiva fué negativa, la eritro no estaba acelerada en el 81 %, y el Trafuril fué típico en el 75 %. En un caso de Corea y nódulos reumáticos asociados la proteína C reactiva fué positiva. En un grupo testigo de 20 casos de enfermos tomados al azar de salas de Cirugía sin procesos reumáticos activos, la proteína C reactiva fué positiva en el 20 % de los casos.

Por último se buscaron 18 casos de enfermos de leucemia, artritis reumatoidea o periarteritis nudosa —enfermedades que se pueden confundir en algún período con la fiebre reumática— dando la proteína C reactiva resultados positivos en un 50 % de los casos.

Esto quiere decir para nosotros que la diferencia de lo que ha encontrado el doctor Senet en sus pacientes, o sea, que la proteína C reactiva no se encuentra normalmente en la sangre de los niños normales, nosotros hemos obtenido una positividad dudosa que no puede ser signo de valor para la actividad reumática.

Referente a los 5 casos que presentan los doctores con proteína C reactiva positiva, yo creo que se deberían repetir en el tiempo estas determinaciones, porque sabemos que una simple angina producida por un estreptococo beta hemolítico del grupo A puede dar una proteína C reactiva positiva, con la característica que dura un tiempo de 2 a 3 semanas en el cual está elevada la antiestreptomicina O. Yo creo que en este caso para poder valorar la especificidad de los dolores, dolores bastardos, o dolores de crecimiento (siendo esta terminología inadecuada e impropia, está aceptada por la práctica) se debería haber repetido para observar si desaparecida la positividad de la proteína C reactiva, pudiendo haberse debido la misma a algún proceso infeccioso intercurrente, sobre todo en niños que tenían amigdalitis a repetición, faringitis, amigdalitis, otitis, etc., que quizá por falta de droga no se pudo realizar.

• *Dr. Rey Sumay.* — Nosotros hemos hecho también 54 determinaciones en proteína C reactiva en 33 enfermos con fiebre reumática. En general las conclusiones a que llegamos son muy semejantes a las que acaba de mencionar el doctor Caprile. Los enfermos los dividimos en 4 grupos; los que tienen actividad reumática, en que la proteína C reactiva fué positiva prácticamente, si-

guiendo paralelamente a la velocidad de sedimentación de los hematíes; por ello en las conclusiones del trabajo que se publicó en Abril de este año decíamos que la eritrosedimentación podría servir tanto como la proteína C reactiva. En el segundo grupo de casos de actividad solapada la proteína C reactiva fué negativa y la velocidad de sedimentación fué baja.

Creemos que tiene valor la proteína C reactiva en los casos de reumatismo, en los casos de gran congestión e insuficiencia cardíaca, en los cuales se dan a veces cifras de eritrosedimentación baja con proteína C reactiva positiva y en aquellos casos que clínicamente no son reumáticos y que presentan la eritrosedimentación alta pero la proteína C reactiva puede ser de valor.

Entre los casos que presentaron los comunicantes hay 5 que presentaron la proteína C reactiva positiva; seguramente son reumáticos. Nosotros hemos hecho varias determinaciones a cada enfermo y si a estos enfermos se les hubieran hecho, probablemente seían reumáticos; pero no sabemos si la evolución que comentan los comunicantes de 1 año ó 2 serían de evolución solapada y la proteína C diera negativa.

• *Dr. Senet, O.* — Con respecto a lo presentado por el doctor Caprile, diremos en primer lugar que no hemos podido repetir las reacciones debido a que el material que obtuvimos fué muy escaso. A algunos se les repitió, por otra parte éstos son enfermos que deambulan mucho; como no se les solucionan sus problemas siguen deambulando de Servicio en Servicio.

Los que pudimos seguir no han presentado signos de actividad reumática, salvo el caso 5. De todas maneras la proporción de pacientes con proteína C reactiva es muy baja como para poder sacar conclusiones.

El escaso valor que podría tener la proteína C se basa en la objeción que ha hecho el doctor Caprile, ya que cualquier enfermedad o proceso inflamatorio determina la aparición en sangre de proteína C reactiva positiva no solamente en niños de segunda infancia sino hasta en niños de 6 días, en que apareció la positividad después de un proceso inflamatorio.

Nosotros no queremos recalcar la presencia de proteína C reactiva positiva como hecho indudable y patognomónico de actividad reumática, sino como un elemento de valor en el diagnóstico de los casos dudosos en los que el examen clínico presenta duda, y los análisis de rutina de laboratorio no son confirmatorios: una proteína C reactiva puede orientar hacia un planteo terapéutico determinado.

Con respecto a lo expresado por el doctor Rey Sumay, le decimos que no hemos querido presentar en este trabajo a los pacientes que padecían de una enfermedad reumática franca. Tenemos 5 pacientes con carditis reumática, uno de ellos con una neumonitis reumática; en todos la proteína C reactiva fué positiva. No hemos obtenido las positividades de 7 u 8 más, lo más que hemos obtenido es 4 ó 5, ésta se obtuvo en la niña con la neumonitis reumática y fué la cifra más alta.

Aquí nos hemos querido referir solamente a los pacientes con dolores de tipo reumático a los que no hemos querido someter a un tratamiento de reposo, salicilato, penicilina, sin un elemento valedero por la mutilación que siempre significa el reposo y el diagnóstico presuntivo de fiebre reumática al niño para su desarrollo cívico y social.

Únicamente hemos querido presentar un elemento que podría ser útil para el diagnóstico de los casos dudosos, no como elemento patognomónico.

Consideraciones sobre la patología del prematuro nacido de madre con gestosis

Doctora DORA S. de CORTS¹

Como contribución al tema central sobre gestosis de las Jornadas de Obstetricia y Ginecología realizadas en Santa Fe el 16 de agosto de 1957, presentamos este trabajo que se refiere a nuestras observaciones sobre los prematuros nacidos de madres con gestosis durante estos últimos cinco años.

La gestosis es una afección del embarazo que interesa al pediatra por la repercusión que tiene sobre el organismo del feto. Es un estado de intoxicación materna caracterizado por tres síntomas: edema, alteraciones renales y convulsiones. Cada uno de estos síntomas puede presentarse aisladamente y quedar como tal, o se van sucediendo en la cadena de la intoxicación. La gravedad de las lesiones encontradas en el feto está en relación con la intensidad de la gestosis; así, en la eclampsia se ha encontrado en las autopsias del feto y recién nacido, lesiones de nefrosis graves con degeneración grasosa de los tubos contorneados, focos de necrosis hepáticas, hemorragias, etc.

Con la técnica de isótopos radioactivos se ha demostrado que en la gestosis la irrigación placentaria está reducida. En nuestros antecedentes obstétricos figura la placenta chica en gran número de casos, lo que habla de una mala irrigación del feto.

En total hemos tenido 34 niños: 31 prematuros y 3 recién nacidos anóxicos.

AGRUPADOS SEGUN EL PESO AL NACER

<i>Peso al nacer</i>	<i>Total</i>	<i>Fallecidos</i>	<i>Mort.(%)</i>
1.100 a 1.150 g	2	1	50
1.151 a 1.500 g	3	3	100
1.501 a 1.700 g	2	1	50
1.701 a 2.000 g	5	—	0
2.001 a 2.500 g	19	6	31
2.501 a 3.500 g	3	—	0
Totales	34	11	32

¹ Servicio de prematuros y recién nacidos anóxicos "Hospital de Niños", Santa Fe.

SEGUN ANTECEDENTES DEL PARTO

	Total	Fallecidos	Mort.(%)
Eclampsia	7	2	28
Gestosis	25	8	32
Gestosis P. Previa	2	1	50

DIAGNOSTICO

Hemorragias	9
Convulsiones	4
Síndromes shock anoxia	21

De los 9 casos de hemorragias, 8 fallecieron, correspondieron a prematuros, 2 con hemorragias puras, 5 casos correspondieron a hemorragias moningeas asociadas a hemorragias intestinales, hematomosis y petequias. Un caso correspondió a una hemorragia pulmonar comprobada en la autopsia en un niño cesareado que tenía una atresia de esófago y bronconeumonía; este caso se internó a las 72 horas de vida con un cuadro pulmonar grave que impidió realizar la operación con éxito dada las malas condiciones del niño. Un solo caso correspondió a un recién nacido con grandes enterorragias que curó después de la terapéutica con transfusiones de sangre, riboflaminoides por boca, Vit. K y C inyectable; en este caso las plaquetas eran normales, había sólo un tiempo de coagulación alargada muy levemente, lo mismo que el tiempo de pretrombina.

En los síndromes hemorrágicos de los prematuros lamentamos no poder documentar los datos de laboratorio dado que la gravedad de los mismos impidió las extracciones de sangre que se deben hacer para las investigaciones químicas.

Por otra parte nuestro laboratorio no trabaja con micrométodos y se necesita practicar extracciones grandes para los prematuros pequeños.

Llama la atención la frecuencia estacional de estas hemorragias que coinciden con los cambios de temperatura. En nuestro Servicio hemos notado una mayor frecuencia a fines de julio y agosto. De 42 síndromes hemorrágicos fichados en el Servicio, 18 correspondieron a estos meses. Basándose en esto, algunos creen en la existencia de un factor alérgico en el determinismo de estas hemorragias.

Entre los factores etiológicos de las hemorragias del recién nacido, figuran el traumatismo obstétrico, la anoxia, las infecciones maternas agudas y crónicas, la herencia, taras hemáticas, plaquetopenias congénitas, hipoprotrombinemia, fibrinogenemia, etc., y algunas enfermedades morbosas maternas como la gestosis y la eclampsia de las que nos estamos ocupando.

En nuestras observaciones sobre 42 síndromes hemorrágicos, 9 correspondieron a gestosis o sea 19 %.

Otro síntoma observado fueron las *convulsiones*, 4 niños que nacieron de madres con eclampsia, evolucionaron bien, se presentaron las convulsiones inmediatamente de nacer sin síntomas de hemorragia meníngea.

En su evolución posterior o sea una vez franqueada la crisis de nacimiento, hemos observado en los prematuros nacidos de madres con gestosis, importantes disturbios con inapetencias rebeldes, trastornos dispépticos, etc. Esta observación nuestra coincide con la de Jean Balmés realizada en el Servicio de Prematuros y Patología neonatal de la Clínica Obstétrica de Montpellier. Publicado en Arch. Franc. de Pediatría, tomo XIV, vol. 7, año 1957.

Para contrarrestar esta deficiencia, siempre que no haya hemorragia digestiva instituímos en estos niños el tratamiento con hidrocortisona inyectable o prednisona por boca. Jean Balmés preconiza la dosis de 25 mg para los de peso inferior a 1.500 y 50 mg para los niños de más de 1.500 repartidas en 2 dosis cada 12 horas. La prednisona en dosis de 10 mg diarios en 2 tomas. Este autor utiliza esta terapéutica hormonal en todos los niños de menos de 1.800 y en los más grandes con graves dificultades de adaptación. Nosotros también la hemos utilizado pero empleando la mitad de la dosis preconizada por él. Asociamos siempre a la hormona los antibióticos. La duración del tratamiento es de 10 días, que puede prolongarse si el niño no mejora. Al concluir esta terapéutica si se ha prolongado por más de 10 días, Balmés aconseja hacer ACTH o testosterona.

Nosotros hemos utilizado esta terapéutica con muy buenos resultados en varios niños, entre ellos un niño de 1.100 grs al nacer, nacido de madre con eclampsia que logramos dar de alta del servicio con 2.500 grs. En éste utilizamos cortisona durante 20 días en dosis de 7 mg diarios.

La suprarrenal del recién nacido posee un hipofuncionamiento transitorio que abarca la córtica y la médula suprarrenal. Se ha comprobado que la parte activa y funcional es poco importante por lo que se justificaría esta terapéutica.

Estudio del estado mental de los niños nacidos de madres con gestosis: controladas hasta los 2 y 5 años no hemos encontrado alteraciones mentales.

Conclusiones: Estudiando las características de los prematuros y recién nacidos anóxicos nacidos de madres con gestosis durante cinco años, sacamos las siguientes conclusiones: 1º) los recién nacidos evolucionaron bien; 2º) En los prematuros es frecuente la aparición de síndromes hemorrágicos de extrema gravedad.

3º) Esta observación también se refiere a los prematuros y es la frecuencia en ellos de trastornos nutritivos y serias dificultades de adaptación por lo que aconsejamos el tratamiento con hidrocortisona o prednisona por boca, prefiriendo esta última.

AMINOACIDURIA SINDROME DE FANCONI

DRES. CARLOS A. GIANANTONIO
y ALBERTO ALVAREZ

EL síndrome de Fanconi es conocido también como síndrome de De Toni-Debré-Fanconi, o Enfermedad de Lignac-Fanconi o cistinosis.

Las descripciones de estos autores se sucedieron desde 1924 hasta 1934 (7 y 8).

Sin embargo, los casos relatados originalmente, muestran poco parecido unos con otros. Los de De Toni y Debré, eran debidos probablemente a la falla asociada de la reabsorción de glucosa y fosfatos, mientras que el original de Fanconi era una cistinosis.

En el presente trabajo va a aceptarse que el síndrome depende de un defecto tubular enzimático, congénito o adquirido, que conduce a una falla en la reabsorción de glucosa, fosfato, aminoácidos, bicarbonato y potasio.

Originalmente se supuso que este síndrome era exclusivo de la infancia, pero recientemente se han descrito casos similares en adultos (30, 31 y 34).

Presentación del Enfermo.

Gustavo F., 22 meses. Sala I. Hist. 11.849. Este niño es internado en el Hospital para proceder a la evaluación de una glucosuria, acompañada de detención del desarrollo.

Se comprueba al ingreso que se trata de un enfermito en mal estado general y nutritivo, intensamente pálido, lúcido y cooperativo, adelgazado y con aspecto de crónicamente enfermo.

Talla, 73 cm; normal para su edad, 84,5 cm. Peso, 6.850 g; normal para su edad, 12.000 g. Brazada, 73 cm; normal para su edad, 81,9 cm. Circunferencia craneana, 48,5 cm; normal para su edad, 49,1 cm. Segmento inferior, 30 cm; normal para su edad, 34,3 cm. Relación sup./inf., 1,50; normal para su edad, 1,45. Edad ósea (Vogt y Vickers), 9 meses (50 %). Edad mental, 18 meses.

Piel blanca, seca y sumamente delgada, dejando transparentar las vénulas

(*) Trabajo realizado en la Sala I. Jefe: Prof. Dr. Raúl Maggi. Hospital de Niños de Buenos Aires. Presentado en la sesión de la S.A.P. el 27 de agosto de 1957.

superficiales. Cabello rubio, muy fino y escaso. Cráneo grande en relación al cuerpo, redondeado. Frente abombada. Fontanela bregmática persistente, 1 x 1 cm. Los ojos son normales. No se comprueban depósitos en córnea. Tórax estrecho, con marcado rosario raquítrico. Corazón clínicamente normal. No se auscultan soplos. Pulsos femorales presentes. Frecuencia, 110 por minuto. Tensión arterial: Mx., 102; Mn., 68.

El abdomen es globuloso, palpándose el hígado a un través. Bazo no palpable. Los miembros son esqueléticos, con masas musculares fundidas e hipotónicas.

Antecedentes: Relata la madre, que se desarrolló normalmente hasta los 6 ½ meses de edad, cuando apareció un proceso febril, de naturaleza indeterminada y que se prolongó durante un mes, acompañándose de vómitos profusos y deshidratación, y en medio del cual se desencadenó una grave crisis convulsiva tónico-clónica generalizada. Se prolongó ésta con intermitencias durante 3 días, acompañándose de hiperpirexia (42°), sed intensa y groseros signos de deshidratación.

Dos meses después se reinstaló la fiebre, sumándose palidez, anorexia y constipación pertinaz. Polidipsia y poliuria (2500-300 ml).

El niño rechazaba las soluciones electrolíticas, prefiriendo agua o líquidos azucarados.

Varias graves crisis metabólicas, con intensa deshidratación y fiebre, se repitieron a lo largo de los meses, y aunque mejoró algo su apetito, el peso de los 5 meses (7,900 g), no fué nunca superado.

La hipertermia irregular, palidez, poliuria y polidipsia persisten hasta el momento del ingreso. Desde hace 4 meses, gran avidez por la carne y el jugo de carne. Hidrolabilidad (puede perder o ganar 100 a 200 g de peso en 24 horas).

Los antecedentes del enfermo son inespecíficos. Su desarrollo psicomotor fué normal hasta el comienzo de la enfermedad a los 6 meses. Luego se detuvo en su faz motora. Una hermanita mayor es sana. No hay antecedentes familiares de importancia.

Exámenes complementarios:

Análisis de orina: D. 1.002 a 1.006; albúmina, 0,50 a 2 g por mil; glucosuria intermitente, 0 a 25 g por mil; pH, 6,8 a 7,2; sedimento; escasos cilindros granulados. Escasas células renales y leucocitos.

Diuresis: 2000 a 3000 ml.

Glucemia: 1,02 g por ml a 0,93 g por mil.

Hemograma: Hematíes, 3.880.000; leucocitos, 17.000; Hb, 12,15 g %; V.G., 1,06; neutróf. seg., 42 %; cayados, 1 %; eosinófilos, 2 %; monocitos, 9 %; linfocitos, 46 %; anisocitosis (++) ; macrocitosis (++) ; policromatofilia. G.T. (+) ; plaquetas normales.

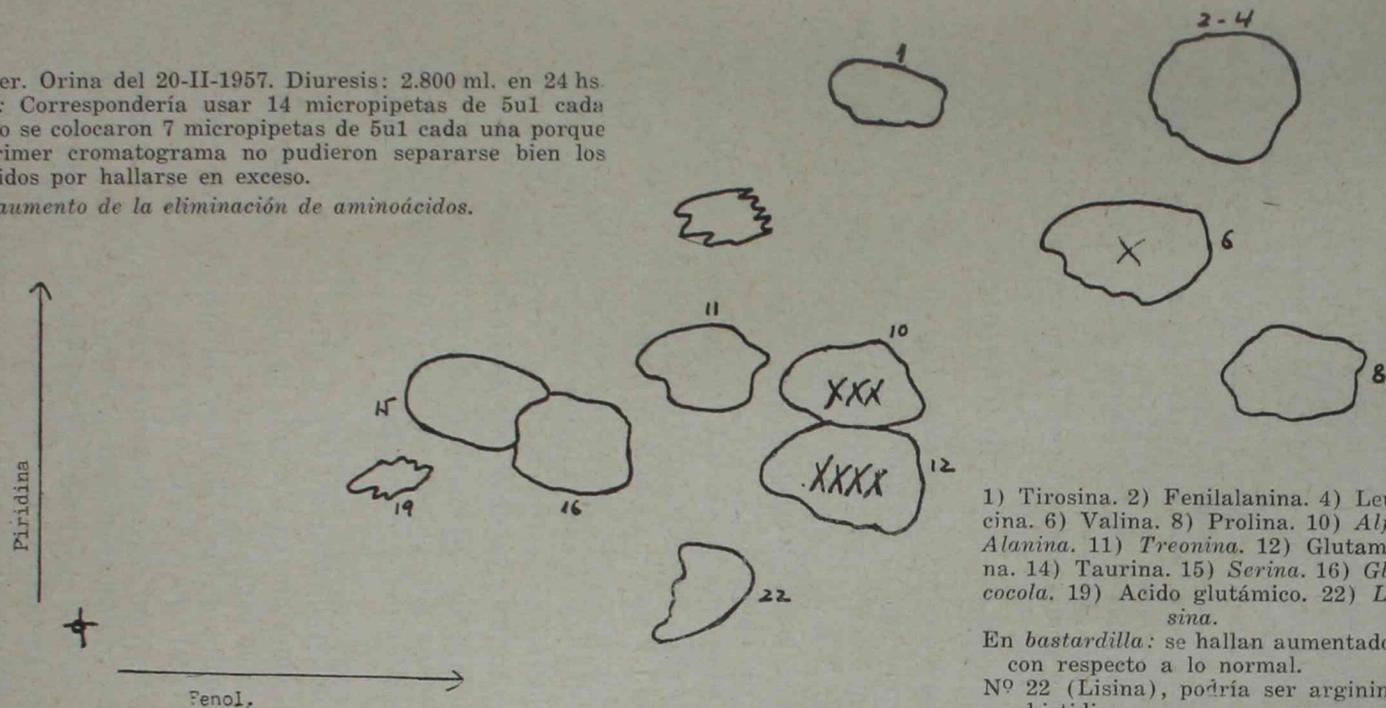
Repetidos exámenes mostraron valores similares, con oscilación de la hemoglobina en relación al estado de hidratación.

Ionograma: Na, 121 mEq/l; K, 3,3 mEq/l; Cl, 98 mEq/l; CO₂, 18 mEq/l; Hk, 44 %. Calcemia, 9,84 mg %. Fosfatemia, 3,74 mg %. Fosfatasa alcalina, 11,23 uB. Colesterol, 2,08 mg %. Proteínas totales, 8 mg %. Albúmina, 4,82. Globulinas, 3,18 g %. Relación A/G, 1,54. Reacción de Sulkowitch, negativa. Fosfatúria, 2,25 g % (diuresis, 2800 ml). Nitrógeno alfa amínico urinario, 620 mg en 24 horas.

Cromatograma biespacial urinario sobre papel (Dra. C. Bidinost): Diuresis, 2800 ml. Franco aumento global de la eliminación de aminoácidos, especialmente alfa alanina, treonina, serina, glicocola y lisina.

G. Fitzner. Orina del 20-II-1957. Diuresis: 2.800 ml. en 24 hs.
Informe: Correspondería usar 14 micropipetas de 5ul cada una, pero se colocaron 7 micropipetas de 5ul cada una porque en el primer cromatograma no pudieron separarse bien los aminoácidos por hallarse en exceso.

Franco aumento de la eliminación de aminoácidos.



- 1) Tirosina. 2) Fenilalanina. 4) Leucina. 6) Valina. 8) Prolina. 10) Alfa Alanina. 11) Treonina. 12) Glutamina. 14) Taurina. 15) Serina. 16) Glicocola. 19) Acido glutámico. 22) Lisina.

En *bastardilla*: se hallan aumentados con respecto a lo normal.
 Nº 22 (Lisina), podría ser arginina o histidina.

Prueba de tolerancia a la glucosa: En ayunas, 1,10 g por mil; media hora, 1,50 g por mil; 2 horas, 1,00 g por mil.

Prueba de Sodeman: Negativa.

Radiografía de huesos largos: Estructura osteomalácica. Ligera pérdida de la tubulación. Zona de rarefacción en banda metafisioepifisaria. Otras radiografías (tórax, cráneo, columna): no muestran anormalidades.

Pielografía excretora (d., 1,008): No se visualiza imagen pielocalicial.

Examen ocular (Dr. Paris): Normal. No hay depósitos en córnea ni conjuntiva. Fondo de ojos, normal.

Evolución: El niño estuvo internado durante 20 días. Debido a deficiencias en su control, se produjeron dos graves cuadros de intensa deshidratación con colapso e hiperpirexia, debidos a la intensa poliuria y a la falta de administración adecuada de flúidos.

Fué dado de alta desconociéndose la evolución ulterior.

DISCUSION

El cuadro clínico y los exámenes efectuados, permiten ubicar a este enfermo dentro del síndrome de Fanconi. Un estudio más exhaustivo hubiera quizá conducido a fijar alguna etiología definida y a determinar la existencia o no de enfermedad renal primitiva.

No se pudo demostrar la presencia de cistinosis, pero su búsqueda no fué agotada.

Este síndrome en el cual se encuentran combinados una serie de defectos tubulares es motivo de disputa.

Bickel (2) sostiene que la cistinosis y la enfermedad de Fanconi no son sino un mismo proceso, caracterizado básicamente por una anomalía del anabolismo proteico. La aminoaciduria sería prerrenal y siendo la cistina casi insoluble, no sería excretada como los otros aminoácidos, depositándose en los tejidos, sobre todo en el retículo-endotelial, tal como sucede en otras enfermedades por atesoramiento.

La cistina dañaría en alguna forma desconocida los sistemas enzimáticos tubulares, dando así origen a una enfermedad renal progresiva.

Sin embargo, Fanconi (25) y otros (9, 11, 14, 17, 23, 24 y 34) han observado el síndrome en ausencia de cistinosis y cistinosis sin los demás elementos propios del mismo.

Un cuadro en todo similar, sin cistinosis ha sido descrito en adultos (31 y 34).

Klay (5), por microdissección, demostró una deformidad característica del tubo contorneado proximal: éste era corto y en forma de cuello de cisne ("swan neck"). Hallazgos similares han sido comunicados por Darmady (6).

La enfermedad en el niño es muy probable que dependa de un defecto tubular congénito, familiar, heredado como un carácter mendeliano recesivo simple. Su incidencia sería de 1 en 40.000 (11, 14, 24, 34).

Se debería a la existencia de un defecto enzimático congénito del tubo renal, conducente a una falla de la reabsorción de glucosa, fosfato, aminoácidos, bicarbonato y potasio.

Tiene mal pronóstico, y es frecuente la muerte antes de la pubertad, por insuficiencia renal progresiva, infección intercurrente o crisis metabólica.

Las aminoacidurias, están siendo reconocidas en clínica cada vez con mayor frecuencia (3¹⁵ y 16). L. Wallis y col. (34) proponen la siguiente clasificación de este proceso:

A) *Prerrenal*: Asociada a aminoacidemia ("Overflow aminoaciduria").

1. *Falla para la utilización de los aminoácidos de la dieta en la formación de proteínas*: Esteatorrea, especialmente enfermedad celíaca.
2. *Insuficiencia del hígado para desaminar los aminoácidos*: Atrofia amarilla aguda, con aminoaciduria generalizada; enfermedad hepática crónica con cistinuria hepática; cistinuria transitoria postanestésica; galactosemia; aminoaciduria transitoria del recién nacido.
2. *Aumento del catabolismo proteico*: Distrofia muscular progresiva. Tratamientos con ACTH y cortisona; hipertiroidismo; cáncer diseminado; quemaduras extensas; "crush injury".
4. *Defectos metabólicos para aminoácidos especiales*: Fenilketonuria; tirosinosis; alkaptonuria.

B) *Defecto tubular renal*. Sin aminoacidemia.

1. *Cistinuria-lisinuria primaria*: Defecto tubular específico, benigno, hereditario, para 4 aminoácidos: cistina, lisina, arginina y oritina.
2. *Aminoaciduria primaria*: Síndrome de Fanconi en niños y adultos.
3. *Aminoaciduria secundaria* (10, 27³³ y 35).

Depósito de cobre en la enfermedad de Wilson.

Hipersensibilidad a la vitamina D en algunos pacientes raquíticos.

Tesaurismosis glucogénica.

Intoxicación por plomo, uranio, cadmio, bismuto.

Depósito de Bence Jones en el mieloma.

Síndrome de Fanconi del adulto de causa secundaria, desconocida.

El síndrome de Fanconi sería pues una manifestación de una insuficiencia tubular específica. Su naturaleza es enzimática, por

déficit o ausencia de fosfatasa alcalina, y quizá de anhidrasa carbónica y fosforilasa en el tubo renal. Algunos de sus aspectos pueden ser simulados por la administración de sustancias inhibitoras de enzimas tales como la floridzina y el diamox.

Las enfermedades tubulares puras, están siendo constantemente reevaluadas (4, 12, 13, 18, 19, 20, 22 y 26).

Una clasificación útil de los síndromes de disfunción tubular específica es la de Elkinton (36):

I. SINDROMES DEBIDOS A UN FACTOR

A) *Reabsorción deficiente de:*

- a) Agua: diabetes insípida nefrógena.
- b) Glucosa: glucosuria renal.
- c) Fosfato: raquitismo vitaminoresistente.
- d) Calcio: hiper calciuria idiopática.
- e) Bicarbonato: acidosis renal hiperclorémica. Síndrome de Lightwood.
- f) Acidos orgánicos: aciduria orgánica.
- g) Aminoácidos: aminoaciduria renal. Enfermedad de Wilson.
- h) Cistina: cistinuria congénita.

B) *Secreción tubular excesiva de:*

- a) Potasio: agotamiento renal específico de potasio.

C) *Reabsorción tubular excesiva de:*

- a) Fosfato: pseudohipoparatiroidismo.

II. FACTORES MULTIPLES

a) *Deficiente reabsorción de:*

1. Glucosa + Fosfato: raquitismo glucosúrico.
2. Glucosa + Fosfato + Aminoácidos: síndrome de Fanconi clásico.
3. Fosfato + Bicarbonato + Acidos orgánicos: acidosis renal tubular.

Agotamiento renal asociado de:

- a) Calcio: osteomalacia.
 - b) Potasio: síndrome hipokalémico.
 - c) Sodio: depleción de sodio.
4. Números 2 y 3 pueden combinarse.

Clínicamente en los niños afectados de síndrome de Fanconi, nada se advierte durante los primeros meses de la vida, pero a partir del segundo semestre comienzan a hacerse evidentes el enanismo, signos

de raquitismo, anorexia, vómitos y constipación. Frecuentemente existe poliuria y polidipsia con franco adelgazamiento. Son constantes los episodios de fiebre inexplicable y las crisis metabólicas caracterizadas por grave deshidratación, hiperpirexia y acidosis. Se han descrito malformaciones oculares y cerebrales asociadas^(21 y 32), y cirrosis hepática nodular⁽¹⁾ quizá vinculada al drenaje de aminoácidos. Si se desarrolla cistinosis aparecen fotofobia y depósitos de cristales en córnea y conjuntiva.

Los casos que evolucionan hacia un daño renal irreversible, muestran con la afectación glomerular los signos de la uremia aunada a la osteosis renal hiperfosfatémica.

El estado humoral muestra hiperaminoaciduria sin aminoacidemia. El dosaje químico de nitrógeno alfa amínico en orina, está siempre por encima de sus valores normales (250 - 500 mg por 24 horas). Es de extraordinario valor el estudio cromatográfico, por su exactitud y porque permite individualizar en forma relativamente simple los aminoácidos eliminados. La glucosuria es intermitente; se acompaña de normo e hipoglucemia. La prueba de tolerancia a la glucosa es normal o plana. Este aplanamiento es debido a la pérdida renal de glucosa. El Tm para la glucosa está disminuído.

Puede aparecer acetonuria por agotamiento del glucógeno hepático, lo que unido a la glucosuria, puede inducir al diagnóstico de diabetes sacarina. Esto tiene desastrosas consecuencias, pues la administración de insulina puede precipitar una hipopotasemia mortal.

Existe hipofosfatemia con hiperfosfaturia, y el Tm para el fosfato está disminuído. En períodos finales, cuando se produce daño glomerular, el fosfato puede ascender en plasma.

El potasio sérico suele estar descendido y la reserva alcalina es baja. La orina es neutra o levemente alcalina y existe frecuentemente albuminuria, cilindruria y leucocituria.

Radiológicamente a nivel del esqueleto, fundamentalmente se combinan signos de osteoporosis y de raquitismo.

El diagnóstico se hace en general sobre la base de un retardo de crecimiento asociado a deformaciones raquílicas, las características bioquímicas del síndrome, el estudio cromatográfico de la orina y el hallazgo en los casos que desarrollan cistinosis de cristales de cistina en la córnea, conjuntiva, médula ósea, ganglios, bazo e hígado.

El tratamiento, que es sólo paliativo, comprende la administración de una dieta adecuada, el cuidado de las infecciones y las crisis metabólicas; altas dosis de vitamina D; potasio extra si existe hipopotasemia y la administración de la solución de Shohl, comenzando con 40 a 45 ml. diarios.

RESUMEN

Se presenta un caso de síndrome de Fanconi en un niño de 22 meses y se discuten las teorías existentes con respecto a la patogenia del proceso. Por sus características, el enfermo representa una forma típica del síndrome sin cistinosis.

Se aportan datos para el diagnóstico diferencial de las aminoacidurias y los síndromes de disfunción renal tubular específica.

BIBLIOGRAFIA

1. *Baber, M. D.* — A case of congenital cirrhosis of the liver associated with renal tubular defects akin to those in the Fanconi syndrome. *Arch. Dis. Child.*, 31, 335, 1956.
2. *Bickel, H.* y col. — Cystine storage disease with aminoaciduria and dwarfism. *Acta Paed.*, 42, Sup. 90, 1952.
3. *Brick, I. B.* — The clinical significance of aminoaciduria. *New Eng. J. Med.*, 247, 635, 1952.
4. *Editorial.* Inborn defects of the renal tubule. *Brit. Med. J.*, 1, 1267, 1955.
5. *Clay, R. D.* y col. — The nature of the renal lesion in Fanconi syndrome. *J. Path. Bact.*, 65, 551, 1953.
6. *Darmady, E. M.* y col. — Microdissection of the nephron in disease. *Brit. Med. Bull.*, 13, 21, 1957.
7. *Debré, R.* y col. — Rachitisme tardif coexistent avec une nephrite chronique et une glycosurie. *Arch. Med. Enf.*, 37, 197, 1934.
8. *De Toni, G.* — Remarks on the relations between renal rickets and renal diabetes. *Acta Paed.*, 16, 479, 1933.
9. *Dragsted, P. J.* y *Hjorth, N.* — Fanconi's syndrome. *Acta Med. Scandinav.*, 146, 317, 1953.
10. *Engle, R. L.* and *Wallis, L. A.* — Multiple myeloma and adult Fanconi's syndrome. *Am. J. Med.*, 22, 5, 1957.
11. *Fanconi, G.* — Tubular insufficiency and renal dwarfism. *Arch. Dis. Child.*, 29, 1, 1954.
12. *Fromm, Gunter.* — Interrelación de las afecciones renales y el sistema óseo. *Rev. A.M.A.*, 70, 122, 1956.
13. *Fromm, G.*; *Roca, J.* y col. — Raquitismo hipofosfatémico. *Rev. A.M.A.*, 70, 340, 1956.
14. *Gatzimos, C. D.* y *Schultz, D. M.* — Cystinosis. Lignac Fanconi disease. *Am. J. Path.*, 31, 791, 1955.
15. *Harris, H.* — Renal aminoaciduria. *Brit. Med. J.*, 13, 26, 1957.
16. *Huisman, T. H. J.* — L'élimination des acides aminés chez des enfants normaux d'âges différents. *Arch. Fran. Ped.*, 14, 166, 1957.
17. *Israels, S.* y *Suderman, S. J.* — Cystinosis. *J. Ped.*, 47, 73, 1955.
18. *Jackson, W. P. U.* and *Linder, G. C.* — Innate functional defects of the renal tubule with particular reference to the Fanconi syndrome. *Quart. J. Med.*, 22, 133, 1953.
19. *Jean, R.* — Dystrophie d'origine rénale chez l'enfant. *Arch. Franc. Ped.*, 10, 1026, 1953.
20. *Latham, W.* y col. — Urinary aminoacid excretion in renal disease with observation on the Fanconi syndrome. *Am. J. Med.*, 18, 249, 1955.
21. *Lowe, U. C. H.* y col. — Organic aciduria, decreased renal ammonia production, hydrophthalmos, and mental retardation: a clinical entity. *AMA J. Dis. Child.* 83, 164, 1956.
22. *McCrorry W. W.* y *Macaulay D.* *Recent.* — Advances in the management of renal disease in children. *Pediatrics* 19, 481, 639, 1957.
23. *McCune, D. J.* y col. — Intractable hiphosphatemic rickets with renal glycosuria and acidosis. *Adm. J. Dis. Chil.* 65, 81, 1943.
24. *Myerson, R. M.* and *Pastor, V. H.* *Fanconi.* — Syndrome and its clinical variants. *Am. J. Med. Sc.* 228, 378, 1954.

25. *Parker W. S., Prader A. y Fanconi G. Further.* — Observation on cystine storage disease. *Pediatrics* 16, 228, 1955.
26. *Payne, W. W.* — Renal tubular defects. *Pediatrics*, 17, 84, 1956.
27. *Rothstein, A. y col.* — Aminoaciduria in uranium poisoning. *Jour. Phar.*, 96, 179, 1949.
28. *Savylle, P. D. y col.* — The Fanconi syndrome. *J. Bone and Joint. Surg.*, 37 B, 529, 1955.
29. *Singer, M.* — Fanconi syndrome. *Journ. Bone and Joint Surg.*, 36 B, 633, 1954.
30. *Sirota, J. H. y col.* — Renal function studies in adults subjects with the Fanconi syndrome. *Am. J. Med.*, 16, 128, 1954.
31. *Stowers, J. M. y Dent, C. E.* — Studies on the mechanism of the Fanconi syndrome. *Quart. Med.* 16, 275, 1947.
32. *Thelander, H. E. e Imagawa, R.* — Aminoaciduria, congenital defects and mental retardation. *J. Ped.* 49, 123, 1956.
33. *Uzman, L. y col.* — Familial nature of aminoaciduria of Wilson's disease. *Am. J. Med. Sc.* 223, 392, 1952.
34. *Wallis, L. y Engel, R.* — The adult Fanconi syndrome. *Am. J. Med.*, 22, 13, 1957.
35. *Wilson, V. K. y col.* — Aminoaciduria in lead poisoning. *Lancet*, 2, 66, 1953.
36. *Elkinton y Danowski.* *The Body Fluids.* William Wilkins. Pág. 325, 1955.

Diabetes insípida

Secuela en un enfermo de meningitis tuberculosa curada ⁽¹⁾

DR. OSCAR J. RONCHI ⁽²⁾

LA diabetes insípida es un síndrome ocasionado por una falla diencéfalo-hipofisaria que se traduce sobre la eliminación renal del agua y que se exterioriza en un aumento considerable de la diuresis, con orina clara y de escasa densidad.

Etiológicamente, cabe distinguir dos tipos de diabetes insípida. La primitiva que se caracteriza por ser congénita, familiar y hereditaria; siendo su carácter hereditario, dominante en varias generaciones de una misma familia. La otra forma clínica está dada por lo que se denomina diabetes insípida secundaria. En este caso el síndrome es consecuencia de lesiones orgánicas que dañan el sistema hipotálamo-hipofisario. Las lesiones pueden responder a un año físico —traumatismo de cráneo, de origen diverso, actuando sobre la región en forma directa o indirecta—; a un daño infeccioso de la más variada etiología y entre las que caben destacar las infecciones virales, tuberculosas, sifilíticas o por gérmenes comunes causantes de lesiones encefalíticas o meningoencefalíticas localizadas en la región; y finalmente, el daño puede ser de origen tumoral por neo formaciones de localización intra o extraselar, originadas in-situ o metastásicas.

El caso motivo de esta comunicación, encuadra dentro de este tipo de diabetes insípida y responde a etiología bacilar.

A. E.; edad, 4 años; Hasenkamps-E.R.; ingreso: 16|X|53. Diagnóstico: *Diabetes insípida secundaria*. Egreso: 28|X|53.

Antecedentes hereditarios: El padre vive y es sano. La madre padece tub. pulmonar, se trata de dos años a esta fecha y actualmente sus lesiones son cerradas. Han sido cinco hermanos, uno falleció al nacer. Los restantes viven y son sanos, aparentemente.

Antecedentes personales: Nacida a término de parto normal. Peso de nacimiento, 5.500 g. Alimentación natural hasta el mes, mixta hasta el año.

Al año y tres meses aparece una adenopatía en cara lateral derecha del

(¹) Trabajo leído en la S.A.P. filial Entre Ríos, Paraná, el 20 de abril de 1957.

(²) Policlínico de Niños San Roque, Paraná, Entre Ríos.

cuello que evolucionó tórpidamente, fistulizándose luego para curar al cabo de preciable tiempo. Desde esa época decae en su estado general.

Por este motivo, cuando la enfermita contaba 26 meses de edad, 21|II|52, concurre a mi consulta por primera vez. En ese momento se constató: mal estado general y de nutrición; peso, 9.600 g. Síndrome meningoencefálico, subfebril; cicatriz retráctil en cara lateral derechade cuello; tumefacción difusa y dolorosa a nivel del V metacarpiano de la mano izquierda. Se le interna y se sienta el diagnóstico de meningoencefalitis tuberculosa. Este diagnóstico se funda en: los antecedentes maternos; adenitis del cuello, curada, de probable etiología bacilar; espinventosa del V metacarpiano; L.C.R. con las siguientes alteraciones: 589 elementos; 2,64 % de alb.; glucosa, 0,35 %; cloruros, 5,20 g %; R. de las glob. ++; existencia de regular cantidad de bacilos alcohol-ácido resistentes; R. de Mantoux al 1 % ++; eritrosedimentación: I. de Katz, 18,50. La radiografía de pulmones muestra velo en $\frac{1}{3}$ sup. derecho con probable adenopatía paratraqueal y en el lado opuesto pequeños nodulitos tipo indurados.

En nuestra enferma, refiriéndose a la parte clínica, los hechos ocurrieron, como puede constatare en su historia, de la siguiente manera: sentado el diagnóstico de meningoencefalitis tuberculosa, permanece internada en el servicio poco más de cuatro meses. En ese interín recibió como tratamiento de fondo: estreptomycin por vía intramuscular e intratecal; ácido para-amino salicílico por vía oral y raquídea e hidracida del ácido isonicotínico, por vía oral. Al cabo de ese lapso se le autoriza, a pedido de los padres, a continuar el tratamiento en su domicilio. Al momento de su egreso anotamos; estado general satisfactorio restando como signos neurológicos positivos, parálisis espática del miembro inferior derecho y un líquido céfalo raquídeo, que muestra disociación albúmino citológica, transunto de bloqueo espinal, que se había iniciado más o menos tres meses atrás y ya en franca regresión para esta fecha. Por otra parte no presentaba ninguno de los síntomas que caracterizan a la diabetes insípida. La iniciación cierta de su enfermedad actual no se puede precisar con exactitud porque retirada del servicio continúa el tratamiento en una localidad distante 100 kilómetros de esta ciudad y lógicamente nuestro control no fué muy estricto. Por los antecedentes suministrados por la madre cabe suponer que se inició en forma progresiva y varios meses antes de que llegáramos al diagnóstico. Reingresada, pudimos comprobar en nuestra paciente, los síntomas que caracterizan a la diabetes insípida. Durante cuatro días controlamos la ingestión de agua, bebida de su preferencia, y la diuresis. Consumía además de la dieta impuesta, entre 5 y 6 litros de agua distribuída a un ritmo constante y eliminaba entre 4,5 y 5 litros de orina en el mismo tiempo. La orina era incolora y la densidad oscilaba entre 1.000 y 1.001. Al 5º día se le inyectó $\frac{1}{3}$ de cc de pitresín y la ingesta y la diuresis en 24 horas, descendió a 4 y 3 litros respectivamente. Teníamos la prueba terapéutica que nos aseguraba el diagnóstico. Al respecto debemos puntualizar que la hormona antidiurética se inyectó a las 11 horas y se hizo un control estricto de la ingestión de agua y de la diuresis hasta las 17 hs., tiempo que se conceptúa como de acción óptima para la hormona cuando se la da en esa forma y por esa vía. En este período la ingesta alcanzó a medio litro y la eliminación de orina escasamente a 300 ml. Del 7: día en adelante, se le da a inhalar 0,05grs. de polvo de lóbulo posterior de hipófisis cada 8 horas.

COMENTARIOS

Clínicamente, en estos enfermos, se destacan por su intensidad y significado los siguientes síntomas: sed, poliuria y escasa densidad urinaria. La sed tiene características especiales que le confieren su carácter patológico y son: apremiante, insaciable y continua. Si no se sacia el enfermo se manifiesta nervioso, inestable y hasta agresivo. Tiene necesidad de beber tanto de día como de noche lo que perturba la actividad y el reposo. La cantidad de agua que ingiere es más o menos proporcional a la diuresis. La poliuria está en relación a la intensidad de la afección. La eliminación de orina se hace a un ritmo constante, día y noche. La densidad urinaria oscila entre 1.001 y 1.006. La capacidad renal se encuentra conservada. Si la sed se satisface adecuadamente, la constancia del medio interno no se altera; caso contrario, se presenta un cuadro de deshidratación cuya intensidad ha de variar, lo mismo que los síntomas dependientes de ella, en relación al déficit de ingesta. En las formas secundarias, se agregan los síntomas dependientes de la enfermedad causante del síndrome en cuestión.

La anatomía patológica, en la diabetes insípida, muestra para las formas idiopáticas, la atrofia bilateral electiva de los núcleos supraópticos y su consecuencia, la atrofia del lóbulo posterior de la hipófisis. En las formas secundarias las lesiones pueden asentar en los núcleos antes citados, en el lóbulo neural de la hipófisis o bien en alguna parte del trayecto del haz supraóptico-hipofisario. Con respecto a este último, cabe destacar que su recorrido es superficial y en consecuencia, fácilmente vulnerable a los procesos meníngeos de la base como presumiblemente puede haber acontecido con nuestra enfermita. Según sea la naturaleza y localización de las lesiones, su consecuencia se traducirá en atrofia o destrucción parcial o total del lóbulo posterior de la hipófisis y la correspondiente minoración o abolición de sus funciones. La que nos interesa en particular está ligada a la producción de la hormona antidiurética o pitresina. Esta hormona actuando sobre la parte distal del tubo renal, gobierna la llamada reabsorción facultativa del filtrado glomerular que se calcula entre 30 a 35 litros diarios. Según sea el grado de disminución de la producción de la hormona, así será la magnitud de la diuresis en el enfermo.

Por las características de la enfermedad, podían entrar en consideración diagnóstica otras afecciones. Entre ellas la llamada diabetes insípida renal; pero en la misma, la poliuria y sus consecuencias, la sed y escasa densidad urinaria, se debe no a la disminución o ausencia de la hormona antidiurética, sino, a la falla del órgano

efector, es decir al tubo renal, al parecer por alteraciones enzimáticas en las células del mismo. En consecuencia, la inyección de pitresina y la inhalación del polvo del lóbulo posterior de la hipófisis, no hubieran dado el resultado obtenido.

La insuficiencia renal de grado avanzado, se acompaña de alteraciones generales y urinarias ausentes en nuestra enfermita y además en este caso, tampoco hay respuesta a la administración de hormona antidiurética.

La diabetes sacarina es de fácil exclusión.

La evolución en nuestra enferma ha sido la siguiente: en general ha observado con cierta asiduidad el tratamiento impuesto que consiste en la inhalación de lóbulo posterior de hipófisis (pulverizado, por vía nasal), complementado esto con una dieta en la que se ha aconsejado una discreta reducción de sal y proteínas. De inmediato se observó una mejoría ostensible en su estado general, en su carácter y en su apetito y consecuentemente en su estado nutritivo. Al año y tres meses de iniciado el tratamiento había ganado más de siete kilos de peso. Lo interesante del caso es que la distribución de la grasa se hace con predilección en las raíces de los miembros, región mamaria y abdomen inferior, configurando la obesidad de tipo hipotalámico. La última vez que la controlamos, enero del corriente año, vale decir a los 7 de edad y más de tres de iniciado su tratamiento, constatamos que cumpliendo el tratamiento, controla bien su síndrome pero si suprime la hormona, retornan los síntomas con igual intensidad.

Desde el punto de vista evolutivo, es oportuno señalar, que las formas hereditarias pueden iniciarse con el nacimiento aunque por lo general se exteriorizan después del año de edad y en su marcha posterior es común que se mantengan estacionarias con una diuresis constante y sin mayor afectación del estado general y que en las secundarias el comienzo arrancaríase desde el momento en que se establece el daño diencefalo hipofisario y su ulterior evolución quedaría condicionada a la de la enfermedad causal. Así, si ésta no es evolutiva, puede permanecer estacionaria con las características señaladas para las formas primitivas. Las otras variantes que pueden haber es la progresión o regresión del mal.

RESUMEN

El autor comenta el caso de una niña, de cuatro años de edad, la cual aproximadamente después de 2 meses de sufrir una meningoencefalitis tuberculosa, presenta un síndrome de diabetes insípida.

Fundamenta el diagnóstico en las características del cuadro clí-

nico y su respuesta al pitresín y sostiene que patogenéticamente debe atribuirse a lesiones diencefalohipofisarias vinculadas a la meningoencefalitis padecida y localizadas, presumiblemente, en el trayecto del haz supraóptico-hipofisario, dadas las características anatómicas del mismo y la peculiaridad topográfica de las lesiones anatomopatológicas de la enfermedad desencadenante.

Señala la aparición en la enfermita, a través del tiempo, de una obesidad de tipo hipotalámico, detectora del daño diencefalo hipofisario padecido.

Finalmente destaca la favorable respuesta al tratamiento instituido en base a inhalaciones de polvo de lóbulo posterior de hipófisis y dieta en la que se restringió, discretamente, la sal y proteínas. Respuesta favorable que se ha mantenido a través de tres años de observación.

BIBLIOGRAFIA

1. *Fanconi, G.*: Diabetes insípida y cuadros similares. Tratado de Pediatría. Ed. Morata, 1953; 167.
2. *Holt, L. E. y Howland, J.*: Diabetes insípida. Tratado de Pediatría. Ed. "Utera" 1943, 876.
3. *Houssay, B. A. y Colab.*: Hipófisis. Er. "El Ateneo" 1951, 702-734.
4. *Maggi, R. y García Díaz, C. J.*: Diabetes insípida de probable etiología encefalítica. Acción del carbógeno intrarraquídeo. Arch. Arg. de Ped. 1953, 40, 162.
5. *Maggi, R., García Díaz, C. J. y Vecchio, H.*: Diabetes insípida resistente al pitresin en un niño de 9 años. Arch. Arg. de Ped., 1954; 42,116.
6. *Pasqualini, R. Q.*: Metabolismo hídrico y salino. Diabetes insípida. Endocrinología, Ed. "El Ateneo", 1951; 173.

Síndrome de obstrucción bronquial generalizada en el lactante

Dr. OSCAR ANZORENA

Creemos de interés práctico referirnos nuevamente a un problema discutido en las VIII Jornadas Argentinas de Pediatría, en torno a una comunicación llevada en colaboración con los doctores Fernanda G. de Aramburu, H. Toccalino, y J. C. O'Donnell y participando en la mesa redonda de "Neumopatías agudas no quirúrgicas del lactante".

Dentro de la patología pulmonar aguda infecciosa de la primera infancia, hay un síntoma que siempre ha llamado la atención de los pediatras, y es *la asfixia* a veces en desacuerdo con el grado de lesión parenquimatosa, al menos en cuanto a ésta se la pueda apreciar por el estudio clínico-radiológico.

El valor que últimamente se le ha asignado al factor bronquial en la patogenia de los síndromes pulmonares, ha dado alguna luz sobre el problema.

El profesor Guerra, del Uruguay, ha insistido con gran acierto sobre lo que él llama "síndrome canalicular"; es decir, el cuadro condicionado por la obstrucción bronquiolar generalizada del lactante.

La especial arquitectura de los últimos sectores del árbol respiratorio en el lactante, donde bronquiolos terminales, bronquiolos respiratorios, alvéolos e intersticio forman un tejido íntimamente vinculado entre sí, explica la aparición de este síndrome en la primera infancia. En efecto: un proceso inflamatorio generalizado de pulmón, de etiología bacteriana o viral, y que asiente preferentemente en esos sectores del tejido pulmonar, puede condicionar el cuadro.

En forma esquemática podríamos decir que si predomina la inflamación en el intersticio este tejido por su edema provoca una compresión extrínseca de los bronquiolos; y si predomina en el bronquiolo y alvéolo (bronquiolitis, broncoalveolitis) la obstrucción es de causa intrínseca.

Pero, repetimos: esta explicación sólo tiene el valor de un esquema con intenciones didácticas, porque en un tejido tan íntimamente unido en todos sus elementos, difícilmente un proceso inflamatorio pueda afectar uno de sus elementos (alvéolo, bronquiolos, intersticio): ante la noxa, reacciona el conjunto, con mayor o menor intensidad en cualquiera de sus elementos, pero con una consecuencia: *obstrucción bronquiolar*, que condiciona el síndrome canalicular dentro del que figura como primer síntoma, la asfixia.

En resumen, este mecanismo de obstrucción bronquiolar descripto, pretende explicar los síntomas de insuficiencia respiratoria en un grupo grande de neumopatías agudas del lactante, donde la intensidad de la lesión, valorada a través de los signos radiológicos, no justifica muchas veces la gravedad del cuadro.

El cuadro clínico de este síndrome, generalmente se presenta en forma brusca en el curso de una afección aparentemente banal de vías aéreas superiores. El primer síntoma de alarma es la disnea, que rápidamente se intensifica, apareciendo el tiraje supraesternal e infracostal. Se observa tos penosa y

frecuentemente se instala una cianosis de grado variable. Estos enfermitos hacen recordar el cuadro de un grave acceso asmático.

La radiología muestra fundamentalmente tres tipos de imágenes:

1º — La correspondiente a enfisema generalizado, que evidencia la obstrucción canalicular parcial.

- a) Hiperclaridad evidente sobre todo en las bases, aunque extendiéndose hasta los vértices en algunos casos;
- b) En las tomas de perfil, hiperclaridad en el mediastino anterior y rechazo hacia atrás de la imagen cardíaca. También puede haber una mayor aereación en las regiones pósteroinferiores de ambos pulmones;
- c) Signos indirectos de distensión pulmonar, como el rechazo del diafragma hacia abajo y el aumento de tamaño de los espacios intercostales.

2º — Zonas de anematosis, localizadas preferentemente en tercios superiores.

3º — Imágenes reticulares de localización hileofugal, de variable intensidad de acuerdo al proceso inflamatorio.

El tratamiento de estos cuadros *es de urgencia* y debe ser orientado a dos objetivos: atacar la infección, y tratar la obstrucción bronquiolar.

Sobre el primer punto diremos que siendo prácticamente imposible determinar rápidamente el germen causal, es aconsejable usar antibióticos de amplio espectro combinados con penicilina y estreptomina a dosis elevadas.

Con respecto al segundo objetivo creemos que existe una poderosa arma para actuar sobre la exudación, edema y congestión que condicionan la obstrucción: *los corticoides*. Si el estado del enfermo lo permite, (ausencia de vómitos, etc.) es preferible usar prednisona o prednisolona (por debajo de los 10 kilogramos de peso corporal, 5 miligramos diarios en 4 tomas) o bien corticoides por vía parenteral (cortisona, hidro-cortisona).

Con el mismo fin se usan los aerosoles detergentes y fluidificadores, y pueden tener acción los ganglioplégicos del tipo cloropromazina.

Las curas posturales y broncoaspiración no deben ser olvidadas.

Insistimos, sin embargo, en que la córticoterapia parece ser el recurso más eficaz, cuando el organismo se ve abrumado por la asfixia en estas neumopatías disneizantes, que tienen un síndrome de obstrucción bronquiolar generalizada.

EL NIÑO ALERGICO

Ofrecemos en este número las respuestas del Profesor Juan P. Garrahan y del Dr. José A. Bózzola a la encuesta que viene realizando ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA sobre el tema del epígrafe y cuyo cuestionario transcribimos a continuación:

1. *¿Qué valor práctico tiene para el tratamiento del niño asmático, la investigación de alérgenos por test cutáneos?*
2. *¿Qué es lo que Ud. considera fundamental en el tratamiento del niño alérgico?*
3. *¿Qué opina Ud. de la alergia alimentaria?*
4. *¿Cuál es el valor real que en la conducción y guía del niño alérgico tienen los factores psíquicos?*
5. *¿Cuál es el papel de los factores telúricos y ambientales?*
6. *La asistencia del niño asmático, ¿debe ser conducida por el pediatra o el alergista?*
7. *¿Qué relación hay entre asma y alergia?*

CONTESTA EL PROFESOR JUAN P. GARRAHAM

1. Según mi experiencia, valor muy escaso.
2. Tener la convicción de que la modalidad reaccional del alérgico —que en la mayoría de los casos parece ser hereditaria— no puede ser modificada a voluntad por los médicos. Y paralelamente tener también la convicción de la variabilidad extraordinaria de las respuestas reaccionales según los niños y su edad, aceptando que en una gran mayoría de ellos la dicha condición se aplaca o desaparece en las proximidades de la pubertad, sin que ello signifique que no ha de volver a exteriorizarse más tarde. Estas convicciones son fundamentales, en la actitud mental del médico ante los alérgicos, y se proyectarán en lo siguiente: parquedad en el empleo de los múltiples tratamientos preconizados contra la alergia (contra el asma sobre todo); prudencia para no dañar al enfermo somáticamente, y sobre todo psíquicamente; cuidado para no complicar sin razón la vida de los pequeños enfermos y de sus familias en lo moral y económico; y finalmente, criterio riguroso para no aceptar como éxito del tratamiento lo que sólo es temporario, o accidental y espontáneo.

Lo que acabamos de expresar no excluye la aceptación de los beneficios que puede recibir el alérgico mediante los tratamientos ocasionales para sus paroxismos: antihistamínicos, sedantes, broncodilatadores, hormonas, etc. En ese sentido los adelantos son grandes: las nebulizaciones, la córtico-trofina y los córticoesteroides señalan un verdadero progreso de los últimos años. Somos más escépticos en lo que se refiere a modificación fundamental del terreno asmático, pero aceptando que la acción de la vida higiénica, la gimnasia respiratoria y la calciterapia son recursos beneficiosos para el as-

mático, aunque rara vez de efectos decisivos y convincentes. Los sedantes y la fisioterapia constituyen colaboradores importantes, paliativos por lo menos y en algunos casos pasan a primer plano.

3. Que ocasiona sobre todo reacciones cutáneas e intestinales. Menor número de veces reacciones del aparato respiratorio. Que puede prevenírsela y tratársela. Con tanto mayor éxito cuanto constituya más la respuesta a un sólo alérgeno o a pocos.
4. No es grande su valor, en general, para resolver el problema del niño asmático. Es mayor para colaborar en la mejoría de ciertos asmáticos. Y quizá tenga valor decisivo en determinados casos. Para juzgar los resultados de la psicoterapia deberá adoptarse la posición serena que preconizaremos al responder la segunda pregunta de esta encuesta.
Pero el considerar los elementos psíquicos al juzgar a los asmáticos y al aconsejar su cuidado y tratamiento, creemos que tiene gran significado sobre todo, en lo que concierne a la personalidad emocional del niño y a sus proyecciones futuras. El modo como el pediatra actúe con el niño, el cuidado que ponga en sus prescripciones, el cuidado también de las palabras que pronuncie en presencia del mismo, los consejos que al respecto dé a los padres y quienes rodean al niño (verdadera educación del ambiente) pueden ser eficaces recursos para atenuar y hacer más llevaderas las molestias de los asmáticos, y para corregir en mayor o menor grado la pernicioso tensión psíquica que suele dominar en el ambiente del pequeño enfermo.
5. En ciertos casos parecieran prevalecen como elementos provocadores de la respuesta alérgica.
6. Decididamente por el pediatra, y más aún, por el pediatra que aprecie panorámicamente el problema alérgico, es decir, al niño en su aspecto integral somatopsíquico y al mismo en sus vinculaciones con su familia y el ambiente social en que vive. Se trata de un problema médico-humano, por así decirlo. Rara vez de un problema de estricta técnica, de especialización. Pero con ello no pretendemos desdeñar la colaboración a veces necesaria, del alergista; menos en los casos de asma bronquial; en casos de alergias nasales, oculares, cutáneas, intestinales, por factores circunscriptos.

Hemos llegado a ser escépticos sobre la eficacia de la llamada desensibilización. Pocas veces los resultados son francos y evidentes. Y aparte de los numerosos fracasos, cabe generalmente objetar la autenticidad de algunos éxitos. La molestia para el enfermo no es siempre despreciable: a veces cuando se trata de curas largas, que provocan reacciones cabe también pensar que puedan ejercer un trauma psíquico inconveniente para el enfermo y su familia. Es de creer que generalmente sea inofensiva la inyección de desensibilizantes. Pero hemos comprobado que al aplicar, sin medida, restricciones de alimentos, suele perjudicarse la nutrición y la salud del niño. Si no hay razones valederas, y evidencia de los resultados, no se justifican muchas prohibiciones de alimentos, sobre todo de los productos lácteos, cosa lamentablemente tan generalizada) y de la normalidad de la vida del niño. Más vale un cuidado inteligente de la nutrición de éste, una vida sana sin restricciones excesivas, y una aclaración persuasiva, serena y optimista sobre el futuro, que tranquilice a los padres, les presente la realidad atenuada, y los prevenga del desagrado de los fracasos terapéuticos sucesivos. Y paralelamente el manejo de las pocas drogas efectivas que alivien y dominen a veces los paroxismos. Debe ponerse la esperanza

de los padres en el futuro, en la probable normalidad ulterior del niño, no en el éxito inmediato de un discutido tratamiento. Todo lo anotado encierra una acción psicoterápica que suele resultar eficaz no para "curar el asma" cosa imposible generalmente, sino para equilibrar y serenar la vida del niño asmático y los suyos.

Nuestra experiencia en asma es vasta. No sólo hemos seguido "nuestros asmáticos", a "nuestro modo". Hemos seguido paralelamente los casos de muchos otros médicos, casos tratados en muy diversas formas, actuando nosotros como médicos consultores ocasionales. Porque la mayoría de los asmáticos pasan por los consultorios de los pediatras de más años de actuación, en busca de cura y de alivio. Es por eso que nos hemos expresado como lo hemos hecho, con visión panorámica, contemplando cuanto hemos visto y vivido en materia de niños asmáticos. De ello se desprende una sensación de modestia y escepticismo como médicos. Toda nuestra ciencia, todo nuestro ingenio, fracasa decididamente ante ciertos casos. Menos mal, según nuestra experiencia reciente, que la córticotrofina y las córticoesteroides hayan venido a ofrecernos un arma valiosa, de gran eficiencia para el tratamiento de efectos inmediatos. Pero esa nueva hormonoterapia de ningún modo soluciona el problema de fondo que plantea la alergia.

7. Una relación evidente en la clínica sobre todo si se le confiere a la palabra "alergia" un sentido más amplio que el dado por la fisiopatología y las experiencias en animales; si la apreciamos, considerándola como "un modo propio de reacciones", con innúmeros matices.

CONTESTA EL DOCTOR JOSE A. BOZZOLA

1. Los "tests" cutáneos constituyen uno de los principales recursos empleados en la investigación alérgica, pero exclusivamente por su positividad o negatividad no es posible afirmar o negar que tal alérgeno actúa o no en determinado sujeto. La positividad de la prueba cutánea —correctamente ejecutada— significa que el individuo está "sensibilizado" —inmunológicamente— a ese alérgeno y si se acompaña de reacciones de provocación o de alivio o la observación clínica permite corroborar la influencia nociva del antígeno en cuestión, el valor práctico resultante es indiscutible, pues permite evitar una causa provocadora de enfermedad o proceder a la desensibilización del enfermo.
2. El niño alérgico, por el hecho de serlo, se encuentra en estado de *sensibilidad*. Posee anticuerpos específicos —de los cuales la reagina atópica es fácilmente demostrable mediante la Prueba de Prausnitz-Kustner— y esos anticuerpos de sensibilidad producen, en contacto con los antígenos correspondientes, reacciones que se exteriorizan por manifestaciones clínicas: coriza, asma bronquial, etc. En consecuencia, en el tratamiento del *alérgico* es fundamental la aplicación de medidas que eviten el contacto con los alérgenos y la desensibilización específica. Lógicamente que esto no significa que los alergistas nos reduzcamos a una conducta terapéutica tan unilateral..
3. Es un hecho irrefutable que los alimentos pueden actuar antigénicamente y aunque no constituyen, a mi juicio, causa muy frecuente de enfermedad alérgica, es evidente que intervienen y a veces en forma preponderante. Sostengo terminantemente que es incompleta la investigación alérgica en la cual se omitan las pruebas cutáneas con extractos de alimentos.
4. Los factores emocionales tienen influencia indiscutible en la iniciación, man-

tenimiento y agravación de la sintomatología de muchos asmáticos alérgicos, aunque estimo excepcional el asma psicogenética pura.

Constituyen uno de los lados del triángulo psicosomático de Abramson, siendo el otro lado los factores fisiológicos y la hipotenusa la manifestación alérgica, en cuya provocación actúan ambos factores. No debe menospreciarse la importancia de la psicoterapia del niño alérgico, extendida a sus familiares más inmediatos.

5. Es un hecho perfectamente establecido que influencias estacionales, meteorológicas y climáticas actúan en la provocación de accesos asmáticos. Sábese que las reacciones tuberculínicas sufren variaciones estacionales y que la misma anafilaxia experimental del cobayo se ve dificultada cuando se eleva la presión atmosférica.

Pero en realidad no sabemos cómo y cuáles factores son los que intervienen. Es una realidad de observación la ocurrencia frecuente algunos días, en enfermos alérgicos en tratamiento desensibilizante, de reacciones constitucionales.

Los factores ambientales provocan crisis asmáticas por su acción como alérgenos sensibilizantes: polvo de habitación, plumas, pelos, pólenes, etc.

Resumiendo, podemos decir que los factores meteorológicos y climáticos parecen actuar sobre el sistema capilar a través del sistema nervioso autónomo, endócrinas y medio interno y los factores orgánicos ambientales, como desencadenantes en un proceso de naturaleza inmunitario.

6. Por ambos, simultáneamente. El alergista está entrenado en el empleo de técnicas y materiales que no son habituales al pediatra.
7. La gran mayoría de los asma bronquiales son alérgicos. Sin embargo, siendo la alergia expresión de mecanismo patogénico, de acción recíproca antígeno-anticuerpo, en los casos de asma bronquial con diagnóstico alérgico negativo, no se rotulará como tal.

CARLOS RUIZ

† 1º de Octubre de 1957

Con la muerte del Dr. Carlos Ruiz piérdese un pediatra argentino de singular personalidad. Su prestigio de gran médico de niños fué justificado premio a sus cualidades múltiples. A su sólida preparación y clara inteligencia sumáronse en él las condiciones del observador sagaz, su valiosa experiencia propia bien cimentada, el influjo de su espíritu sutil y comprensivo, y la atracción que su trato despertara. Un cúmulo tal de condiciones no podía resultar solamente de su contextura médica; era la expresión, bien armonizada en Carlos Ruiz, del hombre completo, con formación humanista, seducido también por el arte y poseedor de fina sensibilidad y profundo sentido humano. Explícate así, que su inesperada desaparición haya consternado a cuantos lo conocieran, y que se hayan derramado lágrimas en muchos hogares donde él significara tanto como médico, como puericultor y como consejero...

Nació en La Plata, su querida ciudad universitaria, en la que realizara sus estudios iniciales y viviera una juventud apasionada en direcciones diversas del pensamiento y de los ideales. En 1929 llegó al Instituto de Maternidad que creara y dirigiera entonces el ilustre Alberto Peralta Ramos. Obtuvo allí por concurso un cargo de practicante, y fué en esa benemérita institución donde trabajó durante más de tres lustros como médico de niños, atraído por cuanto se refiriera al recién nacido y al lactante. Vivió allí, con gran sentido social, con verdadero amor, la esencia de la medicina del niño, en contacto constante con las madres. A partir de 1931, y por quince años, se desempeñó como médico del Departamento de Puericultura (del citado Instituto), que organizara y dirigiera el profesor Garrahan. Fué uno de los más destacados colaboradores de éste y acaso su primer discípulo auténtico. Y cuando el citado profesor, en 1942, pasó a ocupar la tradicional cátedra de Pediatría del Hospital de Clínicas, Ruiz le acompañó con otro selecto grupo de jóvenes pediatras, siendo entonces designado jefe de Clínica, cargo que conservó hasta 1945, sin abandonar su actividad de médico de los recién nacidos de la Maternidad de la calle Las Heras.

Pero en 1947 se retiró definitivamente de los hospitales. Profundamente demócrata, apenado en aquellos tiempos por la situación del país, fué uno de los primeros, y de los muy pocos, que se rehusaron a firmar una exigencia formal, de aparente significado reglamentario, pero de contenido coercitivo. Presentó de inmediato su renuncia. Y silenciosamente, sin alardes ni mayores comentarios, con orgullosa serenidad, se entregó a sus enfermos privados y al placer de la biblioteca y de la meditación, rehusando cuantos ofrecimientos se le hicieron para que volviera a actuar. Aquel gesto de carácter y firmeza de convicciones le acarreó sin duda amargura íntima, porque hubo de abandonar totalmente su labor hospitalaria, que mucho lo apasionara. Carlos Ruiz jamás insinuó jactancia por su altivo gesto; y actuó siempre con espíritu tolerante, nunca enconado con sus colegas. Era sin duda un espíritu superior.

A partir de setiembre de 1955 volvió a actuar con entusiasmo, concurrió a hospitales, desempeñó pesadas y meritorias funciones como miembro de comi-

siones interventoras y de jurados, escribió en revistas científicas con asiduidad, preparó un libro y participó con vehemencia en la actividad política. Y al par de todo esto entregóse también a actividades de orden artístico.

La caída de la dictadura lo transformó. Nuestra Pediatría lo había reconstituido. Iniciaba Carlos Ruiz una nueva vida que podía vaticinársela fecunda. Por eso es tanto más lamentable que lo hayamos perdido, porque se esperaban aún de él muchos beneficios para la comunidad.

Fué jefe de clínica de la Facultad, cargo que actualmente tenía, con carácter honorario. Repetidas veces perteneció a la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría. Fué secretario de nuestros Archivos, y en ellos colaboró mucho en años anteriores. Era también miembro correspondiente de varias sociedades pediátricas extranjeras.

La insistencia de sus maestros no logró convencerlo para que se entregara a la carrera docente, para la cual tenía grandes dotes; y rechazó recientemente los ofrecimientos que se le hicieran para ocupar posiciones destacadas como posible profesor o jefe de Servicio. Pero participó en cursos para graduados y en mesas redondas. En el pasado mes de agosto dictó una clase brillante y original sobre "Enfermedades genéticas". Sin proponérselo realizó siempre verdadera docencia.

Sus publicaciones médicas más importantes se refirieron sobre todo al lactante y al recién nacido. Obtuvo el premio Centeno con su magnífico trabajo sobre "Estenosis del píloro". Escribió numerosas memorias, entre las cuales se destacan "Trastornos del equilibrio ácido-básico en el lactante", "Eritroblastosis fetal", "Anemias del recién nacido", "Raquitismo resistente", "Enfermedad de Addison en el lactante" y "Neumopatías en el lactante". En el último año sus "Actualizaciones pediátricas" sobre los más variados temas, alcanzaron sonado éxito. En ellas presentó un rico material informativo, y ofreció luminosas generalizaciones que revelaban su original talento. Felizmente han quedado reunidas en un volumen aparecido pocos días antes de su muerte.

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA se asocia, con honda pena, a las múltiples expresiones del sentimiento que causara la muerte del eminente pediatra argentino.

En el sepelio de sus restos hizo uso de la palabra el profesor Juan P. Garrahan cuyo discurso transcribimos más adelante. En nombre del Instituto de Maternidad habló su director, el profesor David Nolting. Y finalmente, un inesperado discurso, muy emotivo, expresó la congoja de los padres que perdieron a Carlos Ruiz como médico.

ORACION FUNEBRE DEL Prof. JUAN P. GARRAHAN

La desaparición de Carlos Ruiz provocará un hondo vacío, de imposible reparación, en los círculos múltiples en que él actuara. Porque nada puede reemplazar o sustituir cabalmente a la originalidad espiritual resultante de una armoniosa y compleja conjunción de cualidades, cuales las de nuestro querido y malogrado amigo.

Su figura, su porte, sus movimientos, su mirada, sus gestos y la cadencia de sus expresiones, trasuntaban un alma de selección que se enfrentó siempre ante lo humano, comprendiéndolo con intuición, penetrándolo con sagacidad, perdonando con filosófica bondad...

Nunca en él una violencia de palabra, ni un exceso condenatorio en el juicio. Siempre altura para disentir, sonrisa para despreciar y hasta serenidad en la vehemencia...

Poseía cultura general amplia en los dominios de las ciencias y de las letras. Verdadera cultura, que significa personal integración mental de los conocimientos vastos. Y gustaba exquisitamente de las artes. Lo deleitaba finamente el color y la forma. Deleite que no fué para él, sólo satisfacción estética surgida de la emoción del mirar y contemplar, sino también ejercicio intelectual, que movilizó su capacidad para juzgar y concebir.

Su acervo espiritual hecho en el vivir cotidiano lleno de afanes, y enriquecido por el mucho meditar, tenía también rica experiencia recogida en sus viajes. Europa contribuyó mucho a su formación cultural, en lo clásico y eterno.

Sus modos de ver, de apreciar las cosas del mundo, fueron muy personales. Pero no desprovistas de tolerancia.

Eludía la exteriorización y desdeñaba la frivolidad. Todo en él era auténtico. Así también su modestia en la actuación. Que fué en verdad, vanidad de un espíritu superior, que se juzga a sí mismo con demasiado rigor, y se entrega preferentemente a la vida íntima, influenciado por una fuerte vida interior.

Carlos Ruiz, en efecto, encerraba gran espiritualidad. Poseía esa delicada espiritualidad que choca fácilmente contra lo común y vulgar, porque es alentada por la justicia, la equidad, el juicio exacto, el equilibrio, la medida, la proporción, la inteligencia y el buen gusto.

Rehusó casi siempre los cargos que se le ofrecieron y se entregó abnegadamente a su noble profesión de médico de niños, al cultivo de las letras, de las artes y de las amistades verdaderas.

Su afinada sensibilidad lo ubicó entre aquellos que sufrieron intensamente durante los años nefastos en que el materialismo dominó nuestro país. Se retrajo entonces totalmente. Altivo y firme, sin alardes. Abandonó su posición hospitalaria que tanto quería. Y no concurrió más a nosocomios estatales, ni participó públicamente en actividades médico-científicas, ni colaboró escribiendo. Encerróse varios años entre los suyos y sus amigos. Entregóse a sus enfermos. Los libros y los cuadros poblaron su mundo aquellos años. Años dolorosos para él. Su estado de ánimo traslucióse entonces en sombrías expresiones del rostro, en serenas frases tristes. Pero tiempos amargos que no obstante, contribuyeron a darle solidez y exuberancia a la vez al Carlos Ruiz de los dos últimos años. Al Ruiz rejuvenecido después de setiembre de 1955, lleno de optimismo, pujante y deseoso de contribuir a la reconstrucción del país. Volvió a tomar la pluma y numerosos fueron muy pronto los artículos con su firma que aparecieron en las revistas médicas. Se entregó a preparar libros, editó una revista artística de vanguardia, ocupó tribunas científicas, participó en jurados y se lanzó también a la campaña política.

Extraordinaria y original figura la de este gran amigo nuestro. Fué mi alumno. En seguida mi discípulo dilecto. Muy pronto mi amigo y colaborador destacado. Y llegó a ser, ya maduro, más de una vez, mi consejero sesudo.

Qué gran pérdida para nuestro grupo. El que constituyéramos con él y otros pediatras, hace pocos años para conservar incólume el afecto confundido con ideales y aspiraciones comunes en el plano de lo intelectual y del sentimiento cívico. Y qué gran pérdida para numerosos hogares de Buenos Aires, a los cuales no llegará ya la esperada visita del médico sabio y bueno, cuya sola presencia diluía la ansiedad de los padres atribulados. Figura ejemplar de médico de niños fué la de Carlos Ruiz. No podía sino ser tal, quien se expresara como él lo hizo: "Exaltación en el estudio y entrega en amor al enfermo crean el sentimiento religioso de la 'misión del médico' y despiertan la intuición médica".

Trabajó mucho a mi lado en el Instituto de Maternidad, fundado y dirigido

por Alberto Peralta Ramos. Allí, en contacto con madres y recién nacidos, percibió la hondura humana de su función médica. Y mucho también trabajó en el Instituto de Pediatría y Puericultura de la Facultad, que me honro en dirigir. De ese Instituto, de los médicos de la vieja sala VI del Hospital de Clínicas, cuna de pediatras ilustres, tráigole aquí el homenaje de respeto, admiración y cariño.

Estudió mucho. Estudió medicina, pero también otras ramas del saber. Tenía gran preparación. Y dió en los meses pasados, mucho del bagaje de sus conocimientos en artículos de revistas, nutridos de información, eruditos y amenos. Un libro cuyo primer ejemplar le fuera entregado hace muy pocos días condensa en forma admirable su pensamiento médico. El prólogo de ese libro revela la madurez de su talento, su gran capacidad y lo mucho que de él cabía esperar todavía.

Fué jefe de Clínica de la Facultad, actuó con brillo en la Sociedad Argentina de Pediatría y participó en Congresos científicos. Pero eludió siempre la figuración en primer plano. No obstante, conquistó, sin quererlo, un puesto de primera fila en la Pediatría argentina. Su nombre se incorporará a la historia de la misma con destacados relieves propios.

Fué maestro sin ser profesor. Pocas fueron las clases formales que dictara. Clases elocuentes, porque poseía dotes de expositor. Pero muchas, variadas y numerosas, las lecciones que diera a cuantos se le acercaran. Enseñó de modo sencillo, sin pompa oratoria, en el coloquio ágil e inteligente; y enseñó asimismo con su conducta médica ejemplar, no sólo en lo técnico, sino en aquello más trascendente, lo humano. Y dió también ejemplo de conducta profesional con sus colegas, de rectitud moral y de altivez ciudadana.

Con la desaparición de Carlos Ruiz, piérdese un preclaro argentino, un hombre de pensamiento y un eximio y bondadoso médico de niños.

Seguiremos honrando su memoria. Ello deberá cumplirse, materializándose en algo que la perpetúe. Y quienes mucho le hemos querido y comprendido guardaremos celosamente en nuestra intimidad la herencia que nos legara, su admirable fuerza espiritual, para consuelo de nuestras penas, y para luz de nuestro entendimiento.

LA VISITA DEL PROFESOR DEBRÉ

La personalidad del profesor Debré, a un tiempo maestro de gran autoridad científica y comunicativa bonhomía y sencillez, pudo ser apreciada en toda su dimensión humana con ocasión de su reciente visita a Buenos Aires. Sus lecciones magistrales, su recorrida por las salas hospitalarias, enfrentándose sagazmente con casos clínicos difíciles y dispares y su trato amable y cordial, explican el nutrido concurso de médicos que acompañó su inolvidable actuación de breves días.

Llegó el insigne maestro al aeródromo de Ezeiza el 9 de octubre, y fué recibido por el presidente de la S.A.P., doctor José E. Rivarola, los profesores Garrahan, Escardó y Elizalde, así como por representantes del Ministerio de Salud Pública, de la Embajada de Francia y numerosos médicos.

Al día siguiente, después de visitar la Casa Cuna, acompañado por las autoridades de la institución, dió una conferencia en la cátedra del profesor Felipe de Elizalde, sobre "Moniliasis en primera infancia". Por la tarde de ese día, fué recibido en la Academia Nacional de Medicina por el profesor Alois Bachman, quien, después de darle la bienvenida, le entregó el diploma de miembro

honorario de aquella institución. Seguidamente, el profesor Debré disertó sobre "La hipertensión de origen renal en el niño".

El 11 de octubre, después de visitar por la mañana el Hospital de Niños, deteniéndose especialmente en los Servicios de los Profesores Escardó y Maggi y del doctor B. Paz, pronunció una conferencia en la Cátedra del profesor Garraham sobre "Herpes grave del lactante y el niño". Ese mismo día, en la Sociedad Argentina de Pediatría expuso los más recientes conceptos e investigaciones sobre "Tratamiento de la tuberculosis primaria en el niño". Efectuó asimismo visitas al Servicio de Pediatría del Hospital Fernández y del Hospital Francés, y resultó muy agradable y concurrida la recepción ofrecida en el Club Francés por la Sociedad Argentina de Pediatría.

Cuanto tuvieron ocasión de seguir sus claras, documentadas y actualísimas exposiciones y, más todavía, dialogar con el maestro a propósito de temas pediátricos, pudieron apreciar, una vez más, su gran versación, su seguridad de juicio y su gran bondad, magnífica lección de una vida consagrada a la medicina.

Bibliografía

SOL ROY ROSENTHAL M. D. Ph. D.: *BCG. Vaccination Against Tuberculosis*.
Un vol. 389 p., 1957. Edit. Little, Brown and Co., Boston, Toronto.

El autor de este serio trabajo sobre BCG viene desde hace muchos años, con meritorio empeño, publicando en los EE. UU. copiosa información sobre la vacunación antituberculosa con el BCG. Dirige en Chicago un laboratorio modelo para la preparación de la vacuna y desde el centro de investigaciones tuberculosas de esa ciudad, cumple una verdadera misión, al informar a los médicos de los EE. UU. sobre los progresos de la vacunación con BCG y su posición en la lucha antituberculosa.

Es bien sabido que en ese país existen muchos centros en que el BCG es bien resistido; J. A. Myers de Minneápolis, entre otros, periódicamente renueva su sistemática oposición al mismo.

El autor de este libro, visitó nuestro país en 1940, comunicando sus experiencias con el método de las multipunturas en los congresos nacionales de medicina y de puericultura que se celebraban ese mismo año.

Desde entonces hasta ahora su entusiasmo fué creciendo paralelamente con la seriedad cada vez mayor de su labor.

En el libro colaboran Camille Guerin, codescubridor junto con Calmette de la vacuna (BCG: Bacilo Calmette-Guerin), Bernard Weill-Hallé, que fué el primero en aplicar en el niño la vacuna, y Arvid Wallgren, el maestro sueco, que tanto ayudó a difundir el uso y los conocimientos del BCG entre los médicos de habla inglesa y especialmente entre los pediatras que en todos los países del mundo, así como también sucedió en el nuestro, se resistieron sistemáticamente a su uso en sus comienzos.

Nosotros, que iniciáramos en 1936 el uso, en los niños, de esta vacuna y que difundiéramos, desde el Instituto de Tisiología de Córdoba que dirige el profesor Sayago, la aplicación sistemática de la misma, podemos comprender las enormes dificultades con que tuvo que luchar Rosenthal, para llegar a obtener los resultados que este volumen refleja.

Algunos de los capítulos de este libro, serán de consulta obligada para aquellos interesados en el tema.

Los capítulos que se refieren a la morfología, caracteres del cultivo, métodos de preparación y de "standardización" de la vacuna, el que se refiere al método de conservación del BCG por congelación y desecado, así como el que detalla los distintos métodos para la aplicación del BCG, están muy bien escritos e ilustrados.

La parte experimental, llevada a cabo durante muchos años y publicada en numerosos trabajos desde 1938 hasta la fecha, hablan de la seriedad de los mismos.

El estudio del Bacilo de Calmette-Guerin con el microscopio electrónico, el capítulo de la inmunidad, resistencia y reacciones del individuo frente al bacilo de Koch y el BCG, están claramente expuestos.

Cierra el volumen, una numerosa referencia bibliográfica e índices de materias y autores. Tiene una impecable impresión y presentación gráfica.

A. Chattás