

SUMARIO

EDITORIAL

- Delincuencia juvenil: ¿Problema jurídico o psiquiátrico? *M. Euredjian* 169

TRABAJOS ORIGINALES

- Sobre la etiopatogenia y psicodinámica de la enuresis. I Parte. *T. Reza* 171
- Proteínas y lipoproteínas en las talasemias. *A. A. Bonduel, N. F. M. Pagniez, R. D. Kvicala y A. Cedrato* 190
- Alteración del metabolismo de los hidratos de carbono en los distróficos. *R. B. de Schkolnik* 197

CASOS Y REFERENCIAS

- Eritrodermia infecciosa recidivante en un niño de tres años. *M. M. Etchegoyen, S. Stringa y T. Hyland* 207
- Epidermólisis bullosa. Presentación de un caso. *D. S. de Corts y R. Cusanelli* 226

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

EDITORIAL

DELINCUENCIA JUVENIL:

¿Problema jurídico o psiquiátrico?

HASTA casi ayer la delincuencia infantil —en rigor, toda la delincuencia— era dominio exclusivo y excluyente de la justicia. Fueron los hombres de leyes precisamente quienes llamaron la atención de clínicos y psiquiatras sobre los aspectos médicos de la delincuencia juvenil. En un principio, ese nuevo enfoque centró su interés exclusivamente en el delincuente, visto como individuo aislado, con abstracción de su medio. Así nacieron, por ejemplo, el tipo lombrosiano dentro del cual se trató de encajar los delitos como en una funda. Se entendió la delincuencia como un problema de patología individual. En ello hay una parte de verdad: figuran psicópatas y psicóticos entre los delincuentes juveniles. Pero esto es más una excepción que una regla. Y la comprensión de la delincuencia exige a más del estudio de la personalidad del delincuente la consideración del ambiente en el que actúa y de las circunstancias en que ha cometido el delito.

La justicia no lo entiende así: ajustándose a la letra de la ley juzga la calidad del acto delictuoso y suele desentenderse de la personalidad de quien delinque. La psiquiatría aspira a horizontes más amplios. Piensa que la delincuencia es siempre la resultante de una intrincada red de causalidades que exceden los límites de lo individual. Por ello el envío sistemático de todo niño o adolescente delincuente a los llamados reformatorios es, por lo menos, una generalización impropia.

Tuvimos oportunidad de estudiar desde el punto de vista psicosocial a los reclusos de algunos reformatorios. Reseñamos los casos de tres preadolescentes, integrantes de bandas juveniles. En los tres casos el delito había sido el mismo: el robo. Pero llegaron al delito por caminos muy diferentes. Reinaldo era un niño provinciano cuya familia debió radicarse en una barriada de los suburbios. Ser aceptado por la "patota" llegó a ser para él casi una obsesión. Hablar y comportarse como los patoteros se convirtió en un hábito y en una esperanza; y cuando robó una bicicleta lo hizo con mucho temor pero ansioso de conseguir la anhelada aceptación. Carlos era un niño de un hogar acomodado con una madre débil y un padre rígidamente severo de los que creen "en la mano de hierro para con los hijos varones" y que "a golpes se hacen los hombres". El niño cargado de hostilidad encontró en el robo un escape para su agresividad. Juan era el típico chico sobreprotegido con una madre absorbente y ansiosa. El padre, camionero, casi no veía a su hijo. El refugio en la banda fué una huida de la falda materna y un modo, aunque errado, de desarrollar su yo.

Los tres casos reseñados recibían igual trato en el mismo reformatorio.

Sin embargo muy distinto proceder cabía con cada uno de ellos. Reinaldo se hubiera beneficiado con el ingreso a un "boys club" dirigido por un psicoterapeuta. Con Carlos la conducta a seguir habría consistido en el ingreso a un establecimiento de reeducación donde hallara un sustituto del padre —"fathel substitute"— representado por un consejero especializado; era obvia en su caso la necesidad del tratamiento psiquiátrico del padre. En cuanto a Juan necesitaba de la ayuda de la psicoterapia que bien podría brindársale en una clínica de conducta. Pero se imponía además la orientación de la madre sobreprotectora a fin que dejara de ser obstáculo para la maduración integral del niño; y, en cuanto al padre, debía recuperar el papel de tal, descuidado por su trabajo.

Los llamados reformatorios desvirtúan en la práctica los propósitos regeneradores que ostentan hasta en el nombre: son, en verdad, establecimientos carcelarios que distan de cumplir un papel de reeducación y readaptación. Ello ocurre, en buena parte, porque jueces y psiquiatras no hablan en igual idioma: sólo cuando unos y otros sincronicen su acción y trabajen "en equipo" podrá reverse, con resultados positivos, el problema de la delincuencia juvenil.

Aun no ocurre así: la psiquiatría sigue siendo la nueva, la recién llegada, digámoslo así, y donde impera el criterio legalista se la ve todavía como a una intrusa. Inclusive en aquellos lados en los que se acepta al psiquiatra como una ayuda eficaz, es común que la opinión emitida en su informe se interprete con suspicacia, y se lo juzgue como tomando partido por el delincuente y hasta por la delincuencia misma. En tanto, los niños o jóvenes que han delinquido, siguen aumentando su hostilidad y su resentimiento, víctimas de un sistema institucional arcaico.

Pero no es menos insuficiente el "enfoque psicológico" tomado con criterio exclusivo. Más de un psicólogo demasiado condescendiente fracasó en la dirección de "reformatorios".

Ni jueces demasiado rígidos ni psicólogos demasiado unilaterales: lo que urge es la colaboración de unos y otros, como único camino para el tratamiento integral del joven delincuente.

MANASE EUREDJIAN.

BIBLIOGRAFIA

1. Ajichorn, F.: Some remarks on the psychic structure and social care of a certain type of female juvenile delinquent. *The Psych. Study of the Child*, 1949, 34, 439.
2. Balls, J.: Where love is. London, Vector Gollancz Ltd., 1958.
3. Balsev, B. H.: (Editor). *Psychotherapy of the adolescent*. New York, International University Press, Inc., 1957.
4. Berman, S.: Psychotherapeutic techniques with adolescents. *Am. J. Orthopsich*, 1954, 24, 238.
5. Bettelheim, B. y Silvester E.: Delinquency and morality. *Psych. Study of the Child*, 1950, 5, 329.
6. Josselyn, I.: *The adolescent and his world*. N. York. Family Service Association of America, 1952.
7. Klein, M.: *The psychoanalysis of children*. London, Hogarth Press, 1946.
8. Redl, H.: The psychology of gang formation and the treatment of juvenile delinquents. *The Psych. Study of the Child*, 1945, 1, 367.
9. Rube, Pierre: The inner world of adolescence. *Am. J. Psychotherapy*, 1954, 9, 673.
10. Szurek, S.: Some impressions from clinical experience with delinquents. *Searchlights on Delinq.* N. Y. Int. Un. Press. 1949.

Sobre la etiopatogenia y psicodinámica de la enuresis

Por la DRA. TELMA RECA (*)

PRIMERA PARTE (**)

LA enuresis es un achaque en extremo frecuente. En 1954, constituyó, como motivo principal de consulta, el 20 % de los casos que concurrieron a nuestro Centro. Esta cifra da idea de su importancia, aunque no puede considerarse como índice exacto de su incidencia en la población general.

La incontinencia de orina es normal en la 1a. infancia. El control vesical se instala con la maduración de las estructuras nerviosas correspondientes. Factores de orden orgánico pueden incidir sobre esta maduración, ocasionando el retardo o la falta permanente de control voluntario de la micción. Tal ocurre en la deficiencia mental grave. Pero el gran contingente de enuréticos no está constituido por incontinentes de origen orgánico. Lo integran niños en los que cierto aspecto del desarrollo —el establecimiento de esta función— ha sido perturbado por la acción de factores que inciden sobre la esfera afectiva. En general, no es la enuresis el único síntoma de alteración del desarrollo y la conducta que presentan. A ella se asocian otros, de grado variable de gravedad. La enuresis no es una enfermedad. Del punto de vista psiquiátrico, es un síntoma, como bien lo ha hecho notar Pearson (1), que puede integrar el cuadro de diversos complejos sintomáticos, algunos de los cuales son entidades nosológicas definidas, y otros no: epilepsia, histerias de ansiedad y de conversión, neurosis de carácter, errores culturales y ambientales, reacciones generales agresivas, etc. Existen dos tipos de enuresis: la enuresis continua, en la que nunca se ha establecido control vesical y la intermitente, en la que el síntoma se presenta tras un período variable de función normal, o alterna con ésta. Algunos autores, como Michaels (2),

(*) Centro de Psicología y Psiquiatría. I^a Cátedra de Pediatría, Bs. Aires. Prof. Dr. Juan P. Garrahan.

(**) Recibido para su publicación el 15 de abril de 1958. Dada la extensión del trabajo se publica en este número la primera parte, quedando la segunda para el próximo.

atribuyen significado diferente a ambos tipos. Discutiremos este punto más adelante, al hablar con detalle sobre la segunda.

Entre los casos de enuresis examinados y tratados en el Centro de Psicología y Psiquiatría Infantil, hemos elegido, como base para el estudio de su etiología, patogenia y psicodinámica, historias clínicas que cubren toda la gama de circunstancias motivadoras y procesos psicodinámicos determinantes del síntoma que nos ha sido dable observar hasta ahora. La curación de estos pacientes mediante psicoterapia —habiendo sido el síntoma permanente o de larga duración, y el niño a menudo sometido a múltiples tratamientos infructuosos antes de llegar a nuestro Centro— y el mantenimiento de esta curación después de transcurrido un largo período, de uno a 10 o más años, nos autoriza a pensar que, hablando en términos generales, cabe considerar los hechos, circunstancias y condiciones reveladas durante la psicoterapia, tras cuya expresión y elaboración en el tratamiento ha sobrevenido la desaparición del síntoma, como causas de la enuresis, y la relación y concatenación de estas circunstancias con el proceso psicofisiológico de la micción en esos casos, como estructuración psicodinámica del síntoma.

Por otra parte, la etiología de casos estudiados individualmente coincide con la que se puede inferir del estudio estadístico de 100 casos, que realizamos con la doctora Teodora Abramovich (3).

Consideraremos, ante todo, las causas de la enuresis. En segundo término, como parte esencial de una investigación de este tipo, sintetizaremos la fisiología de la micción. Finalmente, formularemos hipótesis sobre los mecanismos etiopatogénicos, o, mejor dicho, sobre los procesos psicodinámicos —o psicofisiodinámicos— que llevan a la producción de la enuresis.

ETIOLOGIA DE LA ENURESIS

CONCURRENCIA Y MULTIPLICIDAD DE FACTORES. CAUSAS DESENCADENANTES, COADYUVANTES Y MANTENEDORAS DEL SINTOMA

Del estudio circunstanciado de las historias clínicas y los protocolos de los tratamientos psicoterápicos surge ante todo un hecho: la importancia y la función de un suceso o situación como factor etiológico de enuresis son variables. Ellas dependen del tipo particular del acontecimiento y de su intensidad como experiencia personal, la cual, a su vez, está en relación con la propia condición del niño y con los caracteres de su familia y ambiente.

El somero análisis de un caso, de este punto de vista, es altamente aclaratorio.

CASO Nº 1. — Arnaldo L., de 13 años, padece enuresis desde los 9 años. La iniciación de la enuresis coincidió con un cambio de carácter (se tornó triste, deprimido), y un marcado descenso de su trabajo escolar (perdió interés por el estudio y se mostró desatento y distraído en clase). Hasta los 9 años Arnaldo

fué hijo único, muy mimado y dependiente del cuidado de la madre, que se volcaba por completo en él. Nació en ese entonces una hermanita, que pasó a monopolizar la atención de la familia. De pronto, abruptamente, la madre exigió a Arnaldo la responsabilidad y madurez en el cuidado de sí mismo que correspondía a su edad, pero que hasta esa fecha nadie había pensado en inculcarle o pedirle. En el curso del tratamiento psicoterápico se estableció que Arnaldo experimentó intensos celos de la hermanita. Se sintió desplazado y solo, como consecuencia de la actitud de sus padres. Además, el acontecimiento despertó el interés y la curiosidad de Arnaldo por los conocimientos relativos al nacimiento y el sexo, que no fueron satisfechos. Comenzó a masturbarse, y lo confesó a un sacerdote, quien condenó vivamente su actitud, señalándola, no sólo como pecaminosa, sino, además, como origen seguro de graves daños a la salud. En su soledad, Arnaldo no pudo cesar de hacerlo, pero agregó un grave sentimiento de culpa y una angustia más a las que ya padecía, y continuó por tres años en las condiciones descriptas, que, por no tener solución, se agravaron progresivamente.

La masturbación y los celos ocasionados por el nacimiento de un hermanito son frecuentes causas inmediatas de enuresis —como veremos más adelante—, pero lo son, comunmente, en niños pequeños, cuando el suceso acaece en la misma época o en época próxima al establecimiento del control vesical. ¿Qué circunstancias determinaron su particular carácter patogénico en este caso? Debemos buscarlas en la personalidad misma y en las condiciones de vida del niño, anteriores y contemporáneas al hecho motivador. Hijo único, acostumbrado al mimo y al halago, inmaduro y dependiente. Tales las condiciones de la personalidad del niño que hicieron particularmente dramático el suceso. De parte de su medio, el traslado repentino de la atención a otra criatura, la exigencia también repentina de madurez, las inesperadas críticas y censuras por el descenso escolar, la negación del conocimiento relativo a lo sexual —que hubiera sido un elemento promotor de maduración, entre otros muchos—, y la dramática admonición del confesor constituyeron los factores externos que, obrando sobre aquella personalidad, y mediando los específicos hechos que mediaron, pudieron desencadenar la enuresis. A parecido análisis podemos someter la mayoría de los casos estudiados y tratados.

Pero, aun teniendo en cuenta esta concatenación y necesaria concurrencia de circunstancias en la producción del síntoma, un cierto número y tipo de hechos y situaciones aparecen como poseedores de un carácter causal, a través de un determinado proceso dinámico, variable en cada caso, pero que también responde a ciertas categorías generales.

Por otra parte, cuando la enuresis se prolonga durante años, no siempre tiene la misma causa a lo largo de la vida del niño. El síntoma mismo influye sobre el curso de ésta.

En su origen parece existir una causa, o una constelación de causas. En el correr del tiempo, en virtud de las modificaciones que la existencia del síntoma (enuresis), o el cuadro sintomático de que la enuresis forma parte, imprime a la vida del niño, o en razón de hechos fortuitos posteriormente acaecidos, nuevos factores encadenan su acción a los primeros, y pasan luego a tener influencia preponderante, en muchos casos.

CASO Nº 2. — Ejemplo de este tipo de acciones sucesivas es el niño Romualdo B., varón, de 13 años. Entre los 2½ y 3 años, aproximadamente, tiene

un comienzo de control vesical, tras el cual se instala la enuresis de modo permanente, sin causa conocida. A través de su tratamiento aparece, como causa de la iniciación de ésta, una experiencia sexual con otros niños (desconocida por la madre), que le ocasiona angustia y sentimientos de culpa y le lleva a la masturbación, a escondidas de ella. Más adelante, Romualdo juega con fuego como tantos otros niños. Su madre, para alejarlo de este juego peligroso, le dice que, si juega con fuego de día, de noche se mojará. Desde entonces, el niño tiene terrores nocturnos, en los que aparece la imagen del fuego, que, para él, está asociada a la micción involuntaria, estando ésta, a su vez, enlazada con la masturbación. A los 7 años, la masturbación y los juegos sexuales con otros niños son descubiertos, y Romualdo es castigado y estrechamente vigilado desde entonces, agregándose un nuevo motivo de angustia a los anteriores. Evita la compañía de otros niños, que pueden inducirle a comportarse mal, se hace tímido y tiende al aislamiento. Por otra parte, el niño tiene un hermano mayor, muchacho serio, responsable, algo severo con él, a quien mira como un ideal inalcanzable. Además, siendo el hijo menor, recibe de su madre cuidados que prolongan su dependencia de ella, y le hacen adherirse a la pasiva situación de niño pequeño, sin obligaciones ni cuidados propios (hasta los 7 años o más, la madre le asiste en todos sus menesteres personales: lavarse, vestirse, etc.). El obstáculo que estos factores oponen al proceso de maduración resulta ser el elemento dominante en la prolongación de la enuresis, desencadenada en la primera infancia por las experiencias sexuales. En efecto, a los 13 años la enuresis forma parte, en Romualdo, del cuadro de una enuresis de carácter. En el curso del tratamiento surgen recuerdos de las experiencias primeras, y con ellos es posible establecer el origen de la enuresis, pero ésta desaparece, solamente, cuando el joven llega al conocimiento de sus profundos anhelos de dependencia, y cuando, a través de un lento proceso, alcanza la maduración y la independización correspondientes a su edad. Un sueño de la época final del tratamiento muestra claramente esta situación: "Debe pasar por un corredor, donde su madre lava ropa en una pileta, (símbolo de la enuresis, la inmadurez y la dependencia) para llegar a la calle, donde le esperan unas niñas de su edad." (símbolo de la maduración).

Debemos, en consecuencia, distinguir dos tipos de causas: 1) las inicialmente productoras del síntoma; 2) las que lo mantienen, una vez producido. Los elementos causales que, en los casos que estudiamos, hemos llegado a individualizar, son: 1) Relaciones y sucesos que varían las relaciones y condición del niño dentro de la familia. El grupo, a su vez, comprende dos subgrupos: a) Relación con los padres; b) Nacimiento de un hermano y relación con los hermanos. 2) Actitud equivocada con respecto a la educación esfinteriana y a la educación general del niño. 3) Situaciones, o conjunto de hechos, capaces de engendrar un estado de ansiedad intenso, prolongado o permanente. 4) Experiencias de orden sexual, traumáticas o no. 5) Experiencias particulares, relacionadas con la función urinaria misma.

CAUSAS INICIALES Y DESENCADENANTES DEL SINTOMA, EN LA ENURESIS CONTINUA

Para determinar las causas iniciales de la enuresis, es preciso consi-

derar la situación del niño en el momento de la aparición del síntoma. Puesto que la función de control vesical se establece entre los 2 y los 3 años, son los factores con función patógena actuantes a esa edad, o algo más allá —teniendo en cuenta que puede haber un margen individual de extensión del límite— los que pueden ser considerados como causas iniciales de la enuresis. Tales causas iniciales pueden ser identificadas en los siguientes casos: 1) Cuando el niño concurre a la consulta y es posible observarle y tratarle durante el período en que debió adquirir control vesical, y no lo ha hecho; 2) Cuando el niño es objeto de psicoterapia tras un período más o menos prolongado de enuresis, y en el curso del tratamiento se pone en evidencia un hecho aislado, claramente conectado cronológica y funcionalmente con la aparición del síntoma, cuya expresión y elaboración terapéutica origina la franca, rápida y duradera mejoría o cese de la enuresis, aunque otros síntomas persisten; 3) Cuando una serie de circunstancias y situaciones de orden personal, que no parecen directamente conectadas con el síntoma, pero que en cambio han tenido una acción general concurrente (determinación de un estado difuso de ansiedad), fundamentalmente, aparecen en el curso del tratamiento como actuando en esa misma época, y resultan investidas de carácter patógeno semejantes, según lo revela la evolución del paciente.

En sentido estricto, la primera mencionada sería la situación ideal para estudiar la forma en que actúan estos factores, determinando un trastorno en el establecimiento de la función normal de control. En los niños que nos ha sido dado tratar en esas condiciones —varios pacientes de 3 a 3½ años, que consideramos como afectados de enuresis y no de retardo fisiológico en la adquisición del control porque el síntoma estaba relacionado con un problema psicológico personal, y no con el grado de maduración del sistema nervioso o del organismo en general, como podía haber ocurrido, debido a la edad— hemos comprobado la acción de circunstancias semejantes a las que hallamos en los otros dos casos. En ninguno de ellos era un síntoma aislado. Estudiaremos, pues, en conjunto, las causas iniciales, desencadenantes de la enuresis, sea que hayamos podido determinarlas en pacientes atendidos en el momento en que actuaban (época correspondiente a la iniciación normal del control vesical), sea que hayamos podido estudiar su acción retrospectivamente.

1. RELACIONES, Y SUCESOS QUE VARIAN LAS RELACIONES Y CONDICION DEL NIÑO DENTRO DE LA FAMILIA

a) RELACION DE LOS PADRES

La relación con los padres es factor de primordial importancia en la formación de la personalidad, y es, por lo tanto, elemento constitutivo permanente de la conducta. En relación con la enuresis, los siguientes aspectos tienen clara y decisiva influencia:

- 1) *Actitud general básica de rechazo, ansiedad o crueldad de ambos padres, o de uno de ellos, en particular de la madre.*

El rechazo o la crueldad suelen ser origen de graves trastornos de la personalidad, de los que la enuresis es parte. La inseguridad y la ansiedad, que se traducen en manejo inadecuado del niño, engendran perturbaciones menores, entre las que puede, asimismo, contarse la enuresis.

Los tres casos de niños de 3 a 3 1/2 años que a continuación se sintetizan muestran grados diversos de alteración en la relación madre-niño, y, concomitantemente, grados diversos de gravedad del trastorno.

CASO N° 3.— Beatriz D., de 3 años 4 meses, es traída a la consulta porque padece enuresis diurna y nocturna de carácter aparentemente casi intencional. La madre la coloca en la bacinilla cada 3/4 de hora a cada hora. No orina allí, e inmediatamente después se moja en cualquier parte.

La madre de Beatriz es una mujer muy joven e insegura. Tiene un hermano de 15 años, enurético, y comenzó muy temprano la educación esfinteriana de la niña, por temor a que pudiera reproducirse en ella el achaque de aquél. Además, el esposo es hombre de edad considerablemente mayor que ella, y viven con los suegros, personas ancianas, poco tolerantes, a quienes incomodan el bullicio y la actividad propios de una criatura. Deseos de evitar dificultades y de ganar la aprobación de la familia, la madre cuida con exceso a Beatriz en todo sentido: aunque ésta desea comer por sí misma, vestirse y hacer muchas cosas sola, no la deja para que no se ensucie; no le permite correr ni hacer ruido; no la lleva a la plaza ni accede a sus pedidos de jugar con otros niños, para prevenir contagios y enfermedades, etc., etc. En definitiva, la madre tiene una actitud equivocada, no sólo en lo referente a la educación esfinteriana (insistente y precoz), sino en la orientación general de la vida de la niña.

Beatriz es, por otra parte, una niña alegre, bien desarrollada, con algunos otros pequeños problemas de conducta, que, en conjunto, exteriorizan una actitud levemente antagónica hacia la madre. La terapia se dirige a ésta, como aclaración de los mecanismos de la reacción de la niña, apoyo y consejo con respecto a la conducta a seguir. La enuresis cede rápidamente cuando la madre organiza una vida normal y acorde con las necesidades de desarrollo de Beatriz y cesa de insistir en el aprendizaje del control vesical. El síntoma puede ser considerado, a la vez, en este caso, como una protesta contra las restricciones impuestas por la madre, y como un reflejo de la ansiedad de ésta con respecto al establecimiento de la función.

CASO N° 4.— Liliana B., de 3 1/2 años, presenta un cuadro más complejo. No se trata ya de un problema de conducta, sino de una neurosis polisintomática. Además de enuresis tiene vómitos, inapetencia, masturbación, conducta intensamente agresiva y temor a la obscuridad.

La familia se compone de los padres y 4 hijos: tres mujeres de 13, 3 1/2 (nuestra paciente) y 2 años, y un varón de 10. La relación entre los padres no es satisfactoria. El padre es duro con la esposa y con los hijos y hay frecuentes discusiones. La hija mayor padeció poliomielitis a los 10 años, y está paralizada. Su invalidez repercute sobre el clima del hogar y el carácter de la madre, que debe dedicarse por fuerza de modo predominante a su cuidado. Liliana fué una hija no deseada. Aunque su desarrollo fué normal, tuvo desde temprano trastornos del sueño. Alrededor del año comenzaron los trastornos del apetito. La madre la forzó a comer, y a la inapetencia se agregaron vómitos. Desde el

año en adelante su conducta se hizo de más en más agresiva, haciendo víctima de ella sobre todo a la hermana mayor, que no puede defenderse, y a la madre. El trato de la madre fué siempre desigual. Alternaron los cuidados cariñosos con las amenazas y los castigos. En el curso del tratamiento psicoterápico Liliانا exterioriza sentimientos agresivos contra la madre, por forzarla a comer, y contra el padre, por su dureza; celos de la hermana mayor, por los cuidados que le dispensa la madre; anhelo de separar a los padres, para obtener mayor atención de la madre. La enuresis parece especialmente ocasionada por los aspectos particulares de la relación de la niña con la madre, dentro de la constelación de factores descripta. Por una parte expresa su resentimiento contra ella por sus castigos, amenazas, forzamiento a comer, etc.; por otra, su anhelo regresivo de ser pequeñita, para ser especialmente cuidada por ella, como lo es su hermana mayor enferma. Vale la pena señalar que los trastornos de Liliانا comenzaron, fundamentalmente, al año de edad, y que hasta entonces la madre le había dispensado toda la atención que una niña pequeñita requiere. A medida que la niña no necesitó tanto su cuidado inmediato, la madre se dejó absorber nuevamente por la hija inválida. Esto ocasionó la inapetencia, y los demás trastornos se escalonaron sucesivamente, provocando cada uno de ellos nuevas alteraciones y reacciones.

CASO Nº 5. — Ernesto E., de 3 1/2 años, presenta un cuadro de serios trastornos de la personalidad. Los motivos de la consulta son: enuresis diurna y nocturna, hiponutrición, inapetencia, vómitos después de cada comida, conducta agresiva contra la madre y resistencia al establecimiento de cualquier tipo de rutina, hiperactividad, alteraciones en el desarrollo de la palabra. En el momento del examen su conducta es tal que pone un interrogante sobre su desarrollo mental. Los problemas de alimentación comenzaron muy temprano y se agravaron constantemente.

Ernesto es el primogénito. Tiene un hermanito de 1 1/2 años. Sus padres son personas cultas y gozan de posición económica desahogada. La madre interrumpió al casarse una carrera universitaria, que aspiraba a continuar, y no deseaba tener hijos hasta terminarla. No obstante, prevaleció en el matrimonio el deseo de tener hijos. La esposa aparentemente se resignó, pero se sintió frustrada, y aplicó al cuidado del hijo todo el celo que hubiera puesto en su carrera. Leyó múltiples obras, deseando criar a su niño de manera perfecta, irreprochable. Puso particular empeño en el cumplimiento de todos los preceptos higiénicos. Fué rigurosa en la aplicación de horarios, cantidades de alimentos, etc., pero, desde el principio, su relación con el hijo estuvo privada de espontaneidad y tuvo un fuerte matiz de ansiedad y rechazo.

Durante el tratamiento, Ernesto mostró, casi exclusivamente, intensa hostilidad contra la madre. La enuresis apareció, claramente, como un acto de agresión y destrucción de ella. En forma simbólica representó la emisión urinaria como "balas de agua" con las que "mataba a las madres". La enuresis diurna desapareció cuando en la terapia llegó a expresar esta situación. El cese de la nocturna se vinculó con una situación de orden personal en extremo elocuente. Gravemente enfermo durante algunas semanas —neumonía, otitis, mastoiditis— fué cuidado con devoción y real cariño por la madre. Un día, anunció: "No voy a mojar más la cama". Y así lo hizo.

Es de interés hacer notar que, pese a tener un hermanito menor, nunca exteriorizó celos u hostilidad contra éste. La relación con la madre, tensa desde el

comienzo, y su rechazo real, enmascarado tras la apariencia de cuidado sobresolícito, fueron, desde el nacimiento, causa de un desarrollo defectuoso de la personalidad, manifestado en todos los aspectos de la conducta, también desde entonces.

2) *Actitud general de incomprensión del significado del proceso de maduración y desarrollo y sus implicaciones y consecutiva falta de estímulo y educación adecuada, en la esfera del control esfinteriano.*

Si el niño es excesivamente protegido y mimado, esta actitud puede obstaculizar el proceso de su maduración, uno de cuyos aspectos es la adquisición del control esfinteriano. La madre, o ambos padres, consciente o inconscientemente, tratan y mantienen al niño mayor en el nivel y de personalidad de un niño pequeño, y él se comporta como tal. Asimismo, la indiferencia o el descuido en lo tocante al mismo aspecto —por razones diversas— pueden conducir a resultado semejante.

No es éste el caso más frecuente, pero su reconocimiento es indispensable, para instituir la terapia correspondiente.

CASO Nº 6. — David B., de 15 años. Padece enuresis continua (es tío de la niña cuya historia lleva el número 3). Es el menor de 8 hermanos, distanciado por varios años del penúltimo. Los padres, ya de cierta edad y con una actitud general pasiva —de “jubilados”, podría decirse, frente a la vida—, y los hermanos mayores, sobreprotegeron a este niño, teniendo especial tolerancia con él, y no exigiéndole ningún esfuerzo, en ningún sentido. Hasta la fecha de la consulta —que fué realizada a pedido del médico a quien su hermana, madre de Beatriz (caso Nº 3), llevó a estar— la familia había considerado la enuresis de David como una fatalidad, un achaque que constituía un motivo más de protección, y no había requerido consejo médico para solucionarlo.

David tenía una personalidad pasiva e inmadura, con escasas actividades acordes con su edad, pero sin patología psíquica marcada. El esfuerzo terapéutico se dirigió a crearle intereses, sentido de responsabilidad y actividades adecuadas —obtener su afiliación a un club, practicar deportes, etc.— y a estimularle a crear el hábito de control vesical por sí mismo, mediante el uso de un despertador a horas fijas. En 3 meses, esta política condujo a la curación de la enuresis y a un cambio favorable en la personalidad del niño.

3) *Actitud especial del progenitor que ha sido enurético o en cuya familia hay enuréticos.*

La proporción de enuréticos en las familias de niños que padecen enuresis es generalmente mayor que en la de otros niños. ¿Indica este hecho la existencia de una predisposición hereditaria?

Es posible que en tales familias exista un “locus minorae resistentiae” en las estructuras relacionadas con el control vesical. Pero, aunque la proporción de familiares enuréticos es mayor en los niños enuréticos que en la población total, no son mayoría los niños enuréticos con padres enuréticos, dentro del grupo mismo. Por otra parte, es en extremo frecuente —casi universal— que padres que han sido enuréticos ellos mismos, o han tenido parientes enuréticos, tengan una actitud especial con res-

pecto a la función urinaria, diferente a su actitud con respecto a la educación del niño, en general.

Esta particular actitud se manifiesta, sea como temor a que el hijo llegue a ser enurético, con una exagerada y temprana insistencia en la educación esfinteriana, sea como sobreprotección en este aspecto, motivada por el recuerdo de las humillaciones sufridas y el deseo de salvar al hijo de experiencias parecidas. En ambos casos el control vesical se constituye en foco de la ansiedad paterna, lo que conduce a una alteración en su establecimiento.

En la historia N^o 3, la existencia de un tío enurético fué una de las causas de la insistencia de la madre en la educación esfinteriana. Caso inverso es el que analizamos a continuación.

CASO N^o 7. — Ana K. de 15 años. No estableció nunca control vesical. La madre, que fué enurética hasta los 8 años, y objeto de castigos y humillaciones por ello, no permitió nunca que nadie tuviera ingerencia en la educación de la niña en este aspecto. Perteneciente a una familia de muy buena posición económica y social, Ana fué confiada desde temprano al cuidado de niñeras e institutrices, con la sola excepción de la vigilancia nocturna. La madre estuvo relativamente alejada de ella durante el día, y fué relativamente exigente en materia general de educación. Como contraste, fué solícita, sobreprotectora y tolerante en todo lo relacionado con la enuresis. Durante el tratamiento, Ana se mostró como una niña pasiva, tímida y retraída. Su enuresis, componente de una neurosis de carácter, apareció como un síntoma destinado, a la vez, a identificarla y mantenerla en contacto con la madre (era la esfera en que ésta aparecía como más tierna y próxima), y a agredirla y tomar venganza de ella por su alejamiento durante el día.

b). NACIMIENTO DE UN HERMANO, Y RELACION CON LOS HERMANOS

1) *Celos del hermano menor.*

Los celos del hermano recién nacido, que entra a ocupar el lugar del mayor en el afecto y el cuidado de los padres, son causa frecuente y bien conocida de enuresis. Sin embargo, no siempre el acontecimiento tiene el mismo efecto. Las diferencias parecen depender de: 1) la edad del niño mayor cuando nace el pequeño; 2) la vida anterior y relación previa del niño con los padres; 3) la actitud de los padres hacia el niño antes y después del nacimiento del hermanito; 4) otros hechos que pueden ocurrir simultáneamente.

Cuando el nacimiento ocurre en la época de adquisición del control o sus proximidades, es más fácil que la función aún no por completo establecida, más lábil, por lo tanto, sea trastornada.

En niños cuyo problema principal, anterior al nacimiento del hermano, radica en la relación con los padres, el suceso parece tener muy poca importancia, o carecer de ella.

Hicimos notar, al relatar el caso N^o 5, la falta completa de expresión de

conflicto con el hermano menor en el tratamiento del niño. Lo mismo ocurre en el caso siguiente y en muchos otros.

CASO N° 8.—Marta Rosa V., de 8 años, padece enuresis continua. Tiene una hermana de 5 años, y en ningún momento muestra celos de ella. La madre es una mujer cruel, que, desde que la niña era muy pequeña, le ha infligido violentos castigos y amenazas de mutilación. En el tratamiento Marta expresa sólo intensa hostilidad contra la madre y vivísimo anhelo de castigarla.

Si, en cambio, la relación con los padres es buena, el nacimiento del hermanito generalmente provoca celos. Su intensidad y su capacidad patológica parecen depender de la actitud de los padres antes y después del nacimiento del hermanito, y también del número de hijos y del orden de sucesión de éstos. Si el niño ha sido mimado y sobreprotegido —caso frecuente cuando es hijo único, o único en su sexo (varón o mujer), o menor distanciado por varios años de los hijos anteriores, o criatura delicada o enfermiza, que debió ser objeto de especiales cuidados, etc.—, la actitud de los padres cambia cuando nace el hermanito, es probable que los celos sean muy fuertes, que el niño experimente intensos sentimientos de privación y abandono, y que aparezcan síntomas patológicos. La enuresis, como expresión de una fijación infantil o una regresión, es común. Si, por otra parte, una vez aparecida ésta, los padres no la interpretan en su justo significado, y castigan al niño y son severos con él, el síntoma persiste y se agrava.

CASO N° 9.—Jorge F., de 4 1/2 años, primogénito. Tiene una hermana de 20 meses. Además de enurético, Jorge es nervioso, llora fácilmente y es tímido. A los 2 años 8 meses —poco antes de nacer la hermanita— se le practicó tonsilectomía, sin advertirle. Tiene desde entonces temor a los médicos. Hasta el nacimiento de la hermanita fué un niño mimado y alegre. La amigdalectomía, algo anterior, ocasionó ya cambios en él (se hizo nervioso y temeroso). Había comenzado a tener control vesical, y éste se hizo más irregular y desapareció francamente después del advenimiento de la nena. Los padres muy felices con ésta, comenzaron a reconvenir al mayor, y, como medio para lograr que desapareciera la enuresis, lo amenazaron con dejar de quererlo y querer sólo a la niña, si aquélla persistía.

Durante el tratamiento, el niño revela celos y agresividad contra la hermana, y anhelo regresivo de ser cuidado y protegido por la madre como ésta lo es, y ocupar su lugar.

En casos en que la enuresis tiene otro origen —una experiencia sexual, por ejemplo, en el caso N° 13, que relataremos más adelante—, aunque el niño experimente celos de un hermano menor, éstos no resultan la causa fundamental. Son sólo un factor coadyuvante, que puede contribuir, únicamente a agravar el síntoma.

2) Rivalidad con el hermano mayor.

La relación con el hermano mayor no es considerada o discutida tan

a menudo. Aunque generalmente tiene más influjo en el mantenimiento que en la determinación del síntoma, parece a veces de importancia como causa inicial, o como una de las causas iniciales. Esto sucede cuando, por alguna razón, el hermano mayor goza de una situación o privilegios particulares, o si es el favorito de los padres. El niño en estos casos experimenta celos y sentimientos agresivos contra el hermano.

En el caso de Liliana (Nº 4), los celos hacia la hermana mayor tienen jerarquía causal, porque la madre se ve obligada a descuidar a la más pequeña para atender a la primogénita inválida.

Es por completo distinta la situación cuando los padres tienen un comportamiento equilibrado hacia los hijos, y cuando el hermano mayor es serio, responsable e irreprochable, digno de ser tomado como ejemplo por su capacidad y conducta. Los celos no suelen ser el sentimiento dominante en el menor en este caso. Por lo contrario, querrá imitar al hermano, cuyas virtudes reconoce y admira, pero la tarea se le aparece como en extremo ardua. Frente al hermano, mayor y más capaz, se siente inhibido y angustiado, renuncia a la lucha, y se refugia en la dependencia. El síntoma parece causado por la inmadurez, a la que el niño se adhiere como defensa contra el esfuerzo y el temor al fracaso en la competencia con el hermano.

Este es el caso de Romualdo (Nº 2), ya expuesto. La enuresis, inicialmente originada por una experiencia sexual, se mantuvo por muchos años como síntoma de una neurosis de carácter, cuyos rasgos principales —timidez y dependencia materna— en gran parte estaban vinculados a su situación frente al hermano mayor. Lo mismo ocurre en Roberto R., de 15 años también (Caso Nº 10). Segundo hijo de un matrimonio modesto, tiene un hermano varios años mayor, hábil y trabajador. Roberto padece enuresis continua, es retraído y tiene poca iniciativa. En el curso del tratamiento llega a ponerse en claro que, en la época en que debió establecerse el control vesical y en los años inmediatos posteriores, vivió en una atmósfera de gran angustia, y restricciones, en razón de una enfermedad grave de la madre, y de la necesidad de evitarle todo disgusto, inquietud o incomodidad, motivo al que puede atribuirse la alteración inicial de la función. Niño mayor ya, se encontró ante el hermano en situación semejante a la del caso anterior, y tuvo la misma reacción que aquél. La enuresis se mantuvo, en él también, como expresión de la estructura de carácter, pasiva, inmadura y dependiente, creada como consecuencia de esta actitud.

2) ACTITUD EQUIVOCADA CON RESPECTO A LA EDUCACION ESFINTERIANA Y A LA EDUCACION GENERAL DEL NIÑO

Numerosos autores han señalado la frecuencia del antecedente "educación esfinteriana muy temprana y estricta" en los niños enuréticos. Mabel Huschka (3) y J. Louise Despert (4) han realizado estudios al respecto. Aunque ambas consideran que la educación esfinteriana prematura y los métodos coercitivos producen resultados desfavorables, no han

podido llegar a establecer una relación estricta entre enuresis y educación temprana. Despert subraya que la conducta inconsistente y las actitudes neuróticas de los padres o de las personas encargadas de la educación del niño en este aspecto son factores conducentes al fracaso. Nuestras estadísticas concuerdan con esta apreciación. En algunos de nuestros casos ha habido fuerte insistencia en la enseñanza, con castigos y amenazas. En general, en estos casos, el niño expresa durante el tratamiento hostilidad contra la persona que lo ha castigado o amenazado, y la enuresis aparece como un arma de agresión contra ella.

En algunos casos, la educación esfinteriana temprana forma parte de una crianza en general en extremo cuidadosa —no dura ni cruel—, en la que se procura que, desde muy pequeño, el niño forme su carácter bajo el signo de un ideal de buen comportamiento y respeto y aceptación de las reglas sociales del mundo de los adultos. Es base esta actitud educativa de la formación prematura de un super-yo estricto, con represión de actividades infantiles e impulsos agresivos normales. En estos casos, el control vesical y la pulcritud a una edad muy temprana figuran entre los requisitos de conducta que el niño debe aprender a cumplir. Estos niños creen que cualquier pensamiento o acto divergente de este alto ideal de conducta es, no sólo malvado, sino inconfesable. Los padres son generalmente personas respetables, bondadosas y justas, aunque moralmente rigurosas, de modo que es difícil para el niño alentar resentimiento contra ellos por esas restricciones. La enuresis cura cuando, durante el tratamiento, se da al niño oportunidad de expresar sentimientos agresivos, o deseos de actividades que no le son permitidas, y llega así a ser más espontáneo. Situaciones como ésta pueden producir enuresis como trastorno del desarrollo, y pueden también crear la predisposición sobre la que se injerta posteriormente el síntoma, como reacción a otras condiciones.

CASO Nº 11. — Julio S., 9 años. Hijo único. Ambos padres son maestros, y han inculcado al hijo y procuran hacerle cumplir elevadas normas de conducta. Julio es un niño cortés, prolijo, poco espontáneo, de modales muy convencionales, que no se permite juicio, opiniones, ni expresión o desliz verbal alguno que suponga él que puede considerarse inadecuado o vulgar. La enuresis desaparece cuando llega a obtenerse un comportamiento menos artificial y "perfecto", y el niño admite en él mismo la existencia de deseos de actividades menos "loables", y de cierto interés y reacción contra sus progenitores por el obligado encasillamiento de su vida en un marco muy estrecho.

3) SITUACION O CONJUNTO DE HECHOS CAPACES DE ENGENDRAR UN ESTADO DE ANSIEDAD INTENSO, PROLONGADO O PERMANENTE

En cierto número de niños no aparece, ni en sus antecedentes ni en el curso de la terapia, hecho alguno en particular, o situación del tipo de las ya descriptas, que pueda relacionarse con la enuresis. Son niños en cuyas vidas dominan, como tono general, la ansiedad y la inseguridad,

sea que ellas afecten la situación de toda la familia (necesidad, miseria, enfermedad, etc.), sea que sean experimentadas particularmente por ellos solos (se sienten menos queridos, menos atractivos o inteligentes, son enfermos, débiles, etc.). En términos generales, nunca han osado quejarse, protestar, tener tono de desafío o mostrar resentimiento con respecto a su situación. Se curan —a menudo rápidamente, tras haber padecido enuresis durante años— cuando, en el curso del tratamiento, exteriorizan estos sentimientos de ansiedad, desesperanza, vencimiento, y, en grado mucho menor, de rebeldía, hostilidad o agresión, que son siempre débiles y fluctuantes. Simultáneamente, tienen modificaciones favorables del carácter

En el caso N^o 10, del que hablamos al tratar la relación con el hermano mayor, hubo en la iniciación de la enuresis, una situación de este tipo. Durante el tratamiento —muy breve: 8 sesiones— el niño recordó su sentimiento de angustia por la enfermedad crónica de la madre, de frustración por la limitación de sus actividades infantiles —ya que el menor ruido podía molestarla— y de remota protesta por estas restricciones.

CASO N^o 12. — Mariana L., de 8 años, vive con sus padres y 7 hermanos en una habitación, en condiciones de gran pobreza y hacinamiento. Siempre la ha aterrado el padre, bebedor y violento, que tiraniza a toda la familia, y contra el cual tiene asimismo un resentimiento que no se atreve a declarar, porque, dentro de la tradición cultural del medio es reprochable toda protesta o rebeldía contra el progenitor. Se cura en pocas entrevistas, al expresar estos sentimientos, y adquirir mayor seguridad y una visión más realista de la vida, a través de su relación con la terapeuta.

Circunstancias parecidas encontramos en otra niña de 8 años, cuya madre abandonó el hogar cuando ella era pequeña, y que pasó varios años confiada al cuidado de distintas personas e internada en asilos, experimentando intensamente la privación de la vida de familia y la inseguridad de su situación, y la de un muchacho de 12 años, con enuresis nocturna y diurna, muy tímido y vergonzoso, de apellido Ratero, hijo de una familia modesta, de padres viejos de carácter apocado y pasivo, que desde muy pequeño tuvo conciencia de la inseguridad familiar y de las burlas que su singular apellido merecía.

En aquellos casos en que coexisten la ansiedad y la hostilidad, como hemos visto, y ambas son expresadas, la ansiedad predomina siempre. Es particularmente interesante advertir que la enuresis desaparece rápidamente, tan pronto como se han expresado esos sentimientos, conectados con situaciones pasadas o presentes. En ninguno de estos casos aparece la representación o mención del síntoma mismo, sea directa, sea simbólicamente, durante la terapia.

4) EXPERIENCIAS DE ORDEN SEXUAL, TRAUMATICAS O NO

En algunas de las historias clínicas estudiadas aparecen experiencias sexuales como causa de la enuresis. Pero su frecuencia es, en nuestra serie, mucho menor que la señalada por autores psicoanalíticos. Las experiencias sexuales que estos niños han tenido varían. Fundamental-

mente, pertenecen a una de las siguientes categorías, en orden de frecuencia: a) masturbación; b) juegos sexuales con otros niños; c) observación de coito entre adultos. A menudo los tres tipos de experiencia coexisten. En otras ocasiones, solamente dos, principalmente la masturbación y los juegos sexuales. No es necesario que hayan sido descubiertos y castigados para que originen ansiedad y sentimientos de culpa. Todos los niños que hemos examinado en esta situación los mostraban.

Muchos autores han señalado que, en los casos en que se registra masturbación, juegos sexuales y enuresis, los dos primeros figuran entre las causas determinantes de la enuresis.

Entre nuestras historias, el caso de Romualdo (Nº 2) es significativo. En las enuresis discontinuas volveremos a encontrar este factor.

El tercer tipo de experiencia sexual a que nos referimos —la observación de las relaciones sexuales— ha sido considerada por algunos psicoanalistas —Margaret Gerard (4), en particular, como la principal causa de enuresis. Esta teoría no coincide con nuestra experiencia. En nuestra serie, este hecho aparece solamente en tres casos. En dos de ellos es la causa determinante inicial. En el tercero, sobreviene después de que la enuresis se ha establecido, teniendo como origen los celos de un hermano pequeño. Pero su significación patógena es tan grande que, aunque la enuresis mejora al elaborarse en la terapia la causa inicial, sólo desaparece por completo cuando es resuelto el conflicto emocional relacionado con la experiencia sexual.

El que sigue es uno de los casos en que la observación de la escena primaria es causa determinantemente inicial de la enuresis.

CASO Nº 13. — Gerardo C., de 6 años, es el primogénito de una familia que goza de muy buena posición económica y social. Tiene un hermanito de 18 meses. Presenta varios problemas, además de enuresis: coprolalia, onicofagia, marcados intereses anales y fecales. Es un niño inquieto, sensitivo y muy inteligente. Su desarrollo —excepto en lo referente al establecimiento de control vesical— fué normal. Entre el 1 1/2 y los 2 años, y durante un período aproximado de 2 meses, fué atendido por una niñera muy primitiva y desquidada y estuvo separado por algún tiempo de los padres. En el tratamiento revela en las primeras sesiones celos del hermanito; sentimientos de culpa y temor al castigo; ansiedad con respecto al sexo, el embarazo y las funciones de excreción. Más adelante muestra claramente, en forma directa y simbólica, conocimiento de las relaciones sexuales, y expresa celos, agresividad y deseos de castración del padre, en una situación edípica. Solamente cuando la experiencia sexual es exteriorizada y elaborada se obtiene franca mejoría y curación de la enuresis.

En las sesiones psicoterapéuticas, el síntoma es expresado directamente (personas orinando unas sobre otras), y simbólicamente (lluvia, agua en la que la gente se ahoga). Su significado varía: 1) En algunas escenas ambiguas es relacionado con la defecación y la eyaculación, y tiene un sentido mixto sexual y excretorio; 2) Es un castigo, simbolizado por la lluvia, que Dios hace caer sobre la persona que El maldice; 3) Es un instrumento de agresión.

Parece altamente probable que, durante el breve lapso en que estuvo alejado de los padres y cuidado por una niñera muy tosca, Gerardo presencié la escena primaria, asociada a la excreción. Esta experiencia, ocurrida en época

próxima al establecimiento del control vesical, fué origen del trastorno en el desarrollo de la función, y de los restantes síntomas, claramente vinculados a ella.

5) EXPERIENCIAS PARTICULARES, RELACIONADAS CON LA FUNCION URINARIA MISMA

En el caso de los padres enuréticos, que ya hemos comentado, es la experiencia personal de los padres la que crea una situación particular con respecto a la función urinaria, situación que puede describirse dentro de las que se refieren a la educación del niño.

Pero, al lado de estos casos, hay otros en que el niño mismo ha pasado por una experiencia que ha conferido un tono emocional y significado particulares a la micción. Traumatismos, enfermedades del tracto urinario, etc., en especial cuando sobrevienen en la época de maduración del control esfinteriano, pueden configurar situaciones en que la función urinaria tiene una carga considerable de ansiedad, que perturba el establecimiento del control.

CASO Nº 14. — María F. de 10 años, judía. Además de enurética, es una niña infantil, tímida, retraída, muy dependiente de la madre. Unica hija, comenzó a adquirir control vesical a los 2½ años. A esa edad se le practicó amigdalectomía, tras la cual sobrevino una glomerulonefritis, que duró 4 años. Tuvo períodos de anuria, durante los cuales los padres vigilaban con ansiedad manifiesta la cama, exteriorizando ilimitado júbilo cuando encontraban las sábanas mojadas. La niña curó, pero nunca estableció control vesical.

Al comenzar la escuela, en una época en que se había comenzado a implantar la educación religiosa, sufrió por su condición de judía. En una niña tan dependiente y mimada, esta situación fué motivo de mayor ansiedad y retraimiento y contribuyó, indudablemente, a la persistencia de la enuresis. El tratamiento tendió a darle mayor madurez e independencia, y una actitud más racional y más segura frente al problema racial. La enuresis desapareció cuando se obtuvieron estos objetivos, sin que el síntoma mismo fuera objeto de mención —directa o simbólica— en la psicoterapia.

CAUSAS DE LA ENURESIS INTERMITENTE

En nuestras estadísticas, como en las de la mayoría de los investigadores, el contingente de enuresis intermitentes, que aparecen tras un período de control, es mucho menor que el de las continuas. Una vez instaladas, estas enuresis a veces perduran de modo constante. Otros, son realmente intermientes. Aparecen y desaparecen por períodos, sin que pueda determinarse su relación con causa visible.

En algunos casos, finalmente, el niño reacciona con enuresis, por una vez, un día sólo o durante un período muy breve, a acontecimientos traumatizantes para él (intervenciones, fuertes emociones, etc.). No nos referimos a estos "accidentes" —que denotan un fondo emocional lábil

o una predisposición especial al síntoma— cuando hablamos de enuresis, sino a la que tiene duración prolongada.

A veces el comienzo de este tipo de enuresis puede ser claramente relacionado con un suceso de particular significación: ingreso a la escuela, nacimiento de un hermano, hecho traumático, etc. "Prima facies" se tendería a asignar a ese específico acontecimiento la categoría de causa determinante de la enuresis. Sin embargo, cuando se estudia minuciosamente y se trata al niño, se advierte que el hecho —de gran importancia para él, a no dudarlo— se relaciona con una serie de otras circunstancias, o se implanta sobre un fondo que le da particular significado.

CASO Nº 15. — Alicia L., de 7 años, padece enuresis desde que comenzó la escuela. Tiene, además, terrores nocturnos, sueño intranquilo, y su rendimiento escolar es en extremo insatisfactorio. Es una criatura muy dependiente y mimada, hija menor, distanciada varios años del hijo anterior, única mujer. Antes de ingresar a la escuela, se la consideró brillante y destinada a sobresalir, por ser vivaz y atractiva, dentro del círculo familiar que la festejaba y aplaudía.

En realidad, su nivel mental alcanza apenas al límite normal bajo. Al ingresar a la escuela, no apta ni por la estructura de su personalidad ni por su inteligencia para hacer frente a las dificultades del aprendizaje escolar, y en la imposibilidad de competir con otras niñas sin esfuerzo, desarrolló una reacción de ansiedad y rechazo de la situación total. La enuresis aparece claramente como un síntoma regresivo de una niña inmadura, que debe afrontar una situación difícil sin preparación adecuada. Se cura cuando se promueve su maduración.

Es también visible que, si ha existido particularidad o anormalidad en la adquisición del control vesical, es fácil que, años más tarde, en ocasión de episodios o experiencias que tengan repercusión emocional marcada, el niño reaccione con enuresis.

Las experiencias de carácter sexual —con frecuencia mayor la masturbación y los juegos sexuales— desempeñan, asimismo, función desencadenante de la enuresis, dentro de las condiciones apuntadas.

En el caso de Arnaldo (Nº 1), concurren los rasgos de inmadurez de la personalidad, como causas predisponentes, y los celos de la hermanita y la masturbación, como causas desencadenantes actuales, dentro del marco de actitudes equivocadas de padres y confesor, que agravan el problema del niño.

En el caso siguiente, la causa predisponente es la sensibilización primaria de la esfera del control esfinteriano.

CASO Nº 15. — Gustavo D., de 7½ años. Tiene una hermanita de 5 años y medio. Ambos padres son profesionales, y están separados desde hace un año y medio, situación que ocultan a los niños, dando como pretexto del alejamiento del padre motivos de trabajo. Desde que el padre se fué, la hermanita duerme en el dormitorio de la madre. Gustavo durmió por algún tiempo con la niñera que cuidaba a ambos niños, mujer muy maternal y a la que tenía mucho apego, que se retiró de la casa 6 meses atrás. El comienzo de la enuresis nocturna coincidió con la partida de la niñera. Posteriormente, se añadió enuresis diurna.

Gustavo es un niño muy inquieto, inestable, inteligente, que tiene gran apego a la madre. Hace 2 años, ésta le descubrió en juegos sexuales con otro niño, en una quinta. Indignada, censuró su comportamiento, que calificó de "sucio". Sabe, además, que se masturba a veces de noche. De pequeño, Gustavo fué sometido a educación esfinteriana temprana por una niñera muy metódica, pero no adquirió control vesical hasta los 5 años. El tratamiento pone en evidencia la psicodinámica de la enuresis. Gustavo, muy adicto a su madre, siente celos de la hermana, que se agudizan cuando ésta pasa a dormir con aquélla. Mientras él es acompañado por la niñera cariñosa —sustituto materno— la situación es tolerable. Cuando ésta se marcha, siente agudamente su soledad, y desborda de hostilidad contra la hermana. Por otra parte, tiene juegos sexuales ocultos con la hermana y un primo, que lo llenan de angustia. De noche, solo en su habitación, sus celos se agudizan, se siente deprimido, se masturba. La masturbación provoca la micción ("tiene ganas de orinar cuando se toca, dice) y ésta tiene el significado de un acto de agresión y destrucción de la hermana, y de la madre, en cuanto ésta atiende a la niña. Lo expresa simbólicamente, en un dibujo en que, con gran tensión emocional, traza una casa, mientras habla de esta situación. Dentro duermen la madre y la hija. Sobreviene una tormenta. "Llueve. El chaparrón.—representación de la enuresis— destruye la casa. Vuela por los aires. Bummmm...".

Retrospectivamente, puede inferirse que la educación esfinteriana temprana e insistente preparó el terreno, en el que los celos provocados por el nacimiento de la hermana ocasionaron el trastorno inicial en el establecimiento del control vesical. Gustavo tuvo, en efecto, una enuresis continua hasta los 5 años. A los 7 años, se reedita una especie de réplica de la situación primera de desplazamiento del niño por la hermana, que coexiste, además, con la masturbación como estímulo desencadenante de la enuresis.

En otros casos, ni la historia ni el tratamiento revelan la acción de acontecimiento alguno en la vida del niño que pueda hacer precipitada la enuresis. Existen, en cambio, una serie de circunstancias, ninguna de ellas decisiva, pero cuya influencia sucesiva y correlacionada causa el síntoma. Lenta y progresivamente disminuyen las resistencias del niño, hasta que un nuevo hecho sobrepasa el umbral de respuesta, ya bajo, y pierde el control vesical.

CASO Nº 16. — Aníbal R., de 7 años 10 meses. Por primera vez se moja en el jardín de infantes a los 5 años, por no haberle sido permitido ir al baño. La madre menciona este hecho como el índice o anuncio del comienzo de la enuresis, pese a que ésta sólo se instaló a los 6 años, diurna y nocturna. Han procurado curarlo castigándolo, avergonzándolo, y la madre lo ha amenazado con quemarlo. Aníbal es el primogénito de tres hijos. Tiene un hermano de 6 años y una hermana de 1½ años. Hecho no declarado por la madre inicialmente, y a cuyo conocimiento se llega en el curso del tratamiento, es que con la familia paterna, que vive muy cerca de ellos, habita un tío idiota, que padece de incontinencia de orina. El niño lo ha visto desde pequeño, y la madre teme que la enuresis de Aníbal sea síntoma de deficiencia mental, ocasionándole esto grandísima angustia.

Las circunstancias que en la terapia se ponen de manifiesto, como causantes del síntoma, son: celos de la hermanita menor (causa inicial desencadenante), curiosidad sexual, juegos sexuales, temor a ser deficiente mental. Hasta que

el temor a ser deficiente no es expresado, y se le aclara la diferencia entre su síntoma y el del tío y se le da seguridad de poseer inteligencia normal, Aníbal no cura. Pero la enuresis no cesa de inmediato entonces. Experimenta una gran mejoría, que muestra la importancia de esa situación en el mantenimiento del síntoma. Mas sólo cura definitivamente cuando su propia vida emocional y la de la madre se normalizan y estabilizan. Desde su nacimiento, el niño había visto a su tío incontinente. ¿Por qué y cuándo se inició la enuresis, y con ella la supuesta cavilación y ansiedad del niño sobre su deficiencia mental, que fué causa de que el síntoma persistiera?

La discusión de este caso, en este punto, involucra una cuestión más profunda: ¿Cuándo y porqué un hecho de la vida diaria, hasta entonces tolerado o indiferente, —tal como del tío idota incontinente, en este caso— se convierte en patógeno? Dos razones parecen poder dar cuenta de ello: 1) un descenso en el umbral de resistencia del niño, por causas de orden general; 2) la ocurrencia, como hecho fortuito casual, con determinación no específica, no personal, del síntoma, que, por existir razones anteriores especiales, adquiere de inmediato, por lo contrario, una significación especial, personal.

En este caso, nuestro paciente se orinó un día en el Jardín de Infantes porque no se le permitió ir al baño a tiempo, hecho que ocurre con bastante frecuencia a esa edad, y que dista, por lo tanto, de tener categoría personal de excepción. Sin embargo, al exponer la historia del niño, la madre señala ese episodio como punto inicial de la enuresis, aunque ésta, en realidad, apareció, como hecho diario, bastante tiempo más tarde (un año, más o menos). Es obvio que consideró ese incidente banal como muy importante, y que lo mismo ocurrió con el hijo, puesto que ambos participaban del mismo temor: que el niño llegara a ser como el tío. A partir de ese momento, evidentemente, hubo una latente y perpetua comparación con éste. El nacimiento de la hermanita provocó curiosidad —no satisfecha por los padres— con respecto al nacimiento y las diferencias sexuales, y celos. Todo ello ocasionó un estado de ansiedad y sentimientos de hostilidad, cuya expresión fué la enuresis. Una vez que ésta se instaló, el interrogante sobre el nivel mental del niño se convirtió en factor de importancia primordial.

La enuresis intermitente también puede ser causada por circunstancias que ocasionan un estado permanente de ansiedad, y por una educación que no proporciona posibilidades de expresión a las normales tendencias defensivo-agresivas.

CASO N° 17. — Samuel B., 7 años. La enuresis comenzó, aproximadamente, un año y medio atrás, a los 5½ años. Además de ser enurético, se angustia mucho si no cumple de modo perfecto sus deberes y pequeñas obligaciones, le atemorizan los niños que juegan con violencia, y no se atreve a jugar con perros, aunque lo desearía. Samuel es un niño dulce y bondadoso, que ha sido criado muy esmeradamente. Tiene un hermanito de 6 años, mucho más libre y travieso que él. Los padres han insistido quizá con exceso, en su educación, en el valor de la generosidad, el buen comportamiento y la tolerancia hacia los otros.

El padre falleció 6 meses atrás. Padecía una enfermedad cardíaca, que le

mantuvo en cama por dos años. A pesar de que la enfermedad tuvo momentos dramáticos, la madre procuró mantener serena la atmósfera del hogar, antes y después del fallecimiento del esposo.

Durante el tratamiento, el niño no expresa nada directa o simbólicamente relacionado con la enuresis. Sólo llega a verbalizar deseos reprimidos de mayor actividad sin trabas, y leves sentimientos hostiles hacia el padre, por su actitud algo estricta, que no ha sido capaz de exteriorizar en la vida común —en parte por la enfermedad de éste y en parte por la índole de su educación—, que le ocasionan ansiedad y sentimientos de culpa. La psicoterapia lleva, a la vez, a la curación de la enuresis y a una modificación favorable de los restantes rasgos de conducta, relacionados con la angustia y la educación algo restrictiva.

En síntesis, podemos clasificar las causas de la enuresis que aparece tras un período de control vesical en predisponentes y precipitantes.

Entre las predisponentes, hemos podido individualizar las siguientes: 1) educación esfinteriana demasiado temprana; 2) enuresis a edad temprana, o adquisición tardía del control vesical; 3) sobreprotección, con dependencia e inmadurez emocional; 4) restricción de las actividades del niño y dirección de su conducta en concordancia con un ideal que conduce a la represión de los movimientos asertivos espontáneos y las tendencias normales defensivo-agresivas; 5) sentimientos de ansiedad y frustración relacionados con acontecimientos penosos de la vida del niño.

Las causas precipitantes no difieren de las de la enuresis continua.

A la luz del estudio de este grupo de casos, la enuresis continua (o permanente) y la intermitente no tienen entre sí la marcada diferencia de significado y gravedad que les atribuye Michaels (2). Considera este autor a la primera como más maligna, y perteneciente a los rasgos de la personalidad psicopática (sobre todo de delincuentes), y a la segunda como síntoma neurótico. Es nuestra impresión que los hallazgos de Michaels deben ser objeto de distinta interpretación, más acorde con la opinión de Despert: las actitudes agresivas que se encuentran en los delincuentes pueden ser desarrollos ulteriores, que constituyen mecanismos de defensa contra inhibiciones fundamentales de los primeros años." La enuresis continua en la infancia, en la mayoría de los casos, arraiga en circunstancias similares a las que ocasionan la intermitente, y representa la reacción del organismo total del niño a experiencias tempranas del tipo de las descritas. Es presumible que los casos en que la enuresis persiste hasta la edad adulta son aquellos en los cuales las circunstancias originarias fueron de índole más grave, y, o, aquellos en que el síntoma mismo, añadido a otras situaciones personales, fué causa de nuevas experiencias desfavorables.

NUEVO*

Johnson & Johnson presenta:

HYDRAX

REPOSICION HIDRO-ELECTROLITICA INTEGRAL
EN LAS DIARREAS INFANTILES

con

HYDRAX

ASEGURA UN APOORTE ELECTROLITICO Y ENERGETICO
PURO Y EQUILIBRADO

Cada litro de solución ORAL preparada con HYDRAX aporta:

Na	48 mEq	Cl	37 mEq.
K	13 "	Citrato	25 "
Mg	4 "	Lactato	4 "
Ca	4 "	PO ₄ H	10 "

y *GLUCOSA (5%) 200 calorías*

Estudiado para reponer los electrólitos esenciales para la isotonia osmótica, el metabolismo celular y el equilibrio ácido-básico.

+ GLUCOSA ISOTONICA

* Se presenta en plaza desde Octubre de 1958

Muestras y Literatura a disposición del Cuerpo Médico.

Proteínas y Lipoproteínas en las Talasemias

Prof. Dr. ALFONSO A. BONDUEL
Dres. NESTOR F. M. PAGNIEZ,
ANGEL E. CEDRATO
y RITA D. KVICALA

AL estudiar las alteraciones proteicas en las anemias nos encontramos con que las disprotidemias halladas en las anemias secundarias son discretas y están ligadas al factor etiológico primario (5), por lo tanto la investigación electroforética es de menor valor fisiopatogénico y diagnóstico.

En la anemia drepanocítica se ha descrito un proteinograma prácticamente normal en los jóvenes (4), mientras que en los de mayor edad se encontró un descenso de las albúminas con aumento de la gammaglobulina, aumento de la fracción beta, sin variaciones significativas de alfa (5).

En la anemia perniciosa (5, 8, 9) se han encontrado variaciones según el momento evolutivo del proceso con hipoalbuminemia y aumento de las globulinas en los casos de larga evolución; con el tratamiento se ha descrito el descenso de alfa y el aumento de gamma (5).

En las aplasias medulares no se observaron alteraciones en el proteinograma mientras no aparecieron factores inflamatorios. En los casos prolongados se encontró un descenso de las albúminas con aumento de la gamma globulina, sin variaciones de las fracciones alfa y beta (5, 9).

Rof Carballo (12) al estudiar el capítulo de las, por él llamadas, "enfermedades por autoinmunización", comunica el hallazgo de paraproteínas (macroglobulinas, crioglobulinas o gammaglobulinas patológicas) en ciertas anemias hemolíticas púrpuras trombopénicas y anemias aplásicas.

ESTUDIO DE LAS PROTEINAS EN LAS TALASEMIAS

El estudio de las proteínas y lipoproteínas en las talasemias, para no apartarnos de la concepción fisiopatogénica y evolutiva que sostenemos sistemáticamente, la hemos de referir, en primer término, a los dos grupos

Primera Cátedra de Pediatría y Puericultura. Prof. Dr. Juan P. Garrahan.
Sección Hematología: Prof. Dr. Alfonso A. Bonduel.
Trabajo presentado en la sesión de la S.A.P. del 22 de abril de 1958.

de componentes que encontramos en las talasemias, a saber: 1º) anemia genética, hemolítica, hipocrómica, con actividad hemomieloidea; 2º) retículoendoteliosis con alteraciones metabólicas en los pigmentos, lípidos, prótidos, cobre y fundamentalmente en el hierro (1, 9, 10, 11, 13, 5).

En las talasemias, descartados los factores de error (hemoconcentración, fallas en la técnica de extracción o de laboratorio), se han comunicado valores normales disminuídos o aumentados de las proteínas totales plasmáticas.

La causa más frecuente de hipoprotidemia total es el descenso de las albúminas, que se suele encontrar en los desnutridos como consecuencia de una alteración metabólica proteica; no debemos olvidar que la anemia de Cooley es una enfermedad distrofiante.

Como regla general se observa que, cuando hay un aumento de las proteínas totales, esta elevación de las cifras medias se hace a expensas de las globulinas. En las talasemias mayores este aumento se hace más evidente en los pacientes de larga evolución, con compromiso hepático o reiteradas transfusiones.

Las albúminas pueden ser normales en los talasémicos de corta evolución o en las formas atenuadas, en cambio descienden en las formas crónicas, descenso que se hace mayor en las formas que se acompañan de grave alteración hepática o desnutrición.

Las alfa 1 globulinas pueden estar aumentadas en relación a la reticulopatía y en las alteraciones hepáticas de corte evolución. Las alfa 2 globulinas son sensibles a las causas mencionadas pero, vinculadas preferentemente a los factores inflamatorios y citolíticos.

El descenso de las beta globulinas está relacionado con la alteración lipóidica y la gammaglobulina puede aumentar; este aumento está vinculado a la hepatopatía prolongada y a la retículoendoteliosis.

Las lipoproteínas se encuentran en niveles normales en los casos de corta evolución y aumentadas en los crónicos. Suele hallarse descenso de la fracción albúmina alfa lipoproteína y aumento, absoluto y relativo, de las betagamma lipoproteínas, tal como se observa en las hepatopatías y alteraciones metabólicas.

Bernheim y col. (1) mencionan el descenso de las albúminas y de las betaglobulinas con aumento de la gammaglobulina.

Imperato, Bussi, Schiavini, Cutillo y Polosa (11) citan haber encontrado una hipoprotidemia con inversión del cociente albúmina|globulina.

Careddu y Vullo (3) mencionan la disminución de las albúminas con aumento de las globulinas, sin haber encontrado anticuerpos eritrocitarios, pese al aumento de la gammaglobulina.

Orsini y Badetti (11) han comunicado una disminución de las albúminas y de las betaglobulinas con un aumento de las gammaglobulinas.

NUESTRA EXPERIENCIA

Vista la escasa cantidad de casos estudiados en las estadísticas publicadas hasta la fecha, nos decidimos a estudiar, en los tres últimos años,

los pacientes de la Sección Hematología de la 1. Cátedra de Pediatría y Puericultura, reuniendo una casuística de 11 proteinogramas en talasemias mayores y de 4 en talasemias menores, los que fueron realizados con la técnica de electroforograma del Dr. N. F. M. Pagniez.

Se utilizó la electroforesis en papel con desarrollo de 16 horas, empleando un buffer de veronal, veronal sódico|concentración iónica 0,125| y pH 8,6. El papel empleado fué de Carl Schleicher y Schüll 2043 B. En cuanto al aparato se utilizó el L. K. B. de origen sueco.

Para proteinograma empleamos cantidades constantes de 0,8 mg. de proteínas totales, siguiendo a Groulade (7) y Tizzini (14); para los lipoproteinogramas se utilizaron 0,040 ml. de suero en examen. Para colorear se utilizaron respectivamente el amido Schwarz 10 B. y la técnica de Suhan por el Sudan Black B. La valoración se realizó por densitometría óptica empleando un aparato Elphor según Grassman (6).

De acuerdo a nuestra intención deseábamos presentar estudios seriales de proteínas y lipoproteínas; como en estos enfermos no nos fué aquí posible hacerlo, complementamos nuestra omisión con los datos clínicos y de laboratorio, del momento evolutivo de la enfermedad.

Las cifras de proteínas totales fueron normales en 9 oportunidades y aumentadas en 2. Los casos que hemos tomado en el comienzo de su evolución, o que no presentaban una alteración metabólica intensa, nos dieron cifras normales. Los que presentaron aumento de las proteínas fueron los de larga evolución, muy transfundidos, con daño hepático de larga data, en donde el aumento absoluto y relativo se hizo a expensas exclusivamente de la gamma globulina.

La relación albúmina/globulina, a la que, en el momento actual, no le damos el valor que le atribuían otros autores, se mostró disminuída en 5 casos; en todos ellos verificamos el aumento de la gamma-globulina; en el resto de los casos esta relación se mantuvo en valores normales.

Las albúminas se mostraron disminuídas en 2 oportunidades, alcanzando el máximo descenso: 3,6 y 3,13 g., con un valor relativo del 43 %, en niños que presentaban una larga evolución, con daño hepático evidente, como es lo habitual en estos casos.

La alfa 1 globulina se mostró con cifras normales en 6 casos y aumentada en 5; estos valores los consideramos relacionados con el factor retículo-endotelial y el daño hepático de corta evolución.

La alfa 2 globulina resultó en 6 oportunidades, aumentada en 3 y disminuída en 2 ocasiones.

El aumento de ambas alfa lo podemos atribuir al compromiso hepático, y el de alfa 2 en particular, a los procesos inflamatorios, que son frecuentes en la evolución de la enfermedad, junto con el factor citolítico que es constante.

Las beta globulinas nos dieron cifras por debajo del término medio en 9 ocasiones, con 2 que estaban dentro de la desviación standard. Estas cifras coinciden con la alteración del metabolismo lipoideo que presentan estos enfermos.

Las gammaglobulinas nos proporcionaron valores aumentados en 7 oportunidades, alcanzando uno de los casos a 3,32 g. con un valor relativo del 39,40 %. En 2 casos, las cifras se mantuvieron dentro de la desviación standard, presentando ambos enfermos una corta evolución. En otros 2 pacientes, niños también de corta evolución, tomados en "pousée" de procesos infecciosos, nos dieron cifras inmediatamente por debajo de la desviación standard, dejando constancia que eran niños de primera infancia, donde los valores absolutos de gammaglobulina están por debajo del término medio de los de mayor edad. En uno de estos niños se siguió su evolución dos años más tarde mostrando un aumento evidente de la gammaglobulina.

Las lipoproteínas fueron estudiadas en 3 pacientes de enfermedad de Cooley, uno de ellos de escasa evolución nos mostró una cifra de lípidos totales por debajo de lo normal, los otros dos casos, de más de dos años de evolución, presentaron un aumento de las cifras totales. En los 3 casos comprobamos el aumento relativo de las beta gamma lipoproteínas con respecto a las albúminas alfa lipoproteínas.

TALASEMIAS MENORES

De las 4 talasemias menores estudiadas, 3 presentaron cifras normales de proteínas totales, y el cuarto dió valores aumentados. La relación albúmina/globulina fué normal en 2 casos y disminuída en los otros 2.

Las albúminas fueron normales en dos oportunidades y elevadas en otra, mientras que el cuarto paciente presentó cifras disminuídas.

La alfa 1 globulina nos dió cifras normales en 3 casos y ligeramente elevada en el restante. Las alfa 2 globulinas dieron datos normales en 2 oportunidades y un ligero descenso en otras 2. Las betaglobulinas eran normales en 1 caso y disminuídas en los otros 3. Las gammaglobulinas nos mostraron niveles normales en 2 oportunidades y aumentados en otras dos.

En los dos casos en que se determinaron las lipoproteínas, se obtuvieron cantidades normales en uno de ellos, mientras que el otro dió valores aumentados, pero en ambos se verificó el aumento de las beta gamma lipoproteínas sobre la proporción de las albúmina alfa lipoproteínas.

RESUMEN

- 1º — Se pasa revista de los valores proteicos comunicados en anemias y específicamente en las talasemias.
- 2º — Se discuten los factores que pueden influir en el esquema proteico y lipoproteico de las talasemias.
- 3º — Se comunican los resultados obtenidos en 11 talasemias mayores y 4 menores.
- 4º — En las talasemias mayores los valores proteicos totales y las albúminas nos dieron, en un alto porcentaje, resultados normales; las alfa 1 globulinas se nos presentaron con valores aumen-

tados aproximadamente la mitad; en cambio observamos una disminución de las betaglobulinas y un aumento de las gammaglobulinas en la mayor parte de los casos.

- 5º — En las talasemias menores las cifras obtenidas sólo nos permiten señalar que tres de los cuatro casos estudiados, mostraron descenso de las betaglobulinas.
- 6º — Las lipoproteínas fueron estudiadas en las formas mayores y menores. En los casos de talasemias mayores de larga evolución, con compromiso hepático y metabólico obtuvimos un aumento absoluto de los valores totales y relativo de las beta gamma lipoproteínas.

BIBLIOGRAFIA

1. Bernheim, M.; Monnet, P.; Mouriquand, Cl. et Mlle. Lasternier. — J. Pédiatrie, IX: 435, 1954.
2. Brown, R. K.; Read, J. T., Wiseman, B. K. and France, W. G. — J. Lab. Clin. Med., 33: 1528, 1948.
3. Careddu, P. e Vullo, C. — XIII Cong. Ital. Ped., 1954.
4. Fenichel, H. L.; Watson, J. and Eirich, F. — J. Clin. Invest., 29: 1620, 1950.
5. Gras, J. — Proteínas plasmáticas, Jims, Barcelona, 1956.
6. Grassmann, W. und Haming, K. — Hoppe Seler's Ztsch. F. Physiolog. Chem., 290: 1. 1952.
7. Groulade, J. — La Tronche Grenoble, Comm. Personnelle.
8. Leibetseder, K.; Hugestebler, F.; Wunderly, Ch und Wuhrmann, E. — Wien Z. Inn. Med., 32: 1, 1951.
9. Longsworth, L. G.; Schedlevshy, T. and Mac Innes, D. A. — J. Exp. Med., 70: 399, 1939.
10. Macciotta, G. — Minerva Pediatrica, VII: 14, 1955.
11. Orsini, A. et Badetti, L. — Rapports XVeme Congres de Pédiatres de Langue Francaise, Marseille, 1955.
12. Rof Carballo, J. — Disprotidemias, Paz Montalvo, Madrid, 1953.
13. Sansone, G. et Matteis, F. — Communicatio XVeme Congres de Pédiatres de Langue Francaise, Marseille, 1955.
14. Tizziani, R. J. — Microelectrophorese sur papier de serum de l'adulte normal, pág. 13, Grenoble, 1955.
15. Turpin, R.; Jerone, H.; Scmitt, H. et Delcorte, M. — Communications XVeme Congres des Pédiatres de Langue Francaise, Marseille, 1955.

DISCUSION

* Dr. De Lelis. — Yo quisiera preguntar, si se ha determinado el valor de la gamma-globulina en algún caso reciente y a qué vinculan los autores el aumento de la gamma-globulina.

Contesta el Dr. CEDRATO. — Hemos tomado algunos casos recientes que hemos seguido en su ulterior evolución. Las cifras de gamma-globulina fueron bajas cuanto más pequeño era el paciente que por lógica tenía un menor tiempo de enfermedad, independientemente oscilaban estas cifras de la cantidad de transfusiones que se les practicaba. Las cifras de gamma-globulina llegaron a dar en un lactante no transfundido valores por debajo del término medio que nosotros consideramos como normal. Ahora bien, a medida que se le instalaba en estos pacientes el cuadro de cirrosis y hemocromatosis junto al otro factor que es la iso-inmunización por sucesivas transfusiones se iba elevando la gamma-globulina hasta valores muy por encima de lo normal (1,54 grs. en

TALASEMIAS MAYORES

Caso	Albúm.		Globulinas				Prot. tot.	
	g	g	g	g	g	g	A/G	
Nº 1	47,5 % - 3,10	3,7 % - 0,24	8 % - 0,52	9 % - 0,58	31,8 % - 2,06	6,51	0,91	
Nº 2	57,3 % - 4,40	3,6 % - 0,28	8,5 % - 0,66	7,8 % - 0,60	22,8 % - 1,76	7,70	1,33	
Nº 3	52,1 % - 4,25	3,5 % - 0,28	8,1 % - 0,66	10 % - 0,81	26,3 % - 2,15	8,15	1,09	
Nº 4	42 % - 3,60	4,3 % - 0,36	5,7 % - 0,48	7,6 % - 0,64	39,4 % - 3,32	8,40	0,75	
Nº 5	61 % - 4,91	4,9 % - 0,36	9,1 % - 0,67	5,5 % - 0,41	19,5 % - 1,45	7,40	1,55	
Nº 6	59,5 % - 3,90	5,2 % - 0,34	9,6 % - 0,63	10,4 % - 0,68	15,3 % - 1,0	6,55	1,47	
Nº 7	46,7 % - 3,13	5,6 % - 0,38	9,5 % - 0,64	15 % - 1,01	22,9 % - 1,54	6,70	0,88	
Lipoprot.	albúmina 9,3 %				Beta Gamma: 90,7 %		1350 mg	
Nº 8	49,5 % - 3,12	4,7 % - 0,29	8,8 % - 0,56	10 % - 0,63	27 % - 1,70	6,30	0,98	
Nº 9	50 % - 3,5	3,7 % - 0,26	15,5 % - 1,10	13,4 % - 0,94	17,4 % - 1,25	7,05	1,11	
Nº 10	62 % - 4,15	3 % - 0,20	7 % - 0,47	9 % - 0,60	19 % - 1,28	6,70	1,62	
Lipoprot.	albúmina alfa: 11 %				Beta Gamma: 89 %		515 mg	
Nº 11	59 % - 4,50	6 % - 0,46	11 % - 0,85	10 % - 0,72	14 % - 1,07	7,60	1,45	
Lipoprot.	albúmina alfa: 6 %				Beta Gamma: 94 %		1150 mg	

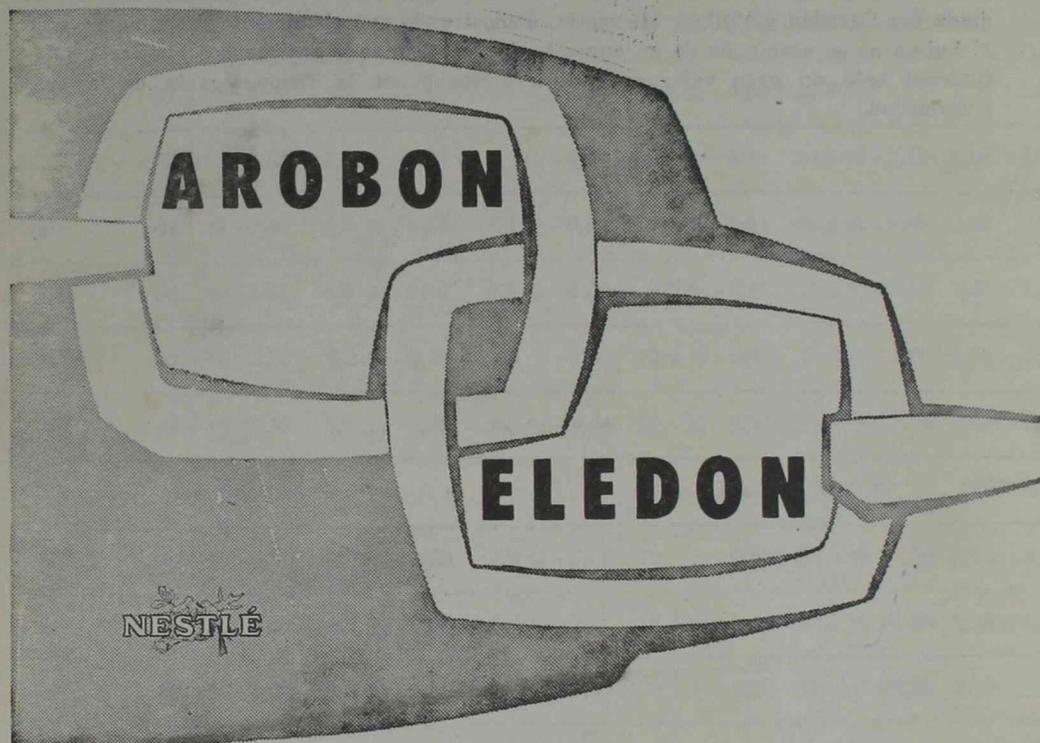
TALASEMIAS MENORES

Nº 1	53,3 % - 3,75	3,4 % - 0,24	8,8 % - 0,62	12 % - 0,84	22,5 % - 1,58	7,05	1,14	
Nº 2	65 % - 4,80	2,8 % - 0,21	5,5 % - 0,41	9,8 % - 0,73	16,9 % - 1,25	7,40	1,52	
Nº 3	49,7 % - 3,89	3,1 % - 0,24	8,7 % - 0,68	12,3 % - 0,96	26,2 % - 2,03	7,80	0,99	
Lipoprot.	albúmina alfa: 16,3 %				Beta Gamma: 83,7 %		620 mg	
Nº 4	64 % - 5,25	4,1 % - 0,34	6 % - 0,49	Beta Gamma: 86,2 %		990 mg		
Lipoprot.	albúmina alfa: 13,8 %				9,6 % - 0,79		13,3 % - 1,33 8,20 1,78	

absoluto y un 29 % en valor relativo). Es ésta la forma que nosotros estamos habituados a ver en la evolución de la enfermedad.

Acerca de la relación con las iso-aglutininas o con la tasa de anticuerpos hemolíticos que quizás De Lelis me quisiera preguntar, les diré que fué estudiada por Careddu y Vullo y Masciotta, demostrando que el aumento de gammaglobulina no se acompaña de un aumento de hemolisinas y anticuerpos similares teniendo esto un gran valor en la interpretación de la fisiopatogenia de la enfermedad.

en las diarreas agudas del lactante...



una asociación eficaz



El AROBON, gracias a su poderosa y rápida acción absorbente, elimina del intestino las bacterias patógenas y sus toxinas.

Con el ELEDON se establece una rápida realimentación, proporcionando al niño la cantidad necesaria de proteínas y suficiente grasa para evitar fenómenos de desnutrición.

La asociación de AROBON y ELEDON constituye así el tratamiento de elección en las diarreas del lactante.

NESTLÉ

al servicio de la infancia

Alteración del metabolismo de los hidratos de carbono en distróficos*

DRA. REBECA BERESTEIN DE SCHKOLNIK

DENTRO de la variada gama de factores que configuran la fisiopatología de la distrofia en los lactantes, un nuevo capítulo se ha abierto con el estudio en los mismos de los disturbios del metabolismo hidrocarbonado y del funcionamiento endocrino.

Los primeros trabajos se remontan a más de 40 años atrás en que Coblíner (1911), Moewitz (1914) y Guy (1921, observaron repetidamente hipoglucemia en ayunas en los lactantes distróficos, algunas veces sin manifestaciones clínicas. Tisdall, Drake y Brown (1925), sometieron a la prueba de la tolerancia hidrocarbonada a lactantes distróficos, ofreciéndoles por vía parenteral una cantidad de glucosa calculada en relación al peso real de los mismos. A pesar de haber obtenido curvas planas (o sea de tolerancia aumentada) estos autores no le atribuyeron importancia, argumentando que si la cantidad de glucosa inyectada era calculada en relación al peso teórico ideal, los resultados obtenidos presentaban escasa o nulas diferencias con los observados en lactantes normales. Esos mismos autores observaron en los distróficos una marcada sensibilidad a la insulina; hecho confirmado por trabajos más recientes de Aballi (1950) el que también comprobó en los mismos una débil respuesta hiperglucémica a la adrenalina.

En aparente contradicción con lo anunciado, autores, como Holtz, Griffith, Nelson (1951) obtuvieron en cambio en lactantes distróficos curvas de tolerancia de tipo diabetoide.

Enunciaremos de inmediato las pruebas realizadas al respecto en el Instituto de Pediatría y los resultados obtenidos, y haremos después —a la luz de los conocimientos modernos— algunas consideraciones fisiopatológicas, en parte no íntegramente confirmadas pero que permitirán aclarar las informaciones aparentemente discrepantes.

Las pruebas de la tolerancia se realizaron en un total de 22 lactantes (sólo en dos se hizo la prueba de la adrenalina). Del total, 6 presentaron manifestaciones de dispepsia aguda y pretoxicosis; los otros 16 presentaron cuadros de distrofia crónica, de los cuales 10 con infección parenteral predominantemente pulmonar y 6 sin infección parenteral.

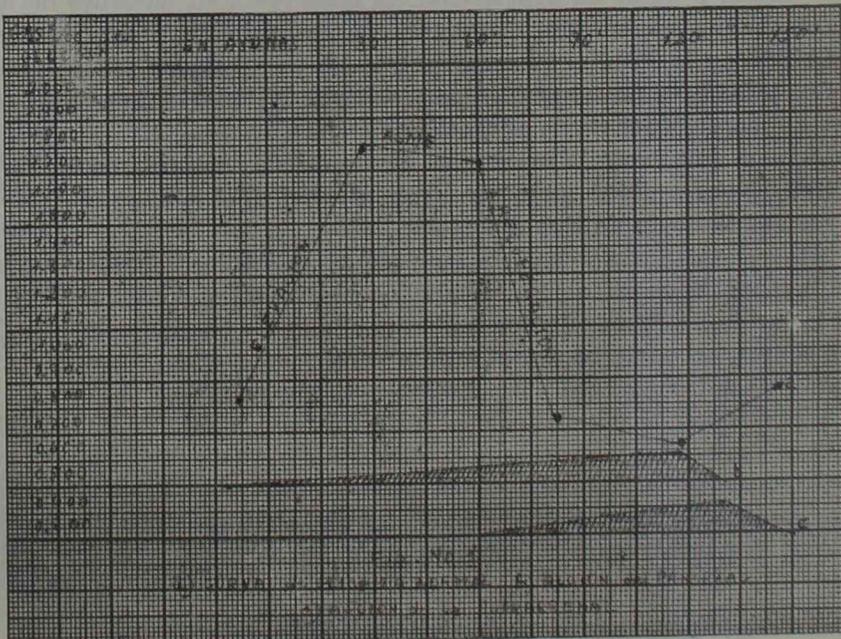
* Trabajo presentado el 22 de abril de 1958.

La edad de los mismos oscilaba entre dos meses y un año (sólo dos niños hubo de 22 meses). Ninguno estaba en su peso ideal y todos recibían una alimentación hipercalórica a base de leche de madre o de vaca, complementada con leche albuminosa, Babeurre o leche ácida y agregados de hidratos de carbono. Algunos ya tomaban comida mixta.

En el día de la prueba *un 22,73 por ciento de los niños estaba con regular y mal estado general*, recibiendo medicación activa (antitérmicos, antibióticos, etc.); *un 27,27 por ciento estaba con estado general estacionado* por pequeñas interurrencias y algunos también con medicación activa y *un 50 por ciento estaba con estado general en franca mejoría y recuperación.*

El aporte glúcido se hizo siempre por vía bucal con ayuno previo de 5 a 8 horas (autores como Aballi, 1950, objetan la vía bucal por la inconstancia de los resultados obtenidos. Los controles que al respecto se hicieron en el Servicio, empleando sucesivamente la vía bucal e intravenosa no arrojaron mayores diferencias). La cantidad de glucosa ingerida se calculó a razón de 1 a 3 g. por kilo de peso real en diluciones acuosas del 15 al 25 por ciento.

La determinación se hizo por el micrométodo de Folin y Wu (modificado por el laboratorio de la Cátedra) extrayendo en todos los casos una muestra de 2 décimas de centímetro cúbico de sangre capilar de la yema del dedo o de la planta del pie, en ayunas; y después de la ingestión 4 ó 5 muestras más con intervalos de 30 minutos una de otra. En los dos casos sometidos a la prueba de la adrenalina se inyectó 1/4 cm³. de la solución al milésimo y las muestras de sangre se extrajeron de igual modo que las anteriores, pero con intervalos de 15 minutos una de otra.



Antes de interpretar los resultados obtenidos mostraremos las características de una curva de tolerancia normal por ingestión (fig. 1):

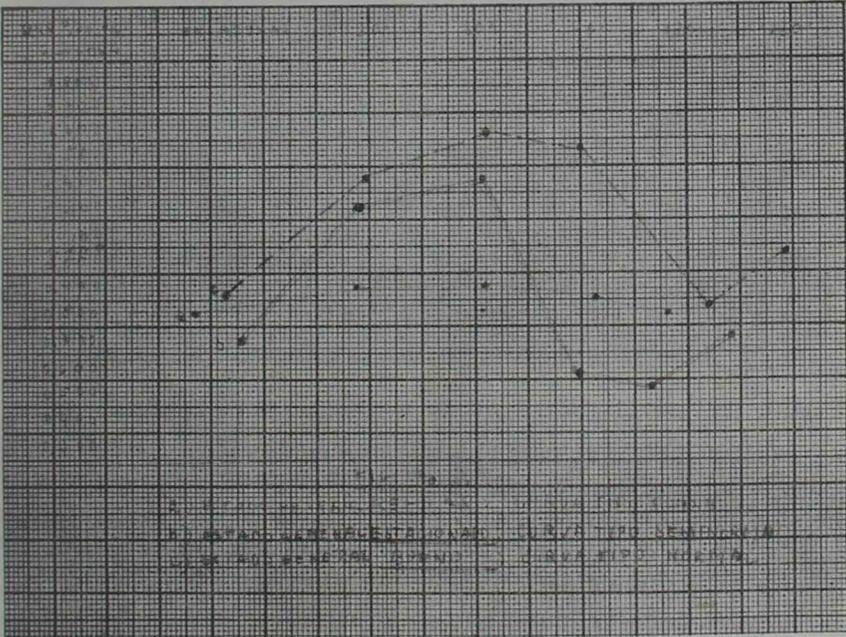
Al decir de Jiménez Díaz en las curvas de glucemia consecutivas al suministro de glucosa se distinguen tres componentes: *elevación*, *acmé* y *recuperación*.

1) *Elevación*. — Producida inmediatamente de la ingestión hasta los 30 y 60 minutos de la misma, y debida a la absorción de la glucosa.

2) *Acme*. — El acmé o sea la altura máxima de la curva, que oscila entre 1,50-1,70 g/00, se produce entre los 60 y 90 minutos de la ingestión; no se modifica aunque se aumente la cantidad de glucosa ingerida, por la puesta en juego de los mecanismos de utilización (páncreas primordialmente que por intermedio de la insulina aumenta la formación de glucógeno hepático y la combustión de la glucosa).

3) *Recuperación*. — (Producida entre los 90 y 150 minutos de la ingestión); Los mecanismos de utilización llevan a una hipoglucemia reaccional que trae aparejada una secreción de adrenalina, la cual eleva nuevamente los valores de la glicemia al nivel primitivo.

Luego, los resultados obtenidos fueron los siguientes (fig. 2):

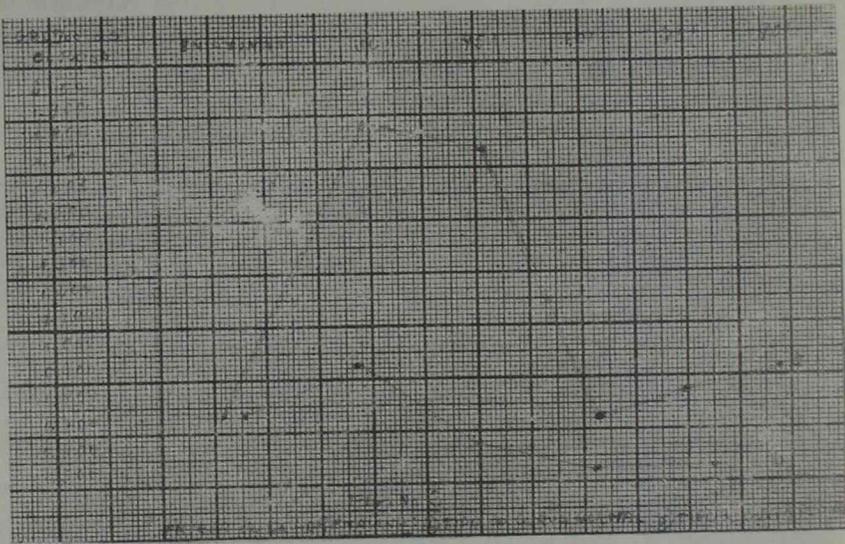


a) *En el grupo de los distróficos con regular y mal estado general* (o sea el 22,73 por ciento): *normoglicemia* en ayunas (valores no inferiores a 0,80 g. por mil). Las curvas de glicemia dieron un *trazado plano* con un acné que no llegó a pesar la cifra de 1,2 g. por mil (un solo caso se obtuvo con hiperglicemia en ayunas y curva normal).

b) *En el grupo con estado general estacionado* (27,27 por ciento del total), y que incluye un caso de pretoxicosis, se obtuvo: *normoglicemia* en ayunas y las curvas de tolerancia fueron *planas y seminormales*, con

valores máximos de 1,40 g. por mil o sea valores algo mayores que el grupo anterior. Sólo un caso presentó hiperglicemia en ayunas (1,11 g. por mil), y curva de tolerancia normal.

c) Y en el 50 por ciento de *distróficos con buen estado general* (que incluye 4 casos de dispepsia aguda pretoxicosis), se obtuvo: *normoglicemia* en ayunas, salvo un caso con hiperglicemia. Y las curvas de glicemias, si bien no dejaron de ser *planas y seminormales la mayoría*, algunas, sin embargo, alcanzaron valores francamente normales (acné de 1,63-1,75 g. por mil). Los dos lactantes *distróficos* —uno gemelar con mal estado general y otro prematuro con estado general estacionado— sometidos a la *prueba de la adrenalina* mostraron una *débil respuesta hiperglicémica a la misma*. (fig. 3).



En resumen: no se observó un solo caso de hipoglucemia en ayunas, como lo citaran otros autores. La glicemia en ayunas fué siempre normal y hubo tres casos de hiperglicemia. Las curvas de tolerancia fueron en general planas y seminormales y con tendencia a normalizarse paralelamente al estado general del lactante y resultó débil la respuesta hiperglicémica a la adrenalina.

Debemos destacar, pues, que se estuvo bien lejos de hallar un solo caso de hipoglucemia en ayunas, hecho observado por Aballi (1950) en solo algunos lactantes mayores con manifestaciones de palabra o edema nutricional. El doctor Paolo Brusa en su trabajo titulado "Ricerca sul metabolismo del glucosio nel lattante *distrófico* mediante carico di glucosio il test dell'adrenalina e dell'insulina" (Minerva Pediatrica, 1954) llega a conclusiones, si bien semejantes a las obtenidas en el Instituto de Pediatría en los que se refiere a la obtención de curvas de tipo plano de tolerancia a los glúcidos difiere en cambio con los valores obtenidos en ayunas, que también son bajos. Además el autor no ha obser-

vado relación alguna entre el estado general del distrófico en el momento de la prueba y el tipo de trazado obtenido.

Entraremos a considerar ahora la etiopatogenia de los disturbios del metabolismo hidrocarbonado en los distróficos.

El estudio del importante papel que desempeña el hígado dentro de los procesos nutritivos orientó a diversos autores a investigar las alteraciones anatomopatológicas que presenta dicha glándula en los niños con síndrome pelagroide.

Gillman y Gillman (1944), determinaron que se trataba de una infiltración grasa del hígado en distintos grados de evolución y concordantes con la evolución del cuadro clínico. La acción benéfica y curativa de los factores lipotrópicos, como la metionina y los desecados de mucosa gástrica de cerdo, les permitió concluir que esta esteatosis hepática era debida a una dieta carenciada en dichos factores.

La ruta abierta por los Gillman fué después seguida y confirmada Magalanes Cavalho (1948), Waterlow (1948), Meneghello (1949), Aballi (1950) quienes también obtuvieron éxitos curativos con el lipocaico y la colina.

¿Cómo se reflejaba la esteatosis hepática sobre el metabolismo hidrocarbonado de los distróficos policarenciados? Pues por una curva de tolerancia de tipo diabetoide, o sea una disminución de la tolerancia a la glucosa y una respuesta adrenalínica disminuída o nula.

Hay, sin embargo, otro grupo de distróficos, de pocos meses de edad, en los cuales los disturbios del metabolismo hidrocarbonado no responden por varios autores como debidos a una disfunción endocrina. Las lesiones de infiltración grasa de la glándula hepática, interpretándose por varios autores como debidos a una disfunción endocrina.

Para Aballi, la probable insuficiencia suprarrenal traería aparejada una disminución de la neoglucogénesis hepática a partir de las proteínas: el escaso depósito de glucógeno hepático explicaría la tendencia a la hipoglucemia a veces sin manifestaciones de cetosis (Talbot y col. en 1952 demostraron experimentalmente que cuando hay desconexión hipofisopararrenal no hay cetosis) también así se explicaría la gran sensibilidad a la insulina, las curvas planas de tolerancia a los glúcidos y una débil respuesta hiperglicémica a la adrenalina.

Figueroa, Rocha y Niemever (1952), aportan una prueba más a favor de la teoría de la disfunción córticoadrenal, al comprobar que en los niños distróficos tratados con cortisona la respuesta hiperglicémica débil a la adrenalina se normalizaba, arrojando cifras mayores aún que en los lactantes eutróficos.

El caso de este grupo de distróficos —dentro del cual podría encuadrarse el grupo de distróficos estudiados en el Instituto— sería comparable a lo que observaron Norval (1949), McKittrick (1940) y otros en recién nacidos, que arrojaban cifras bajas de glicemia en ayunas (entre 0,10 y 0,40 g. por mil) sin manifestaciones clínicas de su hipoglucemia debido probablemente a una disfunción fisiológica de la corteza adrenal.

Milia (1952) avanza aún más en el terreno de la disfunción córtico-

adrenal como causa de los trastornos nutritivos del lactante a los que llama trastornos de adaptación del lactante. Este autor sostiene que distróficos con cuadros clínicos semejantes, poseen un fondo fisiopatológico distinto: unos con hiperfunción del sistema neuroendocrino de defensa sistémica no específica (caracterizada por glicemia normal en ayunas, eosinófilos bajos, tolerancia normal o disminuída a la glucosa intravenosa) y otros con hipofunción del mismo (caracterizado por hipoglicemia en ayunas, mayor tolerancia a la glucosa intravenosa, eosinófilos aumentados). El tratamiento en cada caso es diferente: *en los primeros* hay que frenar la hiperfunción córticoadrenal y en los segundos hay que estimularla. Sólo la ayuda del laboratorio permite conocer ese fondo fisiopatológico distinto, por los datos que arroja en cada caso, en lo que se refiere al recuento de eosinófilos y a la glicemia.

Después de esta revista sobre las distintas teorías que tratan de explicar la causa de los trastornos hidrocarbonados en los distróficos, concluimos: que con la obtención de curvas planas de tolerancia a los glúcidos y de respuestas bajas a la inyección de adrenalina confirmamos la alteración del metabolismo hidrocarbonado que ocurre en los distróficos, cuya fisiopatogenia necesita aún de muchos estudios para su aclaración integral.

RESUMEN

La alteración del metabolismo hidrocarbonado en los lactantes distróficos ha sido observado por numerosos autores. En el Instituto de Pediatría, se han estudiado 22 lactantes distróficos, los cuales fueron sometidos a la prueba de tolerancia de los glúcidos, suministrándosele de 1 a 3 g. de glucosa por kilogramo real y por vía bucal en soluciones acuosas del 15 al 25 por ciento. En 2 niños se hizo sólo la prueba de la adrenalina.

Los resultados obtenidos no arrojaron un solo dato de hipoglicemia en ayunas, sino glicemia normal y algunos hiperglicemia en ayunas. Las curvas de tolerancia fueron en general planas y seminormales con tendencia a normalizarse paralelamente al estado general del paciente y la respuesta hiperglicémica a la adrenalina fué débil.

En cuanto a la fisiopatogenia de la alteración hidrocarbonada en los distróficos, unos autores consideran que ello se debe a una esteatosis hepática (que se reflejaría por curvas de glicemia altas de tipo diabético por escasa tolerancia a la glucosa) y otros autores sostienen que se debe a una disfunción endocrina (que se reflejaría por curvas de glicemia planas o sea de gran tolerancia a la glucosa).

Muchos estudios son necesarios aun para la aclaración integral de este problema.

Nº de niños	Edad en meses	Peso (kilogramos)	Cant. total gluc. inger. (gramos)	Enfermedad	Estado general del niño durante la prueba	Curva de tolerancia glúcida obtenida					Tipo de curva obtenida
1	7	4,600	9	Distrofia Osteomielitis	Regular	0,900	0,826	1,162	0,909	0,934	plana
2	3	4,240	8½	Distrofia	Regular	0,892	0,925	0,925	0,909	0,869	plana
3	9	5,520	11	Diopepsia aguda	Regular	0,980	0,970	1,010	0,917	0,892	plana
4	6	5,200	15	Distrofia Raquitismo	Regular	1,538	1,923	1,562	1,298	1,388	normal
5	21	8,200	15	Distrofia Hep. infecciosa	Estacionado	0,884	0,833	0,892	0,588	0,588	plana
6	3	2,900	10	Distrofia	Estacionado	1,111	2,000	1,922	1,010	9,889	normal
7	21	10,800	20	Distrofia Neumopatía	Estacionado	0,780	0,860	1,180	1,020	0,910	plana
8	2	2,850	6	Distrofia	Estacionado	0,810	1,310	1,351	0,735	0,694	plana semi
9	2	4,350	9	Pretoxicosis	Estacionado	0,925	1,388	1,098	0,092	0,840	o semi normal
10	3½	5	10	Pretoxicosis	Bueno	0,833	1,149	1,219	1,000	0,952	" "
11	5	5,100	10	Dispepsia aguda	Bueno	0,740	1,05	1,136	1,111	0,669	plana
12	7	5,150	10	Dispepsia aguda	Bueno	0,970	1,333	1,639	1,492	1,149	plana
13	7	6,450	13	Dispepsia aguda	Bueno	0,684	1,136	1,086	1,075	0,833	normal
14	10	6,500	13	Distrofia Primoinfección	Bueno	0,763	1,152	1,010	0,970	0,746	plana
15	13	6	12	Distrofia Neumopatía	Bueno	0,892	1,086	1,408	1,086	1,010	plana semi o semi normal
16	4	5,500	6	Distrofia	Bueno	0,781	0,909	0,925	0,775	0,869	plana
17	7½	5,460	11	Distrofia	Bueno	0,869	1,123	1,190	0,917	0,862	plana
18	9	5,400	6	Distrofia Neumopatía	Bueno	0,769	1,234	0,990	0,793	0,666	plana
19	8	6	12	Distrofia	Bueno	0,917	1,428	1,369	1,538	1,123	plana semi o semi normal
20	6	6,500	20	Distrofia Otitis supurada	Bueno	1,149	1,298	1,754	1,420	1,265	normal
<i>Prueba de la adrenalina</i>						<i>Prueba de la adrenalina</i>					
21	5	3,240	0,25 al 1 0/00	Gemelo - Distrofia Neumopatía Prematuro	Regular	0,588	1,098	0,591	0,588	0,589	Respuesta débil o baja
22	2	3,180	0,25 al 1 0/00	Distrofia Neumopatía	Estacionado	0,714	0,862	0,952	0,694	0,588	Resp. débil o baja

BIBLIOGRAFIA

- Aballi A.—Rev. Cubana Pediat., 1950, 22, 9, 509.
 Calvalho M. y Potech M.—Jor. de Pediatría, 1948, 14, 43.
 Cobliner S.—Ztschs. f. Kinderth., 1911, 1, 207 (citado en Aballi A.).
 Figueroa R. E., Rocha F. y Niemeyer H.—Rev. Chil. Pediat., 1952, 23, 11-12, 550.
 Gillmann T. y Gillmann J.—J.A.M.A., 1945, 129, 1, 12.
 Griffith y Nelson.—Textbook of Pediatrics, W. H. Saunder 4th. Ed. Guy R. A., 1921. Quart. J. Med., 1951, 15, 9.
 Holt L. E. Jr., y McIntosh R.—Holt's Disease of Infancy, pág. 236, eleventh ed. Appleton Century.
 Jiménez Díaz C.—Lecciones de Patología Médica, Editorial Científico-Médica, Barcelona, 1950, vol. 3.
 McKittrick J.—J. of Pediatrics, 1940, 16, 151.
 Meneghello J. R.—Desnutrición en el lactante mayor. Edit. Central de Publicaciones, Santiago de Chile, 1949.
 Milia F. C.—Arch. Arg. Pediat., 1953, 40, 2, 79.
 Mogwitz.—Monatsch F. F. Kinderth, 1914, 12, 569 (citado en Aballi A.).
 Norval M., Kennedy R. and Berkson J.—J. of Pediatr., 1949, 34, 342.
 Talbott W., Nobel E., McArthur J. y Arawford J. Functional Endocrinology, Harvard University Press, 1952.
 Tischall F. F., Brown A., Drake C. G. y Cody M. G.—Am. J. Dis. Child., 1925, 30, 10.
 Waterlow J. C.—Fatty liver disease in infants in the British West Indies, Medical Research Council. Report Series N° 263, London (cit. en Meneghello J. R.).
 Brusa P.—Ricerca sul metabolismo del glucosio nel lattante distrofico mediante carico di glucosio e il test dell'adrenalina e dell'insulina. Minerva Pediatrica, 6-7-1954.

DISCUSION

❖ *Dr. FUKS.*—Hemos presentado en esta misma sociedad 2 casos de Discortisismo suprarrenal y aseverábamos que en estos casos hay una alteración de la neoglucogénesis, tal como lo expresa la doctora en la patogenia, efectivamente nosotros encontramos una hipoglucemia en ayunas de 0.60, y nuestro caso, lógicamente también mostraba la alteración de la natremia y de la kaliemia. A propósito nosotros hemos de presentar próximamente 2 casos de discortisismo suprarrenal, estudiados en nuestro servicio, que también presentaban hipoglucemia en ayunas y el mismo trastorno en los electrolitos una hiponatromía con una hipopotasemia. Ambos se beneficiaron del tratamiento con Desoxi-cortisona, con lo que conseguimos nosotros normalizar sus curvas glucémicas y sus alteraciones electrolíticas. No hemos usado ni cortisona ni ACTH porque ambas tienen reacciones paradójales empeorando el estado de Distrofia del niño, y las pérdidas del sodio y de potasio tal como lo solemos ver en los primeros meses de la vida. En general nosotros creemos que muchas de las distrofias que se presentan en el lactante, sobre todo aquellas con vómitos y diarreas, obedecen a discortisismo y no son bien estudiadas desde el punto de vista endocrino.

Nosotros tendremos la oportunidad de presentar 2 casos de distrofia avanzada en caquexia que respondieron rápidamente al tratamiento cortical.

❖ *Prof. DE ELIZALDE.*—Quisiera preguntarle a la Dra. si no se ha tenido algunos trastornos en la administración de glucosa, nosotros hemos tenido en algunos lactantes curvas planas, pero hemos desechado la vía oral utilizando la endovenosa, ya que la administración oral nos ha dado vómitos, diarreas, sin tener ninguna seguridad sobre lo que se ha absorbido. En uno de los casos siguió

a la administración de glucosa oral una diarrea cataclísmica. Por otra parte quisiera hacer mención a los valores, obtenidos con las distintas técnicas ya que me llaman la atención los valores bajos que dan los autores americanos que consideran recién hipoglucémicos cuando se obtienen cifras por debajo de 0,40 gr por litro.

No he alcanzado a comprender bien la clasificación de los distróficos, sobre todo los distróficos con buen estado general, y la agradecería a la Dra. me aclarara el criterio de clasificación.

❖ *Dr. C. A. GIANANTONIO.* — En la guardia del Hospital de Niños hemos observado este verano, un pequeño número de desnutridos, con diarrea aguda y convulsiones, hipoglucemia y pronta respuesta a la glucosa endovenosa.

De los datos comunicados por la Dra. en el grupo de los distróficos en mal estado general, me ha llamado la atención el tipo de curva, pues nosotros hemos obtenido en unos pocos lactantes desnutridos, curvas de tipo diabético, con hipoglucemia en ayunas, lo que corresponde a lo observado por otros en niños con regímenes hipocalóricos. Es posible que la mejor vía para efectuar estos tests sea la endovenosa, pues los distróficos graves pueden presentar curvas planas por defectos en la absorción. Desearía saber si los controles fueron efectuados en niños distróficos o normales.

❖ *Dr. J. R. VAZQUEZ.* — Insisto con el Prof. de Elizalde, en preguntarle a la Dra. qué criterio se siguió para clasificar a las distrofias, y para hablar de pretoxicosis.

❖ *Dr. J. M. SIRES.* — Quisiera saber qué importancia le han dado al régimen previo a la determinación de la curva, ya que es sabido que un niño puede dar una curva plana cuando está sometido a un régimen rico en hidratos de carbono o una curva diabetógena cuando ha estado sometido a un régimen pobre en hidratos de carbono. Además cuando se hace una curva de tolerancia por vía bucal, no es aconsejable pasar del 20 % la concentración de la glucosa, ya que las concentraciones hipertónicas son capaces de producir cólicos y aceleración del tránsito intestinal, lo cual trae aparejado una alteración en la absorción intestinal.

❖ *Dr. L. TAUBENSLAG.* — Quisiera preguntarle a la Dra. si hay alguna relación entre las curvas presentadas y la mejoría del estado general, y si hay alguna discrepancia, qué es lo que antecede, la mejoría de la curva o la mejoría del estado general.

Contesta la Dra. SCHKOLNIK. — Al Dr. Fuks no tengo nada que contestarle ya que se refirió a algunas consideraciones fisiopatogénicas.

Al Dr. ELIZALDE. — Que no hemos observado ninguna intolerancia con la vía oral utilizada, salvo la resistencia del niño a tomar el alimento por el excesivo sabor dulce, que hemos solucionado agregando algunas gotitas de jugo de limón. En lo que respecta al criterio de clasificación que empleamos para los distróficos, es lógico que resulte contradictorio hablar de distróficos con regular estado general, estado general estacionado y buen estado general. Pero esa clasificación se hizo de acuerdo a la evolución clínica de esos niños distróficos que ingresaban con dispepsia grave o una pretoxicosis, con vómitos, diarreas, fiebre, infección parenteral, alteración del sensorio. A medida que esos niños fueron tratados y se consiguió mejorar su estado general, dominar la infección parenteral o enteral (vómitos, diarrea). Mientras la curva de peso se mantuvo estacionada, lo consideramos con estado general estacionado (vale decir en el período en que los distróficos hacen su reparación tisular sin aumento evidente de peso). Mientras que en cuanto los niños comenzaban a presentar una curva de peso en franco aumento y su alimentación era completa y sin medicación agregada, los

consideramos con estado general bueno; vale decir que con ese criterio evolutivo del estado general de salud hicimos la clasificación.

Las concentraciones de glucosa que nosotros usamos por vía oral fueron entre el 15 % y 20 %, y no hemos observado intolerancia. En algunos niños tuvimos oportunidad de seguir las curvas en los tres distintos estados, mientras que en otros niños fueron interpretados los resultados de acuerdo al estado que presentaban en ese momento y sus antecedentes.

Al Dr. GIANANTONIO. — Le diré que hemos hecho la comparación de las curvas por vía endovenosa y oral en niños con buen estado general sin hallar diferencias groseras (más que las habitualmente encontradas entre los valores de glucosa de la sangre arterial y venosa).

Pueden y deben usarse ambas pruebas (por ingestión y por vía endovenosa) para establecer dónde se halla el trastorno. Por ejemplo, se pueden atribuir las curvas planas en los distróficos con mal estado general, a trastornos en la absorción intestinal, y si no están comprometidos los mecanismos de utilización, la curva por vía endovenosa será normal pero en los casos en que ya se hallan comprometidos dichos mecanismos, ambas curvas estarán alteradas. Por ejemplo, en el niño celíaco, en un primer período, la curva por ingestión es plana (pues la absorción hidrocarbonada se realiza normalmente a nivel de las células intestinales por trastornos en la fosforilización). En cambio, la prueba por vía endovenosa es normal, pues los mecanismos de utilización, funcionan aun sin alteraciones. En cambio, en un período más avanzado de la enfermedad, cuando todo el organismo comienza a sufrir las consecuencias de la falta de aporte exógeno de hidratos de carbono, vitaminas y —concomitantemente— grasas y proteínas, ese trastorno primitivamente a nivel de la pared intestinal se generaliza y todos los tejidos comienzan a desmenbrar sus propios elementos constitutivos (hidratos de carbono, grasas, etc.) para poder subsistir. En este período de caquexia se hallarán dos tipos de curvas aparentemente contradictorias: la prueba por vía oral seguirá plana —por el motivo arriba explicado— en cambio la prueba por vía endovenosa será de tipo diabetógena por esa pérdida de facultades de los tejidos caquéticos y ávidos de glúcidos de metabolizar normalmente un aporte brusco hidrocarbonado. No se produce pues el fenómeno “del *Bahnung*” o sea que esos tejidos pierden la destreza de metabolizar los H. de C. por carencia prolongada de los mismos. (*Bahnung*: camino aprendido o sabido.)

En general he explicado que las curvas se han determinado en niños consignando el estado general (fiebre, curva de peso, vómitos, diarrea) y por el motivo arriba expuesto del fenómeno “del *Bahnung*” se tuvo bien en cuenta de que el régimen alimenticio no fuera carenciado, primordialmente en H. de C. por lo menos 24 a 48 hs. antes de la prueba, ya que muchos autores relatan haber obtenido las mismas curvas de tipo diabetógeno en pacientes carenciados en H. de C. (como si el organismo hubiera perdido la costumbre de metabolizarlos). Además se suprimió la medicación activa en las 24 hs. que precedieron a la prueba con el fin de evitar cualquier causa exógena de error presumible.

En cuanto a la pregunta formulada por el Dr. Taubenslag creo que la primer parte ya se halla contestada. Además debo agregar que es concomitante —en general— la normalización de la curva con la del estado general del niño. Nada más.

para la
clásica
terapéutica
antitérmica
infantil



con ácido acetilsalicílico

ECASIL

DOSIFICACION EXACTA - FACIL ADMINISTRACION

COMPRIMIDOS *

Acido acetilsalicílico 100 mg
Vitamina B₁ 2 mg

Envase de 20 comprimidos.

SUPOSITORIOS

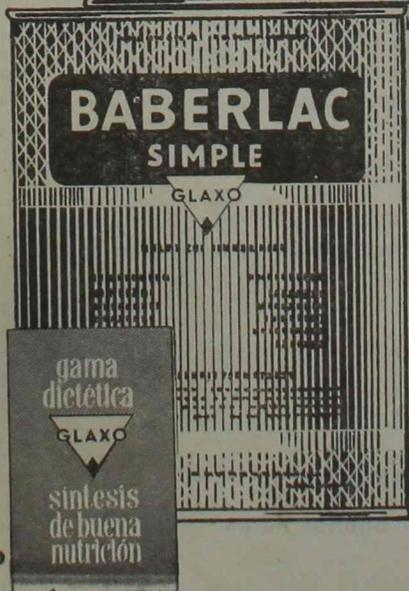
	Niños	Lactantes
Acido acetilsalicílico.....	200 mg	100 mg
Vitamina B ₁	2 mg	1 mg
Vitamina K hidrosoluble.....	0.200 mg	0.100 mg

Ambas formas en envases de 6 supositorios.

*Comprimidos de sabor muy agradable, que pueden ser masticados o desleídos en agua.



LABORATORIOS ANDROMACO
Av. Ing. Huergo 1139-51 - Buenos Aires



el
alimento
medicamentoso
por
excelencia

- Por su contenido en sales hidrofijadoras
- Por su elevado valor proteico
- Por su acidez normalizadora del medio intestinal
- Por su agradable sabor

BABERLAC SIMPLE

Babeurre en polvo. Suero de manteca ácida sin agregado de carbohidratos, en envases con 300 gramos.

LABORATORIOS GLAXO (Argentina) S. A. C. e I.

Eritrodermia infecciosa recidivante en un niño de 3 años

DRES. MARIO M. ETCHEGOYEN,
SERGIO G. STRINGA
y TOMAS HYLAND (**)

DENTRO de la dermatología, el capítulo de las eritrodermias constituye uno de los más confusos, no existiendo aún en la actualidad un criterio unánime en cuanto a la etiología de algunos de estos cuadros, e incluso en lo que atañe a la nomenclatura misma.

Pero si dejamos a un lado toda disquisición teórica al respecto, y pasamos a ocuparnos únicamente de lo que interesa para nuestro trabajo, deseamos desde ya señalar que entre las diferentes formas de eritrodermias, el tipo llamado *infeccioso* resulta ser excepcional en el niño, a tal punto que al consultar los tratados de pediatría de mayor prestigio, incluyendo a los más completos y modernos, hemos encontrado que en ninguno de ellos se menciona a estos síndromes. Lo que en cambio sí aparece en algunas de esas obras (3, 4), pero solamente en el capítulo dedicado a la escarlatina, en ocasión de hablarse del diagnóstico diferencial de la misma, es una simple alusión al llamado "eritema escarlatiniforme descamativo con recidivas" de Féreol y Besnier, denominación ésta que va cayendo en desuso y con la cual se ha venido designando desde fines del siglo pasado a diversos eritemas difusos recidivantes cuya etiología no siempre llegaba a aclararse, limitándose a indicar como causa posible de tales cuadros a distintos agentes: medicamentos, intoxicaciones, alimentos, gérmenes, etc.

Pero esos clásicos eritemas escarlatiniformes de Féreol y Besnier, de tan variada e imprecisa etiología, presentan síntomas que no son del todo semejantes a los comprobados en nuestro enfermito. Por otra parte, tales eritemas han sido siempre considerados como de naturaleza benigna (2, 6), a diferencia de la extrema gravedad que llegó a alcanzar el cuadro clínico observado por nosotros.

En razón de lo que queda expuesto, hemos creído entonces útil dar a conocer el interesante caso de eritrodermia que tuvimos ocasión de

(*) Presentado a la sesión de la S.A.P. del 22 de abril de 1958.

(**) Casa Cuna, Buenos Aires, Servicio de Clínica Pediátrica, Sala IV. Jefe: Prof. Dr. Raúl P. Beranger.

De esta clasificación de las eritrodermias, debemos tener presentes aquellas que afectan a la infancia. De las congénitas, es común observar los tipos indicados en el cuadro, y que tienen como característica clínica primordial su aparición desde el nacimiento. En cuanto a las eritrodermias adquiridas, sólo dos de ellas se observan en la niñez: la eritrodermia de Leiner y la dermatitis exfoliativa de Ritter; ambas son propias del lactante de las primeras semanas o meses de vida. Otra de las eritrodermias que puede eventualmente afectar al niño es la *eritrodermia infecciosa* (y aquí tal vez pudiera incluirse a algunos de los casos que se hayan descrito en el pasado como eritema escarlatiniforme con recidivas de Féreol y Besnier), que conforme ya dijimos no ha sido prácticamente observada por los pediatras, y que tal como veremos es la que corresponde a nuestro enfermito.

Aclaremos que estas eritrodermias infecciosas han sido también llamadas *estreptocócicas*, dado que el estreptococo es el germen que con mayor frecuencia es capaz de engendrar estos cuadros, motivo por el cual se lo consideró durante mucho tiempo como el único responsable de estos síndromes. Pero está ahora comprobado que también el estafilococo puede llegar a causarlos; y quizá hasta otros gérmenes —entre ellos el enterococo, que en rigor es un estreptococo— podrían actuar de igual manera (5, 6).

ERITRODERMIAS

Primitivas		Secundarias
Lesión vasculocap.	Lesión del S.R.E.	Lesión epitelial
Mecanismo: Alérgico.	Se ignora.	Alérgico.
Sobre piel sana: Eritrod. tóxicas, infecciosas, Wilson Brocq.	Sobre piel sana: Hodgkin. Premicótica. Leucemia. Pitiriasis rubra de Hebra.	S. dermatosis prev.: En eczema, eczematides, psoriasis, pénfigo foliáceo, etc.
Extensión: Rápida.	Lenta (infiltr.).	Por confl. placas.
Adenopatía: Moderada y múltiple.	Precoz y const. A veces bazo e híg.	Escasa o ausente.
Prurito, dolor, fiebre, albuminuria, decaimiento.	Prurito feroz. Fiebre tardía.	Escasos síntomas generales.
Evolución: Benigna, pero prolongada. A veces muerte (por nefritis, hepatitis, infec., etc.).	Casi siempre fatal.	Benigna. Cura o retorna a la dermatosis previa.
Histopatología: Paraqueratosis, edema, capilaritis aguda intensa.	Hiper y paraquerat. Proliferación mesénquima; fibroblastos, linfocitos, capilares.	Hiper y paraquerat. Acantosis y edema intercel. Capilaritis. Lesiones dérmicas mínimas o ausentes.
Anemia, leucocitosis, eosinofilia.	Anemia intensa. Leucocitosis.	Anemia ligera. Leucocitosis.
Pronóstico: Reservado.	Mortal casi siempre.	Favorable.

En el cuadro sinóptico N^o 2, que hemos confeccionado basándonos en una conocida clasificación de Cottini (2, 5), pueden apreciarse rápidamente los **aspectos más importantes** y característicos de cada tipo de eritrodermia. Pero no obstante, creemos conveniente ampliar determinados conceptos. Y así, en cuanto a la *sintomatología* o *cuadro clínico* de las eritrodermias *infecciosas*, hemos de decir que presentan un cuadro que suele ser, cuando adoptan la forma vesículo-edematosa (lo cual es poco común, ya que lo más frecuente es que tomen la forma eritematoescamosa seca), muy semejante a la clásica eritrodermia tóxica provocada a veces por el tratamiento con arsenicales (1, 7). Nosotros nos referiremos entonces ahora, sucintamente, a las características de la *forma vesículo-edematosa*, que es la que nos interesa en especial.

Se trata de un síndrome infeccioso general, con aparición de un eritema escarlatiniforme que se generaliza a toda la piel en horas o días. El estado general puede afectarse seriamente, máxime cuando existe hipertemia. Debe agregarse que a veces, sin embargo, puede no haber fiebre, y que en algunas ocasiones la elevación de la temperatura se hace presente desde uno o dos días antes de la aparición del eritema. Este eritema, que como se dijo se generaliza muy rápidamente —en horas o días—, suele alcanzar su máxima intensidad en ese breve lapso, tomando distintas tonalidades de rojo según los casos, hasta llegar al rojo violáceo, pero siendo lo más común el rojo escarlata. Simultáneamente aparece oliguria, y luego edema generalizado, siendo evidente éste en la cara, sobre todo en los párpados, y en las manos y pies. En los casos severos, como ocurrió durante la primera internación de nuestro enfermito, la facies se altera debido al edema y a la tumefacción de los labios y pabellones auriculares. En cuanto al eritema, que casi siempre es universal no respetando zona alguna de la piel, muestra en diversas regiones, ya desde el comienzo o muy poco después, microvesículas, semejando el aspecto de la sudamina; luego, en determinadas zonas, pero en especial en las extremidades, suelen aparecer vesículas mayores y hasta también ampollas. Pocos días después del comienzo de la enfermedad, se inicia la descamación, la cual a veces puede llegar a aparecer aún antes de haberse borrado el eritema. La descamación adopta casi en la totalidad de la piel la forma laminar, pudiendo variar mucho el tamaño de esas láminas o colgajos según las zonas. El edema antes mencionado, parece no estar en relación con una lesión renal puesto que no se observa casi nunca albuminuria, y menos aún cilindruria. La sangre muestra alteraciones en estas eritrodermias infecciosas: se comprueba siempre eosinofilia, y suele haber leucocitosis; en algunos casos más serios se agrega anemia, agranulocitosis, y hasta púrpura y hemorragias. Asimismo, en estas eritrodermias puede llegar a aparecer nefritis (en tales casos será lógico hallar albuminuria y cilindruria), infartos ganglionares, abscesos, enrojecimiento y desepitelización de las mucosas bucales, etc. En algunos enfermos puede observarse caída del cabello y hasta de las uñas.

Como se comprende, el *pronóstico* de esta forma vesículo-edematosa de las eritrodermias infecciosas, puede ser muy grave, pudiendo llevar

a la muerte al paciente. Pero por lo general cura, sobre todo con los recursos de la terapéutica moderna. En algunas ocasiones puede llegar a quedar como secuela una dermatitis exfoliativa persistente. A veces se presentan recidivas (como ocurrió en nuestro enfermito), pero suelen ser de menor intensidad en cada episodio; mediante el oportuno uso de un antibiótico adecuado podrá quizá evitarse las recidivas en algunas oportunidades. La completa *evolución* del cuadro requiere varias semanas. Como *tratamiento* de las eritrodermias infecciosas debe utilizarse antibióticos, córticoesteroides, transfusiones de plasma si hay acentuada hipoproteinemia, o de sangre si es necesario (hemorragias, anemia); y como tratamiento local, son útiles los grandes baños de permanganato al 1 por 10.000, una o dos veces por día. Las pastas o pomadas están proscriptas ante el menor grado de edema.

Hasta aquí hemos referido lo que hemos considerado indispensable para poder presentar nuestra observación; quienes deseen ahondar el tema podrán consultar la bibliografía que figura al final de este trabajo.

HISTORIA CLINICA

I). CUADRO INICIAL

El niño R. G., de 3 años de edad, ingresa en la SALA IV (Sección Segunda Infancia) de la Casa Cuna, el 30 de marzo de 1956.

Enfermedad actual: El día 17 de marzo el niño presentó un eritema en el cuello, que al día siguiente se generalizó a todo el cuerpo, acompañándose el cuadro de hipertemia. Un médico que examinó al paciente en esos momentos diagnosticó rubeola. Pero el eritema se fué intensificando, y unos cinco días después del comienzo de la enfermedad la madre nota en el enfermito edema de cara, manos y pies. Nuevamente se llama a otro colega, el cual, ante el extraño cuadro clínico, aconsejó la internación. Pero los padres no la aceptaron y decidieron esperar. El 29 de marzo, doce días después del comienzo aparente del proceso, la piel del enfermito, que es morocho, llegó a tomar un tono tan oscuro que se asemejaba al de la piel de los individuos de raza negra. Esta coloración alarmó a los progenitores, quienes decidieron entonces espontáneamente internar al paciente, llevándolo a la Casa Cuna el 30 de marzo, pero en horas de la tarde, por lo cual nosotros lo pudimos examinar recién el día 31.

Antecedentes familiares: Padres sanos, y dos hermanos (uno menor y otro mayor que el enfermito) también sanos.

Antecedentes personales: Nacido el 5 de agosto de 1952, con 2.900 gr. Alimentación artificial. Sarampión, Coqueluche. No ha tenido eczema ni otras enfermedades de la piel desde el nacimiento hasta el momento actual.

Estado actual: El niño presenta acentuada alteración de su estado general. Facies abogotada. Febril (39° C). Lo que resulta extraordinariamente llamativo es la ya aludida coloración de la piel, pues con excepción de algunas partes de la cara, en todo el resto del cuerpo existe una tonalidad que casi iguala a la de la raza negra. Aclaremos que esa tonalidad alcanza su máxima intensidad en los muslos, donde en algunas zonas el tono es en realidad absolutamente idéntico

al de la piel de la mencionada raza. Las palmas de las manos y las plantas de los pies, muestran coloración más clara que el dorso respectivo.

Se observa, además, descamación en colgajos, de tamaño mediano, en ambas zonas inguinales y en algunas partes de los muslos. Se aprecia, también, un evidente edema de cara, de manos y de miembros inferiores.

Cabeza: en cuero cabelludo, en la región occipital, hay un pequeño absceso, que permanece aún intacto pues no ha drenado.

Cara: en las vecindades de la boca y la nariz, y especialmente en los párpados del ojo derecho y en la oreja del mismo lado, se observan lesiones de piodermitis, que según refiere la madre aparecieron desde hace varios días pero que se han intensificado últimamente. (En la fotografía N^o 1, obtenida días después del ingreso, pueden aún apreciarse las aludidas lesiones de la cara).

Boca: petequias en la mucosa del paladar, y gingivorragia de mediana intensidad. Faringe congestiva.

Tórax y pulmones: nada de particular.

Corazón: tonos cardíacos sin anormalidades.

Abdomen: blando, depresible, algo doloroso en la zona hepática. Se palpa el polo inferior del bazo.

Funciones digestivas: sin particularidades.

Diuresis: escasa. El análisis de orina muestra la presencia de vestigios de albúmina, y regular cantidad de hematíes.

Presión arterial: Mx 115.

T. de sangría: mayor de 15 minutos.

T. de coagulación: 8 minutos.

EVOLUCION

1^o abril. — No ha variado el estado general. Febril. El tono violáceo oscuro de la piel tiende a atenuarse, observándose además abundante descamación en varias zonas. Se ha agregado hoy la aparición de hematuria macroscópica. Resto del examen, sin particularidad. Se efectúa transfusión de sangre por haberse encontrado anemia acentuada y plaquetopenia (2.800.000 hematíes por mm³ y 17.000 plaquetas por mm³). Además existe leucocitosis: 21.600 leucocitos por mm³ con eosinofilia relativa y absoluta. El examen de orina emitida hoy, revela: albúmina 0.80 g por mil, urobilina escasa, y abundantísimos hematíes en el sedimento. Desde ayer se viene administrando al enfermito oxitetraciclina, pero por vía oral, con el fin de evitar la aplicación de inyecciones, debido al estado hemorrágico (tiempo de sangría muy alargado).

3 abril. — Continúa febril. Ha mejorado algo el estado general luego de las transfusiones que se efectuaron ayer y anteayer. Sigue habiendo hematuria macroscópica. Presión Mx 115. Se procedió hoy a investigar la presencia de gérmenes en el istmo de las fauces y también en el pus del pequeño absceso aún no abierto del cuero cabelludo; en ambos casos el examen halló estafilococos dorados. Se solicitó asimismo un hemocultivo, pero por dificultades para extraer la sangre no pudo realizarse.

4 abril. — Subfebril (días anteriores tuvo temperatura de más de 38^o C). Se observa mejoría en el estado de ánimo del niño. La palma de ambas manos está descamando en colgajos de mediano tamaño, y continúa la intensa descamación en el resto del cuerpo. Presión Mx 95.

5 abril. — La orina de hoy contiene 1 g por mil de albúmina, y el sedimento sigue mostrando abundantísimos hematíes.

6 abril.—Prosigue mejorando el estado general. Aún existe, pero bastante atenuada, la gingivorragia. Continúa palpándose el bazo. El hemograma actual revela tendencia a la normalización: aumento de la cifra de hematíes y de plaquetas, y disminución de la leucocitosis; pero continúa observándose eosinofilia (12 %). Eritrosedimentación: 1a. hora 6 mm, 2a. hora 12 mm, índice de Katz: 6.

7 abril.—En la orina hay ahora sólo vestigios de albúmina, habiendo disminuido los hematíes en el sedimento.



Fig. 1

10 abril.—Prosigue la descamación laminar o en colgajos en casi toda la piel, excepto en la zona inferior de los miembros inferiores, donde aún no ha comenzado a descamar, por lo cual la coloración muy oscura que había tomado la piel contrasta en forma notable con el color de la nueva epidermis. (Ver las fotografías 2 y 3, donde también alcanza a apreciarse la descamación laminar de los miembros superiores).

11 abril.— La orina ya se muestra enteramente normal, incluso al examen del sedimento. El hemograma revela 13 % de eosinófilos. El tiempo de sangría se ha normalizado.

21 abril.— Excelente estado general. Hemograma (debe recordarse que sólo se efectuaron dos transfusiones de sangre, y eso fué al comienzo de la internación): 3.920.000 hematíes por mm^3 , 11.900 leucocitos con 11 % de eosinófilos, y 330.000 plaquetas. Orina: sigue complemente normal. Bazo: aún se palpa.



Fig. 2

27 abril.— Continúa bien. Orina y hemograma sin alteraciones. Hace ya más de una semana que se suspendió el antibiótico, pues el paciente dejó de tener fiebre a partir del 14 de abril.

29 abril.— Ya no se palpa el bazo. Buen apetito y buen estado general. Aún no ha terminado la descamación de las piernas. Se le da el alta.



Fig. 3

II). PRIMERA RECIDIVA

El 10 de diciembre de 1956, a poco más de siete meses del cuadro anterior, el niño comienza a tener diarrea, de mediana intensidad, por lo cual indicamos estreptomicina por vía oral. El día 16, ya casi sin diarrea, la madre nos trajo nuevamente al paciente por haber aparecido desde el día anterior un eritema microvesiculososo, tipo sudamina, en el cuello y en ambos párpados; pero en el resto de la piel no encontramos la menor anormalidad. Trece días más tarde, el 29, el niño presentó edema de párpados, pero la madre no se alarmó y no lo hizo examinar. El 31, en horas de la tarde, dos días después de ese edema, bruscamente aparece hipertermia (40°C) y un intenso eritema en toda la piel, por lo cual el 2 de enero el enfermito vuelve a ser internado en la Casa Cuna.

Estado actual: Eritema generalizado, universal, y que no respeta pliegues.

En el dorso de manos y antebrazos, hay varias vesículas, que alcanzan hasta el tamaño de una lenteja y que se hallan ubicadas en forma casi simétrica en un miembro con respecto al otro. En ambos muslos, en la parte anterior y posterior (no en las laterales), se observan vesículas y ampollas de diferentes tamaños, que al romperse espontáneamente dejan escapar un líquido seroso.

Se aprecia ligero edema de manos y de miembros inferiores. No hay coriza ni tos. No hay en absoluto enantema, ni tampoco lo hubo ayer en que tuvimos ocasión de examinar al niño en su domicilio a poco más de doce horas de haber comenzado bruscamente la hipertermia y el eritema. Ligero infarto de ganglios cervicales e inguinales. Hígado a un través de dedo del reborde costal. Se palpa el polo inferior del bazo. La temperatura es hoy de sólo 37° C. Hay diarrea desde esta mañana, pero no intensa. Presión Mx 100, Mn 70.

EVOLUCION

3 enero. — El estado general ha ido mejorando progresivamente y en forma notoria a partir del 31 de diciembre, que fué el día en que el cuadro alcanzó su máxima intensidad acompañándose de hipertermia.

Las ya mencionadas vesículas y ampollas de los muslos y rodillas, que presentan diferentes tamaños, han aparecido precisamente en una zona de la piel (los muslos) en que el examen comprueba que la epidermis se desprende fácilmente debido a una difusa microvesiculación. Agregaremos también, como detalle semiológico, que las ampollas ubicadas en el hueso poplíteo y en la parte posterior de los muslos, presentan, en general, un tamaño bastante mayor que las visibles en la superficie anterior de cada muslo. En cuanto al contenido de tales vesículas y ampollas, que ayer era seroso, incoloro, se ha tornado hoy amarillento, citrino, lo cual se aprecia al observar el líquido que sale de las mismas al romperse ellas por el roce de la piel contra las sábanas. También han aparecido, pero algo más tarde que las del muslo, ampollas en las zonas glúteas y en el pliegue interglúteo, siendo de gran tamaño y relativamente numerosas (más de veinte ampollas grandes). En el resto del cuerpo hay varias zonas con microvesiculación, tomando la piel de esas regiones el aspecto de la sudamina.

Como en esta recidiva no se ha producido ningún síntoma hemorrágico, nos propusimos averiguar si al menos pudiera estar alterada la fragilidad capilar. Y al efectuar con tal objeto la prueba del lazo, hemos podido observar algo que nos parece interesante consignar: y es que casi inmediatamente de colocar el lazo, la piel comienza a tomar una coloración que no es la habitual cuando se realiza esta prueba, sino que se ve aparecer un tono violáceo que se intensifica llamativamente en forma rápida y progresiva hasta alcanzar en un plazo inferior a treinta segundos un color francamente cianótico oscuro que hace recordar la sorprendente coloración tomada por la piel en la primera internación del enfermito. De paso diremos que el signo del lazo resulta negativo: no aparecen petequias. Creemos que lo que acaba de relatarse pone en evidencia una muy importante intervención de los capilares en el síndrome presentado por el enfermito.

Examen de orina: normal, salvo vestigios de urobilina.

Hemograma: 4.020.000 hematíes por mm³, 15.900 leucocitos con 8 % de eosinófilos, plaquetas 280.000 por mm³.

T. de sangría y T. de coagulación: normales.

5 enero. — Afebril, y estado general bueno. No se ha indicado antibióticos esta vez por no haber habido prácticamente fiebre desde el ingreso, y por el ya mencionado buen estado general y de ánimo. Ayer se efectuó una biopsia de

piel, habiéndose elegido la zona ánteroexterna del muslo, que ha sido una de las regiones más afectadas en las dos ocasiones en que ha enfermado el niño. La orina sigue normal, y su densidad ha sido hoy de 1.020. Las mucosas continúan también normales.

Se observa descamación laminar, y en colgajos de tamaño mediano, en el abdomen, ingles, y partes anteriores de muslos. En la parte posterior de ambos muslos ya se han evacuado todas las ampollas, y ha caído también la piel en colgajos, habiendo ocurrido lo mismo en el hueso poplíteo. En la parte anterior del tórax la descamación se realiza en forma laminar, y en la espalda es casi furfurácea. En cara y cuello, también descamación laminar, pero en rigor en la cara predomina la descamación furfurácea. En piernas y pies no hay aún descamación. En miembros superiores se observa descamación laminar en los pliegues del codo.

Se efectuó un examen de fondo de ojo, no hallándose anormalidades.

7 enero. — Dosaje de proteínas: prótidos totales 7,60 g %, seroalbúmina 3,35 g %, globulinas 4,25 g %, relación alb./glob. 0,79. En cuanto a las globulinas, la alfa dió 0,36 g %; alfa 2, 1,09; beta, 0,97, y gamma 1,83. Conclusiones: aumento de globulinas, con aumento especial de alfa 2 y gamma.

Reacción de anger: negativa. Colesterolemia: 185 mg %. Eritrosedimentación: 1ª hora 7, 2ª hora 16, índice de Katz 7,50.

9 enero. — El estado de la piel del niño, que se hallaba algo edematizada todavía cuando se hizo la biopsia (4 enero), no era probablemente normal en cuanto a las posibilidades de cicatrización. Decimos esto, porque ayer por la tarde se soltó el punto hecho por el cirujano en la herida operatoria correspondiente a la biopsia, y hoy puede verse la herida abierta sin que sus labios muestren indicio de que se haya iniciado el proceso de cicatrización. (Aclaramos que en la herida no hay pus ni síntomas de infección, y que el niño no está recibiendo córticoesteroides, ya que es sabido que éstos retrasan la formación de cicatrices). Se indica entonces aplicación de bálsamo del Perú como estimulante de la cicatrización.

En cuanto a la descamación, debe destacarse que mientras ya ha descamado prácticamente toda la superficie de la piel, aún se conservan intactos los pies y casi la totalidad de la superficie de las piernas incluyendo las rodillas. (En este aspecto, el proceso ha sido idéntico a la vez anterior: ver los miembros inferiores y rodillas, en las fotos 1 y 2).

12 enero. — La herida operatoria ha mejorado, y el tejido celular subcutáneo visible se muestra ahora más congestivo que en los días precedentes. Se continúa entonces con el bálsamo del Perú.

16 enero. — La aludida herida de la biopsia, que lleva ya doce días, recién ahora está cicatrizando en forma aparentemente normal. Ha comenzado a descamar la mitad superior de las piernas; pero las rodillas, la mitad inferior de las piernas, y la totalidad de los pies, continúan intactos, sin haberse iniciado aún la descamación. En cambio el dorso y palma de ambas manos está descamando en colgajos.

Desde hace dos días se observa la presencia de tres microabscesos en cuero cabelludo y otro en la región sacra.

En cuanto a la biopsia de piel, agradecemos la amable colaboración del Dr. Jorge Abulafia, jefe de Anatomía Patológica de la Cátedra de Dermatología del Prof. Dr. Pierini en el Hospital Rawson, quien en la fecha nos informa lo siguiente:

“Inclusión N° 6935. — *Descripción histológica*: Epidermis cubierta por numerosas escamocostras e hiperqueratosis. Cuerpo mucoso con discreta hiperacan-

tosis. Capa basal con sobrecarga melánica. En la dermis papilar y subpapilar discretos infiltrados linfocitarios perivascuales. *Diagnóstico histopatológico: eritrodermia*".

22 enero. — Buen estado general. El pequeño absceso de la región sacra se ha abierto espontáneamente. La herida operatoria de la biopsia puede considerarse casi curada ahora. Han descamado ya las rodillas, pero falta aún descamar el tercio inferior de las piernas y los pies. Se da el alta al niño, ya que solamente será necesario continuar con los antibióticos que se le venían administrando desde el día 16 por la aparición de los microabscesos.

III) SEGUNDA RECIDIVA

El 17 de junio de 1957, cinco meses después de la segunda internación y a poco más de un año del cuadro inicial, el niño comienza a tener diarrea abundante, intensa, que prosiguió durante dos días más, hasta el 19, con igual severidad, empezando a ceder sin tratamiento alguno el día 20. Ese mismo día 20, el enfermito, que se hallaba algo deshidratado no obstante haber mejorado la diarrea, presentó fiebre, y con tal motivo fué llevado a la Casa Cuna el día 21.

21 junio. — El examinar al niño, fijamos especialmente nuestra atención en la piel, pues recordábamos que días antes del segundo episodio de eritrodermia el paciente había tenido también diarrea. Pero no encontramos la menor alteración dermatológica, salvo la presencia de numerosas máculas oscuras, pigmentadas, notoriamente visibles, en algunos de los sitios donde la vez anterior habían aparecido ampollas. Y a propósito de esto, debemos aclarar que nos llamó la atención el hecho de que sólo dejaron mácula las ampollas de las zonas glúteas y las de la cara posterior de los muslos, no observándose el menor indicio de secuela en la parte anterior de éstos ni de las rodillas, que fueron regiones donde también hubo abundantes elementos ampollosos. Debemos decir que la cicatriz operatoria de la biopsia muestra también igual grado de pigmentación que las máculas aludidas; en cuanto a la cicatriz en sí, ha evolucionado tomando un ligero tipo queiloide.

El resto del examen clínico, lo único que mostró fué una amigdalitis crípica, causa directa tal vez de la fiebre que el niño presentaba desde el día anterior. Para tratar la amigdalitis indicamos supositorios de cloramfenicol con canfocarbonato de bismuto. Por la tarde, ese mismo día, la temperatura se elevó a 39° 5 C, y por la noche hubo un vómito.

22 junio. — Alarmada por la hipertermia, regresa la madre con el niño al Hospital (pues el enfermito no se había internado), y al examen comprobamos que la amigdalitis ha tomado ahora un aspecto francamente pseudomembranoso. Solicitamos entonces un examen bacteriológico, que demostró la presencia de abundante flora microbiana y de numerosos neumococos, y la ausencia de bacilos de Loeffler. En consecuencia indicamos un antibiótico inyectable (mezcla de penicilina y estreptomycin) para esa amigdalitis. Y aunque el día anterior habíamos examinado al enfermito desde el punto de vista dermatológico, nuevamente lo examinamos con detención ahora porque pensábamos que debido al aludido proceso infeccioso quizá estuviera por producirse una nueva recidiva de la eritrodermia; pero no hallamos la menor alteración en la piel.

Se retiró a su domicilio el niño, pero según nos refirió luego la madre, resultó que tan sólo dos horas después de haber estado con nosotros, y sin haber

aplicado aún el antibiótico, bruscamente apareció un enrojecimiento de la piel: primero en las mejillas y alrededor de todo el cuello; horas más tarde en el tronco y en toda la superficie de los miembros superiores e inferiores. A la vez el niño decayó en su estado general, y comenzó a tener prurito —síntoma no observado en los episodios anteriores, o que pudo ser leve y haber pasado inadvertido. Agregaremos que en la mañana, cuando el paciente había estado con nosotros, en el deseo de pesquisar cualquier anormalidad previa a otra posible recidiva de la eritrodermia, recogimos orina del paciente y solicitamos el correspondiente análisis. Esa orina, emitida tres horas antes de haber comenzado el eritema, se mostró completamente normal salvo la presencia de vestigios de urobilina.

23 junio.—Febril aún, con 39° C axilar. En el tronco se aprecian numerosas escoriaciones provocadas por el rascado debido al prurito. El eritema abarca también ahora ambas orejas, y es del tipo escarlatiniforme, al igual que el resto del eritema que está ya prácticamente extendido a todo el cuerpo. En la mucosa bucal, incluso paladar, no hay la menor alteración, salvo el ya aludido exudado de amígdalas que hoy es bastante menor que ayer.

Indicamos la conveniencia de internar al niño, pero éste se opone tenazmente. Entonces, teniendo en cuenta que el estado general no es malo por el momento, se indica proseguir en domicilio con el antibiótico y que se agregue prednisolona a dosis débil: 5 mg. por día (2½ mg. cada 12 horas).

24 junio.—Hoy se observó oliguria, y la aparición en manos y pies de edema que fué acentuándose progresivamente durante el día; también hay edema de párpados.

25 junio.—Ya bastante mejorado el estado general y el ánimo, se consigue que el paciente acepte internarse. La temperatura es ahora de sólo 37° 2 C.

El examen revela que el mencionado edema es duro, no dejando el signo del escudete o "godet".

Piel: enrojecimiento general, con zonas microvesiculosas en cara y frente, orejas, cuello y espalda; en el resto del cuerpo, el eritema semeja al exantema escarlatinoso. En palma de manos y planta de los pies se observa, además del edema, un eritema micropapuloso, lo cual no se comprobó en las dos internaciones anteriores, quizás por haber sido muy fugaz. No han aparecido vesículas grandes en ninguna parte. De modo que con respecto a la eritrodermia en sí, puede decirse que, por la evolución que lleva, esta recidiva no ha alcanzado la intensidad de los cuadros precedentes.

Resto del examen clínico: ya ha desaparecido el exudado de ambas amígdalas. el hígado se encuentra a nivel del reborde costal; el bazo no se palpa en esta oportunidad mientras que sí se agrandó en las otras dos ocasiones. Presión arterial Mx.90 y Mn. 60.

Examen de orina: reacción ácida, densidad 1025, ausencia de albúmina, y abundante urobilina.

26 junio.—Persiste el prurito. De ayer a hoy la diuresis ha aumentado bruscamente, no estando ya tan edematosos las manos y pies. Se continúa con la prednisolona.

27 junio.—Se ha iniciado la descamación, pero solamente en el cuello, adoptando ahí el tipo furfuráceo. Ha desaparecido la rubicundez de la piel, no observándose ahora microvesículas. Debe señalarse que en esta recidiva la piel no ha llegado a tomar color violáceo, acercándose un poco a esta coloración única-

mente la parte anterior del cuello, y las rodillas y muslos. La realización de la prueba del lazo, ha sido negativa, pero hace que en muy escaso tiempo —unos 30 segundos— toda la piel por debajo del lazo, incluyendo la de la mano y dedos, adquiera un color violáceo más acentuado que el que llega a obtenerse en un individuo normal mediante una compresión prolongada de varios minutos. No obstante, el color no ha llegado a alcanzar en esta oportunidad la llamativa intensidad del que se obtenía con esta prueba en la primera recidiva (ver 3 enero).

Orina: normal, salvo vestigios de urobilina. La diuresis continúa siendo abundante. Las manos y pies ya no presentan edema.

Proteinemia: total 7,81 g %; seroalbúminas 3,90 g %, globulinas 3,91 g por ciento. Relación alb/glob.: 1.

Reacción de Hanger: negativa. Bilirrubinemia: Total 0,30 mg %, correspondiendo solamente a bilirrubina indirecta, pues no se halló bilirrubina directa.

29 junio.—Se resuelve suspender, luego de seis días de administración, la prednisona (desde hace dos días se daba solamente 2,5 mg. diarios). Ha comenzado a descamar la zona inguinal y la región inferior del abdomen. Desde el 27 no hay fiebre.

2 julio.—Descamación (laminar o en colgajos, según las zonas): en la oreja derecha, pliegues de ambos codos, regiones inguinales y periné, parte posterior de los muslos, y huecos poplíteos.

8 julio.—Mientras que en casi toda la superficie de la piel se observa descamación desde hace días, recién ahora se la ve comenzar en las piernas y pies, tal como aconteció en las otras dos internaciones en que también las piernas y los pies descamaron más tarde que el resto del cuerpo.

10 julio.—Alta. (Dos semanas después de dada el alta, hicimos volver al niño para realizar un hemograma con el fin de comprobar si existía eosinofilia una vez pasada la eritrodermia, y el resultado fué normal en todo, incluso en lo referente a los eosinófilos, ya que sólo se los halló en la proporción de 2 %).

COMENTARIO SOBRE NUESTRA OBSERVACION

Teniendo en cuenta lo expuesto al comienzo de este trabajo, y relatada ya la historia clínica de nuestro enfermito, pensamos que no pueden caber dudas acerca del diagnóstico de eritrodermia. Por otra parte, el informe histopatológico de la biopsia de piel confirmó plenamente la sospecha clínica.

En cuanto a la naturaleza de esta eritrodermia, nos parece también indudable su origen infeccioso, microbiano, es decir, la clásica *eritrodermia estreptocócica*. En apoyo de tal etiología, tenemos que en el cuadro inicial se observó la presencia de piodermitis en cara y orejas (fot. N° 1), lesiones ésas que habían comenzado a hacerse ostensibles para la madre ya casi desde la iniciación de la enfermedad. Existía además un absceso en el cuero cabelludo, en cuyo pus se comprobó la presencia de estafilococos dorados. Y la investigación de gérmenes en el istmo de las fauces, efectuada el mismo día que el examen bacteriológico precedente, reveló también la existencia de tal germen. En lo que respecta a la primera de las recidivas, no pudo determinarse cuál pudo ser la lesión

microbiana desencadenante del síndrome, pero la aparición de microabscesos durante la evolución de esa recidiva, nos estaba indicando la presencia activa de gérmenes (estafilococos muy probablemente); y a propósito de esto, debemos agregar que durante todos los días de esa segunda internación del niño, en ningún otro de los pacientes de la sala se observó lesiones piógenas de piel que pudieran haber contaminado a nuestro enfermito. Pero queda la incógnita de si la diarrea que había precedido a tal recidiva pudo haber sido también provocada por gérmenes capaces de desencadenar el síndrome en este niño ya probablemente poli-sensibilizado como consecuencia del cuadro inicial. Y en cuanto a la segunda recidiva, también hubo diarrea previamente; pero resulta que con muy poca diferencia de tiempo, sólo cuatro días después, ya se hizo ostensible una amigdalitis pultácea, es decir, un proceso netamente piógeno, proceso que lógicamente estaba afectando al organismo desde antes de ser descubierto por el examen clínico, con lo cual queremos significar que en esa última recidiva tanto la diarrea como la amigdalitis pudieron ser desencadenantes del síndrome. *En conclusión*, en los tres cuadros de eritrodermia pudo comprobarse la presencia de afecciones microbianas, las cuales precedieron al síndrome o se exteriorizaron durante el curso del mismo. Es importante señalar que en los intervalos entre las tres internaciones del niño, la salud de éste se conservó perfectamente normal.

No creemos que la eritrodermia se haya debido a causa tóxica determinada por alguna droga, porque si bien el paciente recibió diversos medicamentos en las tres circunstancias, no hubo ninguno que se hubiera utilizado en más de una ocasión. Ni siquiera los antitérmicos de uso general y venta libre, se repitieron; y esto fué por expresa indicación nuestra, para descartar así toda posible intolerancia medicamentosa que pudiera provocar recidivas. (Esta medida preventiva fué tomada a partir del cuadro inicial, pues en esa oportunidad no era fácil afirmar si el agente etiológico de la eritrodermia era de naturaleza infecciosa o tóxica).

En cuanto al aspecto *dermatológico*, es evidente que la presencia de edema en las tres circunstancias, y la aparición de vesículas y ampollas en las recidivas, nos indican que la eritrodermia adoptó en todas las ocasiones la forma *vesiculo.edematosa*. (En la primera internación el niño ingresó con edema y cuando ya la piel estaba descamando en varias zonas, de modo que aunque no alcanzamos a observar vesiculación en esa oportunidad, no podríamos negar que no la haya habido en los días previos a la fecha en que se internó el paciente). Con respecto a la eritrodermia propiamente dicha, cabe destacar también que en ninguna ocasión se observó en este enfermito caída del *cabello* ni cambios ostensibles en las *uñas*. Y con referencia a la biopsia de piel, deseamos señalar simplemente que fué efectuada durante la primera recidiva, en que el proceso estuvo lejos de adquirir la intensidad y gravedad del cuadro clínico de la primera internación.

Si pasamos a considerar algunas particularidades del síndrome presentado por nuestro paciente, recordaremos que durante el primer episodio de eritrodermia, de tanta gravedad, hubo *púrpura y hematuria*.

Pensamos que estas manifestaciones, que son excepcionales aún dentro de las eritrodermias observadas en los adultos, fueron lógica consecuencia de la plaquetopenia, habiendo sido ésta provocada muy probablemente por acción del proceso infeccioso sobre la médula ósea. En rigor, la hematuria habría sido más bien una consecuencia indirecta, y no directa, de la aludida trombocitopenia. En efecto, la ausencia de cilindros, y la rápida normalización de los análisis de orina (a la semana de haber cesado la intensa hematuria macroscópica la orina ya era completamente normal), así como el hecho de no haberse encontrado luego ninguna alteración urinaria en las recidivas, nos permiten pensar que en nuestro enfermito la *alteración renal* ha sido mínima pese a la albuminuria observada y a la pronunciada hematuria, y que por consiguiente esta última debe atribuirse casi totalmente a la trombocitopenia, la cual habría acentuado entonces en forma grosera la pérdida sanguínea que presentan habitualmente las nefritis agudas. Deseamos aclarar, a propósito del hecho de no haberse hallado cilindros en ninguno de los varios análisis que se efectuaron, que en la casi totalidad de las orinas examinadas la reacción era ácida, pues se sabe que en las orinas de reacción alcalina, sobre todo si ha habido fermentación, pueden a veces no visualizarse —por alterarse o destruirse— los cilindros.

Hemos de decir, también en cuanto a las particularidades del cuadro observado por nosotros, que no nos atrevemos a hacer conjeturas en lo referente al porqué de la *gravedad cada vez menor del cuadro* en cada una de las dos últimas internaciones con respecto a la internación precedente; la bibliografía consultada ha señalado a veces esa modalidad clínica en las sucesivas recidivas, pero sin aclarar a qué podría atribuirse tal evolución. La administración de prednisolona en la última recidiva de nuestro paciente, aun en las dosis débiles que se indicaron podría haber influido quizá en la benigna evolución observada en esa oportunidad.

Con respecto a las *proteínas* en sangre, hemos de recordar que en estas afecciones de la piel suele hallarse hipoproteinemia e inversión de la relación alb./glob. ⁽¹⁰⁾. En nuestro caso, sólo en las recidivas —en que el cuadro clínico no fué tan grave— pudimos obtener el proteinograma, y si bien en ambas ocasiones no llegó a comprobarse hipoproteinemia, se alteró en cambio la aludida relación alb./glob., como puede apreciarse observando los datos consignados en la historia clínica.

Con referencia a la *eosinofilia* (siempre presente en este tipo de eritrodermias, según queda consignado en el cuadro 2), a la *leucocitosis*, y a los *infartos ganglionares*, se dice en un trabajo de Wilson ⁽¹⁰⁾ que tales alteraciones tendrían el carácter de una reacción provocada exclusivamente por la eritrodermia, es decir, por el proceso dermatológico en sí, no obedeciendo entonces esa sintomatología a ningún otro mecanismo patogénico.

En cuanto a *diagnóstico diferencial*, habremos de ser breves en el comentario, ya que si tomamos en cuenta para ello el cuadro sinóptico Nº 1, podemos descartar inmediatamente a las eritrodermias *congénitas*, pues ellas se exteriorizan desde el nacimiento —lo que no ha ocurrido en

nuestro medio— mostrando además características semiológicas especiales de la piel (ictiosis, hiperqueratosis, queratodermia) no observadas en nuestro enfermo, el cual antes y después de su cuadro inicial y de las recidivas ha presentado siempre su piel perfectamente normal. Y en lo que respecta a las *adquiridas*, podemos eliminar en primer lugar a las *secundarias* (y entre ellas a la eritrodermia de Leiner, ya que ésta sólo es propia del lactante) en razón de que nuestro paciente no padeció previamente ninguna de las dermatopatías que pueden dar motivo a la aparición de una eritrodermia. Y si consideramos a las *primitivas*, sólo cabría la posibilidad de diferenciar a las de naturaleza tóxica, pero más arriba ya hemos descartado tal posibilidad en nuestro enfermito. De donde se llega obligadamente al diagnóstico ya establecido de eritrodermia *infecciosa*, dejando a un lado dentro de éstas a la dermatitis exfoliativa de Ritter, puesto que aun cuando también es de naturaleza infecciosa resulta que es exclusiva del lactante pequeño y no de un niño de mayor edad como lo es el de nuestra observación.

Si en nuestro paciente la eritrodermia hubiera adoptado la forma eritemato-escamosa seca, cabría diferenciarla con el llamado "*eritema escarlatiniforme con recidivas de Féreol y Besnier* (2, 4, 6), al que ya nos hemos referido al comienzo de este trabajo, y con el cual existe semejanza en algunos aspectos, incluso en la particularidad de ser recidivante. Pero como en el niño que debimos asistir nosotros el síndrome tomó en las tres ocasiones la forma vesículo-edematosa, el diagnóstico diferencial resulta fácil: ante todo porque en el aludido eritema no se comprueba edema ni vesiculación, y en segundo término porque es un proceso benigno (2, 4, 6), a diferencia de la grave evolución que suele observarse en las formas vesículo-edematosas de las eritrodermias — como ocurrió en la primera internación de nuestro enfermito— y que inclusive pueden llegar a causar la muerte (1, 2, 7).

Como *tratamiento local*, no fué necesario efectuar nada en ninguno de los tres episodios. La piel siguió la evolución ya comentada en la historia clínica, y luego de la descamación se normalizó en su aspecto salvo en el hecho de haber aparecido después de la primera recidiva las máculas pigmentadas descritas en la historia (ver 21 de junio), y que seguían observándose aún luego de transcurridos muchos meses. Y en cuanto a *tratamiento general*, ya han quedado consignados en la historia clínica los distintos recursos terapéuticos utilizados, debiendo destacarse que fué imprescindible aplicar transfusiones de sangre en la primera internación, cuando apareció hematuria además de la gingivorragia.

RESUMEN

Luego de consideraciones previas acerca de las eritrodermias y sobre lo excepcional que es observar a las de naturaleza infecciosa en la niñez, se describe la afección presentada por un niño de tres años de edad. El síndrome inicial y las dos recidivas son relatados en forma detallada, en

razón de que los cuadros clínicos respectivos mostraron diferencias entre sí, no sólo en cuanto a intensidad sino que también en lo relativo a la sintomatología.

Finalmente se hacen comentarios sobre el diagnóstico y sobre algunos de los síntomas observados en el caso descrito, llegándose a la conclusión de que se trata de una eritrodermia de tipo infeccioso, la clásicamente denominada eritrodermia estreptocócica. La biopsia de piel confirmó la presunción clínica de que el síndrome presentado por el niño ha sido una eritrodermia.

S U M M A R Y

After some previous considerations with regards to the erythrodermia and about the unusual it is to be observed cases of infectious nature in childhood, the affection presented by a three years old child is described. The initial syndrome and the two recidivations are related in detailed form in view of the fact that the respective evolutions were rather different between them not only with regard to intensity but also in relation to the symptoms.

Lastly some commentaries are made over the diagnostic and about some of the symptoms observed in the case described, arriving at the conclusion that it is an erythrodermia of infectious pattern, the classically called streptococcic erythrodermia. The skin biopsy confirmed the clinic presumption that the syndrome presented by the child was an erythrodermia.

R E S U M E

Après avoir fait des considérations sur les érythrodermies et sur le caractère exceptionnel des celles de nature infectieuse chez les enfants, on décrit l'affection présentée par un enfant de trois ans. Le syndrome initial et deux récidives sont relatés avec détail, car l'évolution clinique a été différent pas seulement en ce qui se rapporte a l'intensité, mais aussi a la symptomatologie.

Finalment on fait des commentaires sur le diagnostic et sur certains symptomes observés dans le cas décrit, en arrivant a la conclusion de qu'il s'agit d'une érythrodermie de type infectieux, de celle classiquement appelée érythrodermie streptococcique. La biopsie de la peau confirma la présomption clinique en ce que le syndrome présenté par l'enfant a été une érythrodermie.

B I B L I O G R A F I A

1. *Dejoj, R.* — Dermatologie. Ed. Médicales Flammarion, Paris, 1 tomo, 1956, pág. 203-216.
2. *Fernández Blanco, J. y Mazzini, M. A.* — Dermatología y sifilología. Editado

- por Librería Hachette, S. A., primera edición, pág. 222 a 230.
3. *Garrahan, J. P.* — Medicina infantil. Octava edición, Editorial El Ateneo, 1956, pág. 959.
 4. *Glanzmann, E.* — Lecciones de Pediatría. Segunda edición, castellana, Editorial Labor S. A., 1951, pág. 653.
 5. *Noussitou, F.*; *Cordero, A.* y *Mom, A. M.* — Compendio de Dermatosifilografía. Editado por López y Etchegoyen, S. R. L., 1949, pág. 535 a 542.
 6. *Ormsby, O. S.* y *Montgomery, H.* — Diseases of the skin. Un tomo, editado por Lea y Febinger, 1954, pág. 166-167 y 249-253.
 7. *Pierini, L. E.* y *Ugazio, D.* — Eritrodermia biotrópica. Arch. Arg. de Dermatosifilología, 1944, pág. 480-482.
 8. *Scolari, P. G.* y *Campos, A. V.* — Eritrodermia estreptocócica primitiva. Arch. Arg. de Dermatosifilología. 1951, pág. 37 a 46.
 9. *Steiner, K.* y *Grayson, L. D.* — Trabajo de estos autores comentado en Annales de Dermatologie et de syphiligraphie 1955, pág. 360.
 10. *Wilson, H. T. H.* — Exfoliative dermatitis its etiology and prognosis. Arch. of dermatology and syphilology, 1954, pág. 577-588.

DISCUSION

Dr. Elizalde. — Si hay algún dato sobre alimentación del niño, sobre todo acerca del suministro proteico. Esta pregunta la hago a raíz de que en mi reciente visita a Mendoza he visto un aspecto de la patología, aquí poco común, que es el de la distrofia pluricarencial con las extremidades edematosas y de un color que nos hacía acordar al que presentan los comunicantes con ciertas características étnicas como ser: el de proceder de un matrimonio boliviano que había venido a la cosecha de la uva en condiciones precarias y con una patología muy rica, con una coloración de la piel que nos hacía recordar a la piel del negro pudiéndosele sumar a los factores nutritivos quizá una fotosensibilidad.

En la dermatitis tipo Leiner habíamos estudiado un caso con el Dr. De Lelis que se mostraba la hipoprotidemia habiéndose encontrado en la sangre de los padres una disprotidemia.

Naturalmente es importante saber qué vinculación podría tener el factor nutritivo con los factores alérgicos e infecciosos que podrían ser una complicación del cuadro, por eso quería referir el caso de Kwashiorkor edematoso y su relación con la patología de la desnutrición.

Contesta el Dr. Etchegoyen. — En los cuadros de distrofia pluricarencial, puede también observarse un oscurecimiento de la piel, pero ésta oscurece paulatinamente, pudiendo luego comprobarse que a medida que se corrigen los factores dietéticos y mejora la nutrición, la piel va recuperando su color primitivo. Pero nuestro caso difiere netamente de esos cuadros: el niño se mantenía normal hasta el momento mismo en que, casi bruscamente, comenzaba a alterarse su estado general y su piel, dando la impresión de que un factor infeccioso (piodermitis, amigdalitis, diarrea) desencadenaba la aparición de la eritrodermia por un mecanismo probablemente alérgico. Por otra parte, no pueden haber dudas acerca del diagnóstico de eritrodermia, ya que el estudio de la biopsia se realizó en un laboratorio especializado, tal como lo es el de la Cátedra de Dermatología para Graduados, del Prof. Dr. Pierini, resultando confirmada de esa manera nuestra sospecha clínica de que la afección del niño era una eritrodermia, y a la cual suponemos de naturaleza infecciosa por los fundamentos que ya se han expuesto en nuestro trabajo.

**Para la dietoterapia de las
perturbaciones gastrointestinales
del lactante**

como alimento curativo inicial

K A R A B E U R R E

KASDORF

Babeurre desecado con agregado de glúcidos

Dosis: solución de 10-15 o/o

Envase de 400 g

(o también en los trastornos menos graves, SECABEURRE Kasdorf,
babeurre desecado **sin** agregado de glúcidos)

**como alimento curativo específico
(toxicosis, descomposición, dispepsia, etc.)**

L E B U N O S A

KASDORF

Leche albuminosa desecada con agregado de glúcidos

Dosis: solución al 15 o/o

Envase de 400 g

**para la realimentación como alimento
curativo mejor tolerado**

Y O G A L M I N A

KASDORF

Babeurre desecado con agregado de glúcidos

Dosis: solución del 10-20 o/o

Envase de 600 g



...y siempre sobre la base de las investigaciones más recientes.

Epidermolisis bullosa

Presentación de un caso*

Dra. DORA SEIBEL DE CORTS (**)
Dr. RICARDO CUSANELLI (***)

COMENTAREMOS primeramente la historia clínica de un niño portador de una epidermolisis bullosa desde el nacimiento y que actualmente tiene 7 meses de edad. Las fotografías N° 1, 2 y 3 corresponden a uno de los primeros brotes. Las N° 4 y 5 a otro brote ocurrido a los 3 meses de edad.

Historia clínica N° 1119. Luis Angel Ledesma es enviado desde la maternidad para su internación en el Servicio de Prematuros del Hospital de Niños, con los datos siguientes: presentación cefálica, líquido amniótico anormal.

Antecedentes hereditarios: No hay consanguinidad; no tiene familiares con esta enfermedad.

Estado actual: Peso, 2.500 gr. Buen estado general. En la piel se notan ampollas de tamaño variable, desde un garbanzo hasta la palma de una mano; son ampollas tensas, translúcidas, llenas de un líquido citrino que al romperse dejan un halo epidérmico; están localizadas en piernas, dorso del pie y manos, tobillos y cara posterior del tórax. Respetan la palma de la mano y planta de los pies. *Signo de Nikolski* intensamente positivo. Bazo no se palpa. Hígado en sus límites.

Análisis efectuados: Wasserman y Kahn negativos en el niño y en la madre. Durante su evolución posterior se le hizo recuento de glóbulos rojos y protidemias, corrigiéndose con transfusiones de sangre y plasma, los déficits a menudo encontrados.

Evolución y tratamiento: Los primeros días fué tratado con penicilina, estreptomycinina y curaciones simples con pomadas cicatrizantes, pero el estado general del niño se agravó, las ampollas se hicieron intensas, tuvo fiebre alta, bajó de peso y dejó de alimentarse bien como lo hizo

(*) Servicio de Prematuros y Recién Nacidos. Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez", Santa Fe.

(**) Jefe del Servicio de Prematuros.

(***) Dermatólogo.

Recibido para su publicación el 16 de junio de 1958.

los primeros días; las lesiones comenzaron a sangrar abundantemente, por lo que instituímos este tratamiento que dividiremos en tres partes.

1º) *Local*: Previo baño lo pincelamos con merthiolate y le hicimos curaciones locales con Cicatul que es una gasa vaselinada que se usa para el tratamiento de los quemados y que tiene la ventaja que al despegarla no se adhiere y no sangran las lesiones. Durante dos meses mantuvimos este tratamiento local. Actualmente se lo pincela con merthiolate cuando hace nuevos brotes, colocando sobre las lesiones gasas con vaselina esterilizada.

2º) *Antibiótico y hormonal*: Terramicina en gotas 30 mg x Kg de peso y luego eritromicina en las mismas dosis.

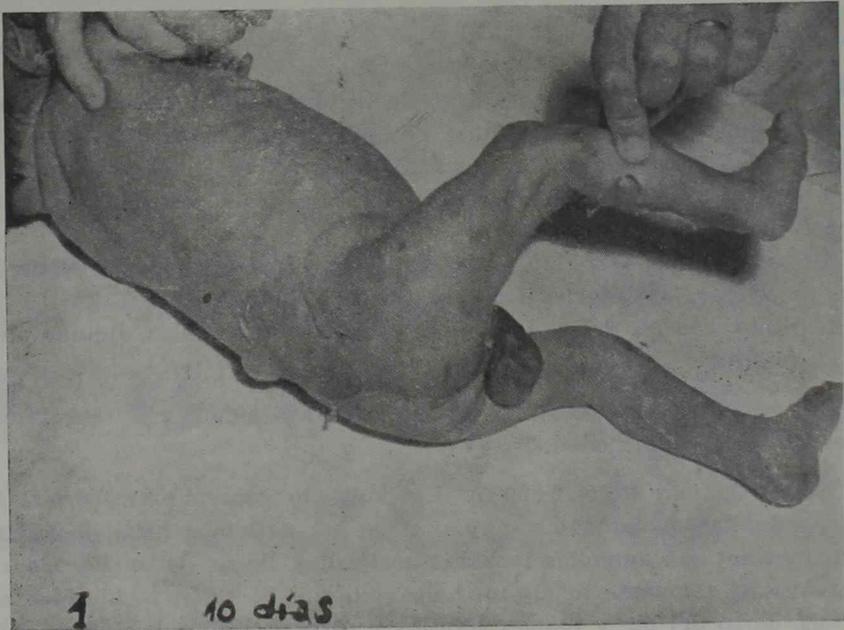


Fig. 1

Prednisona: 10 mg por día en dos tomas, que aumentamos a 20 mg en 4 tomas para luego mantenerlo con 10 mg diarios. Durante 4 días se mantuvo esta terapéutica. Al terminar este tratamiento con prednisona hicimos ACTH Gel 10 unidades diarias; pero esta terapéutica nos fracasó ya que las inyecciones se enquistaron y se hicieron abscesos que hubo que drenar dando salida a abundante cantidad de pus.

A pesar de la terapéutica hormonal los brotes se repetían cada 8 a 10 días en los sitios expuestos al roce.

Tratamiento general: Transfusiones de sangre para corregir la anemia que en varias oportunidades se presentó. El conteo de glóbulos rojos dió 3.450.000. La protidemia dió baja en varias oportunidades, la corregimos con plasma. La deshidratación intensa durante los brotes fué

corregida con sueros Darrow, glucosado y fisiológico. En total hasta los 6 meses se le practicó 15 transfusiones.

A los 3 meses de edad comenzamos a darle vitamina B12 por boca, 250 mg por día; con esta terapéutica mejoró el estado general; la curva de peso que se había estacionado se hizo ascendente y los brotes no fueron tan intensos ni tan frecuentes.

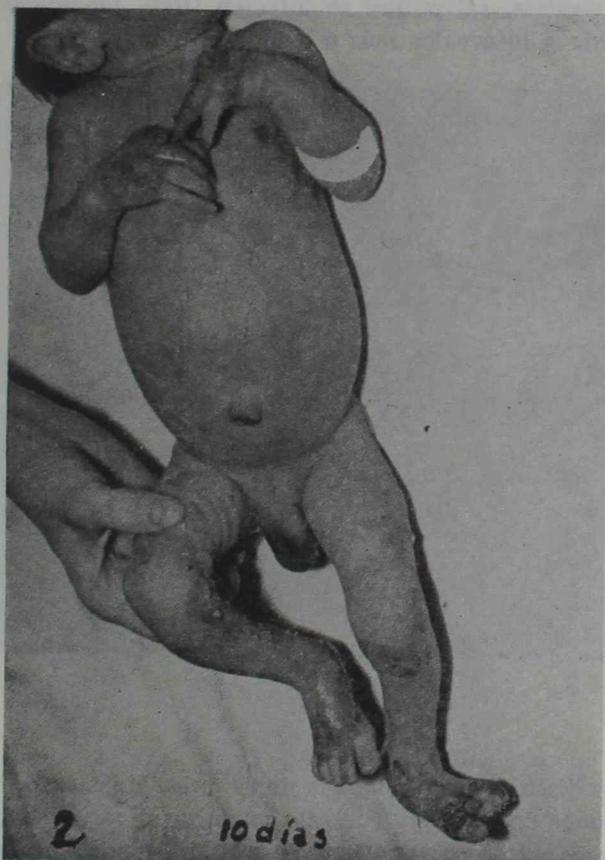


Fig. 2

En el transcurso de su evolución, las ampollas tomaron el cuero cabelludo y la cara.

A los 6 meses hace una varicela que lo agravó considerablemente, pero mejoró con terramicina, transfusiones de sangre total y suero.

Las uñas de las manos actualmente se presentan espesadas y rugosas.

CONSIDERACIONES GENERALES

Esta enfermedad fué descrita por primera vez por Hebra en el año 1870 como una forma hereditaria y familiar de pénfigo y denominada por Kobner posteriormente, como epidermólisis ampollar hereditaria.

El niño puede nacer con esta afección o bien desarrollarla en las

primeras semanas de vida. Ocasionalmente su aparición se realiza más tardíamente en la segunda infancia.

Clínicamente se distinguen 2 formas: una forma *simple* y una forma *distrófica*.

La primera se caracteriza por ampollas que se forman con motivo de los más pequeños traumatismos; evolucionan en una semana a 10 días curando sin cicatriz, salvo que se infecten. Este fenómeno se produce indefinidamente a intervalos más o menos próximos.



Fig. 3

La forma *distrófica* se acompaña de síntomas de carácter trófico sobre todo alteraciones de las uñas que pueden faltar a ser cortas, membranosas a veces espesadas. Estas formas dan lesiones en las mucosas bucales que originan trastornos en la deglución; también en los huesos producen osteoporosis con predilección en las falanges terminales de los dedos. Alopecias, ausencia de cejas y pestañas completan el cuadro.

Para Herlitz, Lens y Trup, existiría una tercera forma clínica, la epidermolisis ampollar *letal*, la que ocasionaría la muerte en los primeros meses que siguen al nacimiento.

Esta enfermedad tiene un curso crónico, dura toda la vida; generalmente al alcanzar la pubertad se produce una mejoría espontánea. Por lo general la muerte sobreviene por complicaciones infecciosas.

Etiología: se ignora la verdadera causa de la enfermedad.

Exo: más frecuentemente se produce en el sexo masculino

Tratamiento: Esta enfermedad del recién nacido afecta el estado general, llegando a situaciones de extrema gravedad debido a las sobre

infecciones secundarias y a las grandes pérdidas de líquidos y proteínas de las superficies cruentas; de modo que al tratamiento lo dividimos en 5 partes:

1º) *Local*: asepsia rigurosa, desinfección de la piel con merthiolate y curaciones asépticas.

2º) *Antibióticos*: preferimos la vía bucal: terramicina, oxitetraciclina, etc.

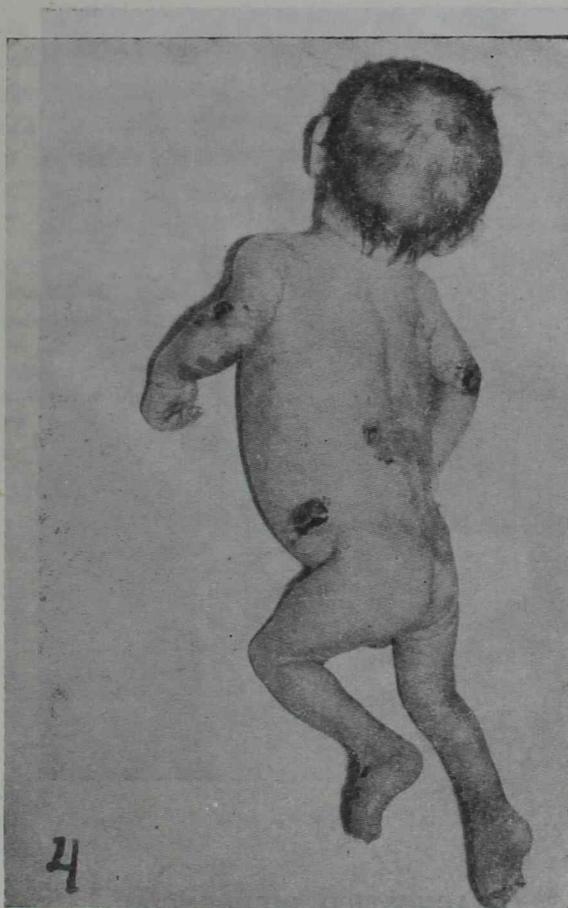


Fig. 4

3º) *Hormonoterapia*: prednisona durante los brotes agudos.

4º) *Transfusiones* de sangre, plasma y suero para corregir la anemia y deshidratación.

5º) *Vitamina B12* en altas dosis.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las ampollas se forman por un desprendimiento de la epidermis

a nivel del cuerpo mucoso de Malpighi. La cavidad se presenta cubierta de una finísima trama con apariencia de fibrina.

En la epidermis la capa córnea está adelgazada y en conjunto toda la epidermis se presenta como una franja adelgazada y plena.

La dermis presenta un edema considerable.

El colágeno permanece casi normal pero las fibras elásticas aparecen disgregadas y desunidas.



Fig. 5

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Con el *pénfigo del recién nacido* o impétigo contagioso ampuloso neonatorum. Los agentes más comunes son el estafilo y el estreptococo. Infección exógena. Las vesículas aparecen sobre todo en el epigastrio, cuello e ingles. La curación es la regla.

Con la *enfermedad de Ritter* o dermatitis exfoliatriz. Esta enfermedad es muy parecida a la epidermolisis bullosa; tiene como ella el signo de Nikolsky positivo; aparece a la segunda o cuarta semana de vida; las lesiones son el comienzo periorificiales, especialmente peribucales, las que producen grietas semejantes a la sífilis congénita. Cura con hormonoterapia y antibióticos.

Con el *pénfigo sífilítico*. Las ampollas se extienden por las regiones

palmoplantales. Otras manifestaciones le acompañan: coriza, hepatoesple-
nomegalía, osteocondritis, Wasserman positiva, etc.

Con la *eritrodermia descamativa de Leiner*. En esta enfermedad el
signo de Nikolsky es negativo; hay grandes escamas secas sobre una piel
enrojecida e infiltrada.

RESUMEN

Se presenta un caso de epidermólisis bullosa, forma simple, en un
recién nacido de sexo masculino.

No se encuentran antecedentes familiares.
Actualmente el niño tiene 7 meses de edad.

BIBLIOGRAFIA

- Arce, G.—Epidermólisis bullosa hereditaria. Patología del recién nacido. Tomo 3,
pág. 241.
- Bloom, D.—Epidermolysis Bullosa; Supernumerary Auricle. Arch. Dermat. &
Syph., 45: 977, 1942.
- Costello, M.—Epidermolysis Bullosa and Ichthyosis occurring simultaneously.
Arch. Dermat. & Syph., 48:444, 1943.
- Escardó y Trepel.—Epidermólisis ampollosa hereditaria. Arch. Arg. de Pedia-
tría, 5: 98, 1934.
- Franck, S. B.—An unusual variant of Epydermolysis Bullosa. Arch. Dermat. &
Syph., 47: 327, 1947.
- Greemberg, N.—Epidermolysis Bullosa. Arch. Dermat. & Syph., 49: 333, 1944.
- Lane, G.—Epidermolysis Bullosa. Arch. Dermat. & Syph., 45: 419, 1942.
- Leland-Hisch.—Epidermolysis Bullosa Hereditaria letalis in newborn twins. A.
Journal Diseases of Children, p. 321, 1954.
- Levy, F. M.; Sidi, E. D.—Pediatria segunda infancia. Enciclopedia Médico-
Quirúrgica. Tomo 11, 26535, pág. 7, 1ª Ed., 1949.
- López González - Vargas Ortega.—Epidermólisis ampollar distrófica. Arch. Arg.
de Dermatología, tomo IV, Nº 1, pág. 41, 1954.
- Mac Daniel.—Epidermolysis Bullosa. Archives of Disease in Childhood.
- Mitchel; Nelson, A.—Epidermólisis ampollar. Tratado de Pediatria, tomo II,
pág. 2289.
- Mooney, L.—Epidermolysis Bullosa. Arch. Dermat. & Syph., 50: 167, 1944.
- Nousaitou, F.; Cordero, A.—Un caso de epidermólisis ampollosa con elevaciones
albopapuloides. Rev. Arg. Dermatosif., 28: 145, 1944.
- Pierini, L.—Epidermólisis ampollar distrófica. Rev. Arg. Dermat., 1931.
- Samitz, M. H.—Epidermolysis Bullosa. Arch. Dermat. & Syph., 48: 159, 1953.

en síntomas múltiples

algias

fiebres

infecciones

catarros

estados bronquiales

excitación

medicación combinada

Termobron

supositorios

simple

ANTITERMICO
ANALGESICO
ANTIGRI PAL

compuesto

ANTITERMICO
ANTISEPTICO
BRONCO-PULMONAR

Lactantes (1/2 gramo)
Niños (1 gramo)
Adultos (2 gramos)

CAJAS DE 6 SUPOSITORIOS



DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS

MEJICO 430 - T. E. 33-7388 - BUENOS AIRES