

# ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DIRECTOR

Florencio Escardó

SECRETARIOS DE REDACCION

M. Weissmann

J. R. Abdala

B. Cantlon

H. J. Vázquez

COMITE DE REDACCION

G. ARAOZ ALFARO - M. ACUÑA - P. DE ELIZALDE - F. SCHWEIZER  
JUAN P. GARRAHAN - J. M. VALDES (Córdoba) - J. C. RECALDE  
CUESTAS (Rosario) - R. CIBILS AGUIRRE - M. DEL CARRIL - A.  
CASAUBON - F. BAZAN - E. A. BERETERVIDE - J. M. MACERA  
P. R. CERVINI - J. J. MURTAGH - R. P. BERANGER - F. DE ELIZALDE



## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*

*Hospital de Niños. Servicio de Infecciosas*  
*Jefe: Prof. Dr. Florencio Bazán*

## TETANOS Y PENICILINA \*

POR LOS DOCTORES

FLORENCIO BAZAN

Profesor Adjunto de Clínica  
Pediátrica y Puericultura

RAUL MAGGI

Profesor Adjunto de Clínica  
Pediátrica y Puericultura

Está probado que la penicilina es activa para el clostridium tetani (bacilo de Nicolaier) "in vitro", aunque no se ha verificado si sucede lo mismo en el tétanos experimental de los animales.

Kolmer<sup>1</sup>, opina que puede ser útil la penicilina como medida profiláctica en el ser humano, asociada a la antitoxina tetánica, ya que a su probable acción sobre el clostridium, une su efecto antibacteriano para el estreptococo y estafilococo que intervienen en la producción de la enfermedad.

No hay suficientes referencias con respecto a su empleo en clínica, aun cuando los resultados obtenidos en los pocos casos tratados, son alentadores. Así, por ejemplo, en Estados Unidos, Buxton y Kurman<sup>2</sup>, relatan dos casos favorables tratados con penicilina asociada a la antitoxina tetánica, y hacen recalcar que uno de los pacientes empeoraba durante los períodos en que se retiraba la administración de la penicilina.

En el Brasil, Engelhardt<sup>3</sup> en 1944, fué el que primero demostró la acción de la penicilina en el tratamiento del tétanos del recién nacido.

Algo más tarde, Pernetta y Helio de Martino tuvieron un feliz resultado, también en un recién nacido. Potsch Newton<sup>4</sup>, utiliza la misma terapia en tres casos de tétanos del recién nacido, de los cuales dos curaron, ambos eran niños de 9 días, que comenzaron su enfermedad a los 6 y 7 días de vida respectivamente; a uno, se le hizo tratamiento mixto

\* Trabajo presentado a la Sociedad Argentina de Patología Infecciosa y Epidemiología, sesión del 8 de mayo de 1947, y a la Sociedad Argentina de Pediatría, sesión del 10 de junio de 1947.

con suero (10.000 U. T.) y penicilina (51.000 U. T.); el otro, recibió sólo penicilina (36.000 U. O.).

Leal de Morais<sup>5</sup>, se ocupa del tema, y con motivo del relato de un caso tratado con penicilina y suero, expresa que deben usarse ambas medicaciones, pues ninguna de ellas por sí sola es capaz de dominar una infección tan temible como el tétanos.

En el Uruguay, Negro y Tolosa<sup>6</sup>, a propósito de una "mise au point" del tétanos del recién nacido, comentan dos casos tratados con penicilina y curados. Las observaciones de los colegas uruguayos, corresponden a niñas de 12 y 13 días de vida, cuya sintomatología bien típica comenzó a los 8 días para ambas. Las dos recibieron idéntico tratamiento con suero antitetánico en pequeñas dosis por vía subcutánea e intramuscular, durante los dos primeros días y penicilina por vía intramuscular, varios días más (10.000 unidades cada 3 horas).

Carrau y Praderi<sup>7</sup>, también en el Uruguay, relatan un caso de tétanos del recién nacido, que ingresa al iniciarse el cuadro clínico típico y que tratado con suero antitetánico, penicilina y los sedantes habituales, cura definitivamente.

Los éxitos obtenidos en el Uruguay confirman los resultados promisorios de los autores brasileños.

Weinstein y Wesselhoeft<sup>8</sup>, se ocupan asimismo del tratamiento del tétanos con penicilina y suero. Los dos casos que comentan, evolucionaron hacia la curación, concluyendo en el gran valor de la terapéutica por la penicilina, sobre todo en aquellos casos con heridas múltiples, no todas las cuales pueden ser extirpadas por el cirujano, o cuando el foco infeccioso no puede ser localizado.

En cambio, no opinan lo mismo otros autores, y entre ellos Altemeier<sup>9</sup>, quien estudia 16 casos (11 de ellos menores de 10 años), de tétanos generalizados en los dos últimos años. Todos recibieron suero antitetánico endovenoso o intramuscular. Se administró penicilina en 13 casos; utilizándose los otros 3 casos a título de comparación. La dosis empleada fué la de 15.000 unidades cada tres horas. Hubo 10 fallecidos y 6 curados (62 % de mortalidad). Nueve de los 13 pacientes tratados con penicilina fallecieron. Comparando los casos tratados con penicilina y los no tratados con dicha terapia, expresa el autor, no hay beneficio alguno en los casos en que se usó la penicilina.

Recientemente, entre nosotros, Segers e Hiriart<sup>10</sup>, en una comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría, denuncian la eficacia de la penicilina en un caso de tétanos de forma subaguda grave, que no modifica sus síntomas con la administración masiva de antitoxina. A los tres días de su ingreso a la sala y ante la agravación de su estado, presumiendo que el agente específico mantenía exaltada su virulencia, resuelven recurrir a la penicilina combinada con el suero antitetánico. Al siguiente

día de su aplicación observan una apreciable mejoría de la enfermedad, siendo dada de alta curada a los 10 días de iniciado el tratamiento.

*Por nuestra parte*, en el Servicio de Infecciosas del Hospital de Niños, hemos tratado desde septiembre de 1945 a la fecha, 14 casos de tétanos, asociando la penicilina a la antitoxina tetánica. La dosis de penicilina utilizada ha variado entre 5, 10, 15 y 20.000 unidades cada tres o cuatro horas, según el caso, la edad, etc. La edad de estos enfermos ha sido: 2 casos de recién nacidos, uno de 8 días y otro de 11 días; un caso de 3 meses; un caso de 3 años; un caso de 4 años; dos casos de 6 años; un caso de 7 años; un caso de 8 años; un caso de 10 años; un caso de 11 años, y tres casos de 12 años.

Las formas clínicas que han presentado estos enfermos se distribuyen así: tétanos sobreagudo, 2 casos; tétanos agudo, 4 casos; tétanos subagudos, 5 casos; tétanos neonatorum, 2 casos, y tétanos localizado de Rose, 1 caso.

El porcentaje de mortalidad fué del 14 %, es decir, 2 fallecidos sobre los 14 casos. Uno falleció a las 24 horas de su ingreso, tiempo insuficiente para que pueda haber actuado el tratamiento impuesto, y, el otro, falleció a las 48 horas de su internación. Los dos casos fatales fueron formas de tétanos a incubación corta, del tipo sobreagudo. Entre los casos de evolución favorable, su incubación fué más prolongada, algunos del tipo agudo y otros del tipo subagudo.

Hubo dos tétanos neonatorum, donde quizás se pudo ver más la probable acción de la medicación.

Uno de ellos de 8 días de edad, que curado completamente de su infección tetánica fué dado de alta, pero fallece a los 2 ½ meses de edad, por la interurrencia de una varicela luego dispepsia, proceso congestivo pulmonar doble y por último estado de caquexia. (Observ. N° 2).

El otro caso de tétanos neonatorum es una niña de 11 días de edad, que comienza su enfermedad 4 días antes, con toda la sintomatología clásica y en estado grave y que con la asociación antitoxina tetánica y penicilina, cura perfectamente después de 28 días de internación y un mes y 9 días de edad (Observ. N° 14).

Otra observación (N° 9), es un caso sumamente interesante y que demuestra la acción de la penicilina. Se trata de un tétanos del tipo agudo, que en los primeros 10 días estuvo en muy grave estado que hacía presumir, por todos sus síntomas, en un desenlace fatal, y que, sin embargo, evolucionó favorablemente.

El porcentaje, 14 % de mortalidad, es bastante bajo si lo comparamos con nuestras mismas estadísticas publicadas en 1942, pues, a propósito de un trabajo sobre el "Pronóstico del tétanos"<sup>11</sup>, obteníamos un 45 % de mortalidad.

Van a continuación, nuestras observaciones:

*Observación N° 1\** —Julio Celestino M., 8 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, sala XIII, el 18 de septiembre de 1945. Historia clínica N° 10.033.

Diagnóstico: *Tétanos (Forma de Rose)*.

Hace 10 días se produjo una erosión, mientras jugaba en la calle, en el párpado superior derecho, parte interna.

Comienza hace tres días, siete días de incubación, con dificultad en la deglución y masticación, desviación de la comisura labial hacia la izquierda e imposibilidad de ocluir el párpado superior derecho. Crisis paroxísticas generalizadas que se repiten cada 15 minutos. Contractura de nuca, tronco y columna. Trismus marcado. Parálisis facial derecha. Esbozo de risa sardónica. Lagofthalmos por parálisis del orbicular derecho.

Urea en sangre: 0,60 ‰; 0,55 ‰ y 0,20 ‰, en diferentes determinaciones.

Tratamiento: Suero antitetánico en cuatro veces, 260.000 unidades y penicilina 10.000 unidades cada tres horas, vía intramuscular, durante cuatro días, totalizando 310.000 unidades.

La fiebre que se mantenía elevada, desciende en el término de tres días y el enfermo mejora rápidamente de sus síntomas de contracturas, siendo dado de alta curado, el 4 de octubre.

*Observación N° 2.*—Amalia M. C., 8 días de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, sala XIII, el 28 de octubre de 1945. Historia clínica N° 10.170.

Diagnóstico: *Tétanos neonatorum*.

Desde el día anterior (7 días de edad), no puede tomar el pecho, apareciendo a la noche, trismus y contracciones tónicas.

Muy mal estado general, gran palidez. Quejido espiratorio. Contrac-



*Observación N° 2*

turas generalizadas. Fiebre alta. Trismus marcadísimo; facie sardónica esbozada; cianosis intensa. Períodos de contracturas clónicas (crisis paroxísticas). (Véase fotografía).

Se instituye tratamiento con suero antitetánico, 85.000 unidades, inyectado en varias veces, y al mismo tiempo penicilina, 3.000 unidades cada tres horas, vía intramuscular, dándose en el término de 12 días, 302.000 unidades. Además,

medicación sintomática: baños calientes, luminal, cloral, somnifene y coramina. Toilette de la herida umbilical.

En los primeros días el niño empeoró, pero alrededor de la semana de estar en el Servicio, fué mejorando paulatinamente y a los 15 días ya no existía el trismus, ni contracturas, ni fiebre, se alimentaba bien, sin necesidad de sondaje, al que hubo que recurrir en múltiples oportunidades por su trismus y disfagia. Se consideró prácticamente curado de su tétanos neonatorum. Una semana después aparece una varicela, diarrea, vómitos,

\* Todas las historias han sido muy resumidas y despojadas de los datos que carecen de interés.

proceso congestivo de ambos pulmones, etc., y muere a casi dos meses de su ingreso, en estado de caquexia.

En este caso, distintos procesos intercurrentes terminaron con la vida del recién nacido, cuando clínicamente había curado de su infección tetánica.

*Observación N° 3.*—Julio F., 12 años de edad. Ingresó al Servicio de Infecciosas, sala XIII, el 17 de diciembre de 1945. Historia clínica N° 10.373.

Diagnóstico: *Tétanos agudo generalizado.*

Diez días antes de la aparición de la sintomatología tetánica clásica, sufre en la calle un traumatismo, herida en la rodilla izquierda. Presenta rigidez generalizada. Trismus acentuado. Risa sardónica. Disfagia. Crisis paroxísticas frecuentes. Fiebre de 39° a 40°. Intensa sudoración.

Se le indica suero antitetánico, 170.000 unidades en tres veces; penicilina, 10.000 unidades cada 3 horas, durante tres días, totalizando 640.000 unidades. Además, medicación con somnifene, cloral y baños calientes. "Toilette" de la herida.

A los cuatro días, la temperatura baja a la normal, desaparece el trismus y la disfagia y algunos días después, las contracturas y las crisis. Es dado de alta 11 días después, curado.

*Observación N° 4.*—Marta Isabel P., 3 años de edad. Ingresó al Servicio de Infecciosas, sala XIII, el 21 de enero de 1946. Historia clínica N° 10.478.

Diagnóstico: *Tétanos sobreagudo.*

Niña que ingresa en estado gravísimo. Contracturas generalizadas. Hipertermia 40° a 41°. Crisis paroxísticas casi permanentes. Disfagia y trismus pronunciado. Sensorio completamente embotado. Gran sudoración. Urea en sangre: 0,57 ‰.

Cinco días antes de la aparición de esta sintomatología tan brusca, se lesionó el dedo meñique mientras jugaba en un terreno baldío de la vecindad.

Como tratamiento se instituyó sueroterapia antitetánica, 150.000 unidades en tres ocasiones y, además, penicilina, 10.000 unidades cada 4 horas, llegando a darse 140.000 unidades en total. Otra medicación: somnifene, luminal, cloral, baños calientes, etc.

La enfermita, que ingresó en muy mal estado general, profundamente intoxicada, continuó en ese estado, falleciendo a las 48 horas de su internación.

*Observación N° 5.*—Agustina R., 3 meses de edad. Ingresó al Servicio de Infecciosas, sala XIII, el 9 de febrero de 1946. Historia clínica N° 10.539.

Diagnóstico: *Tétanos agudo.*

Al quitársele un yeso que tenía colocado en el miembro inferior desde hacía 20 días, se comprobó una gran erosión en el muslo y además una herida cortante supurada, originada por la presencia de una tapa de tarro de talco. Ocho días después, presenta fiebre, trismus, disfagia y contracturas. Contractura de nuca y columna. Crisis poco frecuentes. Fiebre moderada.

Se instituye suero antitetánico 80.000 unidades y penicilina 3.000 unidades cada 3 horas, total 90.000 unidades. "Toilette" de las lesiones originarias.

Mejora rápidamente y es dada de alta a los 10 días de su ingreso, curada.

*Observación N° 6.*—Roberto Vicente P., 6 años de edad. Ingresó al Ser-

vicio de Infecciosas, sala XIII, el 17 de febrero de 1946. Historia clínica N° 10.564.

Diagnóstico: *Tétanos agudo*.

A raíz de una herida punzante en la planta del pie izquierdo, presenta 11 días después, una sintomatología de tétanos agudo típico. Trismus, risa sardónica, disfagia, contracturas generalizadas; crisis paroxísticas de contracturas, fiebre elevada, postración, etc. Urea en sangre: 0,71 y 0,83 ‰. Se instituye seroterapia antitetánica 150.000 unidades en tres dosis y penicilina 10.000 unidades cada 4 horas, durante cuatro días, vía intramuscular, en total 240.000 unidades. "Toilette" de la herida. Es dado de alta, curado, 9 días después de su ingreso.

*Observación N° 7.*—Nicolás J. B., 6 años de edad. Ingres a al Servicio de Infecciosas, sala XIII, el 2 de marzo de 1946. Historia clínica N° 10.601.

Diagnóstico: *Tétanos sobreagudo*.

A raíz de una herida penetrante producida por un clavo en la calle y con localización en la planta del pie derecho, presenta cuatro días después, una sintomatología que se instala bruscamente, caracterizada por fiebre elevada, gran decaimiento, contracturas generalizadas, trismus, disfagia crisis de contracturas clónicas y tónicas casi subintrantes, colapso, estado desesperante de gravedad.

Se le indica: suero antitetánico, 130.000 unidades en dos dosis y penicilina, 20.000 unidades cada 3 horas, alcanzando a hacerse 180.000 unidades. Se hace la "toilette" del foco tetanígeno.

El enfermo fallece a las 24 horas de su ingreso.

*Observación N° 8.*—Héctor Horacio B., 8 años de edad. Ingres a al Servicio de Infecciosas, sala XIII, el 10 de mayo de 1946. Historia clínica N° 10.848.

Diagnóstico: *Tétanos subagudo generalizado*.

Ocho días antes de su ingreso se enferma con fiebre, no muy elevada, dolor en la nuca, y decaimiento. Cuatro días después, presenta trismus y ligera disfagia y contracturas generalizadas en tronco, abdomen y miembros. Temperatura entre 37°2 y 38°5. Ligeras crisis paroxísticas.

No existe puerta de entrada visible de la infección tetánica.

Tratamiento: Suero antitetánico 200.000 unidades en tres dosis; penicilina, 10.000 unidades cada 3 horas, totalizando en cuatro días 320.000 U.

Evolucionó bien y el 31 de mayo fué dado de alta en perfectas condiciones.

*Observación N° 9.*—Elida O., 12 años de edad. Ingres a al Servicio de Infecciosas, sala XIII, el 29 de julio de 1946. Historia clínica N° 11.155.

Diagnóstico: *Tétanos agudo*.

Hace 15 días la niña fué mordida por un perro en el talón del pie derecho, dejándole una herida cortante. La niña, poco aseada, va generalmente sin calzado. Tiene otras erosiones en los miembros inferiores.

Diez días después de ese accidente, se enferma con fiebre alta, grandes sudores, dificultad para caminar, trismus, disfagia, risa sardónica, contractura de nuca y tronco, contracturas generalizadas en opistótonos y emprostótonos, vientre duro en tabla, crisis paroxística con regular frecuencia, sudoración, estado de gravedad evidente. (Véase fotografía). Urea en sangre: 0,60 y 0,30 ‰. Glucosa: 0,80 ‰.

Tratamiento: Seroterapia antitetánica: 250.000 unidades en cuatro veces; penicilina, 20.000 unidades cada 3 horas y desde el tercer día,

30.000 unidades cada 3 horas, totalizándose en 12 días 2.640.000 unidades de penicilina. Medicación accesoria: somnífene, cloral, sulfato de Mg., bromuros, cloruro de calcio endovenoso, baños calientes, etc. "Toilette" del foco tetanígeno, debridamiento.

La temperatura descendió a los 12 días de su ingreso, habiéndose mantenido en los primeros siete días, entre 39° y 40°, para descender lentamente luego. Los primeros 10 días estuvo gravísima. Las contracturas que



Observación N° 9

eran intensas y rebeldísimas, cedieron recién a los 16 días de su internación, es decir, al cuarto día de entrar en apirexia.

Es dada de alta en muy buenas condiciones y sin secuelas.

*Observación N° 10.*—Antonio F., 11 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, sala XIII, cama 25, el 16 de octubre de 1946. Historia clínica N° 11.545.

Diagnóstico: *Tétanos subagudo generalizado.*

Ingresa con cuatro días de evolución de su mal, cuya puerta de entrada parece haber sido una astilla que se clavara 10 días antes y que luego no se pudo localizar. Presenta contracturas tónicas generalizadas, crisis al menor estímulo, pero de corta duración, trismus, facies sardónica, contractura de nuca y columna. Retención de orina. Urea en sangre: 0,47 ‰ y glucosa: 0,90 ‰.

Tratamiento: Suero antitetánico, 150.000 unidades en dos veces, y penicilina desde el tercer día, 10.000 unidades cada 3 horas, totalizando en 6 días 480.000 unidades. Medicación coadyuvante: enemas de cloral, somnífene y baños.

La temperatura se normaliza al cuarto día y las crisis paroxísticas al sexto; mejora lentamente de sus contracturas, y es dado de alta, curado, a los 37 días de internación.

*Observación N° 11.*—Alfredo U. P., 4 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, sala XIII, cama 24, el 2 de noviembre de 1946. Historia clínica N° 11.629.

Diagnóstico: *Tétanos subagudo generalizado.*

Tétanos que comienza cuatro días antes, cuyo período de incubación

se considera de 10 días (pinchadura en 1/3 inferior de pierna izquierda y que supura luego). Presenta a su ingreso contracturas tónicas generalizadas, facies sardónica, trismus, crisis paroxísticas de corta duración y de poca intensidad, opistótono, etc. Urea en sangre: 0,31 ‰; glucosa: 0,96 y 0,25 ‰.

Se indica suero antitetánico: 150.000 unidades y penicilina, 20.000 unidades cada 4 horas durante dos días y luego 10.000 unidades cada tres horas, dando en total en siete días 520.000 unidades. Somnifene, enemas de cloral, luminal y baños. Limpieza y debridamiento del foco.

Al tercer día apirexia y alrededor del séptimo día desaparecen las contracturas tónicas, y paulatinamente mejora, siendo dado de alta, curado, a los 18 días de su ingreso.

*Observación N° 12.*—Adolfo B., 12 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, sala XIII, cama 23, el 6 de marzo de 1947. Historia clínica N° 12.139.

Diagnóstico: *Tétanos subagudo generalizado.*

Tétanos con tres días de evolución, cuya puerta de entrada fué una herida en la mano izquierda con un vidrio 14 días antes de aparecer los primeros síntomas clínicos. Presenta trismus, risa sardónica, raquialgia, contractura de nuca, de columna y paredes abdominales. No tiene crisis paroxísticas.

Tratamiento: Suero antitetánico 200.000 unidades. Penicilina 15.000 unidades cada 3 horas y en siete días recibió 705.000 unidades. Balneoterapia, somnifene. Curación y debridamiento herida de la mano.

Febril, entra en apirexia al sexto día. Las contracturas disminuyen progresivamente, siendo dado de alta, curado, a los 27 días de su ingreso al Servicio.

*Observación N° 13.*—Ricardo A. P., de 7 años de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, sala XIII, cama 12, el 31 de marzo de 1947. Historia clínica N° 12.221.

Diagnóstico: *Tétanos subagudo generalizado.*

Ingresa con el antecedente de haberse punzado la planta del pie izquierdo con un clavo veinte días antes de la aparición de los primeros síntomas de la infección tetánica.

Se comprueba a su ingreso: hipertonia generalizada, facies típica tetánica, trismus, crisis paroxísticas ausentes, contractura de nuca y columna, etc. Herida del pie aparentemente cicatrizada. Urea en sangre: 0,30 ‰; glucosa: 0,55 ‰.

Tratamiento: Suero antitetánico, 160.000 unidades en tres dosis. Penicilina, 20.000 unidades cada 3 horas durante tres días, y luego 10.000 unidades cada 3 horas hasta el octavo día, dando en total 800.000 unidades. Baños, luminal, cloral. Desinfección y debridamiento del foco tetanígeno.

La temperatura de 39° del primer día, baja a la normal al cuarto día; las contracturas retroceden paulatinamente y puede deambular al octavo día. Es dado de alta, curado, a los 15 días de su internación.

*Observación N° 14.*—Elida B., de 11 días de edad. Ingresa al Servicio de Infecciosas, sala XIII, cama 10, el 17 de abril de 1947. Historia clínica N° 12.296.

Diagnóstico: *Tétanos neonatorum.*

Comienza su mal cuatro días antes de su ingreso (a los 7 días de edad) con dificultad en la succión, no puede abrir la boca (trismus), inquietud y contracturas tónicas generalizadas. Se comprueba una niña febril, entre

38° y 39°, permanentemente inquieta, con quejido casi continuo, pequeños períodos de apnea con discreta cianosis, facies típica tetánica, discreta disfagia, trismus marcado, rigidez generalizada de nuca, columna, miembros, opistótonos, con la presentación de crisis paroxísticas no muy frecuentes. La herida umbilical edematosa con perionfalitis y zona de capa de fibrina blanquecina que cubre la herida.

Se instituye tratamiento con suero antitetánico, inyectando en tres oportunidades 90.000 unidades en total. Al mismo tiempo se indica penicilina 10.000 unidades cada 3 horas, luminal, enemas de cloral, sulfato de magnesio y baños. "Toilette" de la herida umbilical e infiltración subcutánea periumbilical de suero antitetánico.

Dada la dificultad a la succión y deglución hubo que alimentarla en los primeros días por medio del sondaje, pero poco a poco mejora lentamente y entra en apirexia al cuarto día de su ingreso. Las crisis desaparecen al décimo día de tratamiento y aunque las contracturas generalizadas persisten muy disminuídas ya no existen el trismus y la disfagia, pues la niñita se alimenta bien y aumenta de peso.

La penicilina inyectada en los primeros seis días fué de 400.000 unidades y luego de un período intercalar de tres días de suspensión de la medicación, por presentar una infiltración edematosa difusa de ambas regiones glúteas y muslos, se vuelve a reiniciar la medicación, hasta totalizar en 17 días, 1.000.000 de unidades de penicilina.

Hoy, 15 de mayo, a los 28 días de su internación, con un mes y nueve días de edad, consideramos prácticamente curada a la niñita y es dada de alta.

#### CONCLUSIONES

1° Si bien nuestra estadística actual, referente al tratamiento del tétanos con penicilina asociada a la antitoxina tetánica, prueba una neta disminución de la mortalidad con respecto a la anterior (sin penicilina), no podemos formular aún ninguna conclusión definitiva a este respecto, dado principalmente el escaso número de enfermos tratados.

2° En el tétanos de incubación corta, generalmente del tipo sobreagudo, no hemos observado ninguna acción de la penicilina.

3° En el tétanos de tipo agudo, subagudo y del recién nacido, pareciera existir una acción favorable y en esas circunstancias estaría indicada la penicilina asociada con la antitoxina tetánica y a los sedantes habituales.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Kolmer, J. A. *Penicillin Therapy*. Edit. Appleton - Century Co., 1945, p. 87.
- 2. Buxton, R. y Kurman, R. Tetanus: a report of two cases treated with penicillin. "J. A. M. A.", enero 6, 1945, 127, 26.—3. Engelhardt, C. F. O emprego de penicilina num caso de tétanos de recém-nascido. *Jornal de Ped.*, 1944, X, 231-35.—4. Potsch Newton. A penicilina no tratamento do tétano do recém-nascido. "Jornal de Ped.", enero 1945, XI, 6-18.—5. Leal de Morais, L. Penicilin e sôro antitetânico no tratamento de tétano. "Jornal de Ped.", julio-agosto 1945.—6. Negro, R. C. y Tolosa, M. Tétanos del recién nacido. Dos casos curados con penicilina. "Arch. de Ped. del Urug.", Mayo de 1946 t. XVII, N° 5.—7. Carrau, A. y Praderi, J. A. Tétanos del recién nacido curado con penicilina y suero. "Arch. de Ped. del Urug.", julio de 1946, t. XVII, N° 7.—8. Weinstein y Wesselhoeft. "The New England Jour. of Med.", diciembre 6 de 1945, 233-23, 681.—9. Altemeier, W. A. "J. A. M. A.", 1946, 130, 67.—10. Segers, A. e Hiriart, R. Tétanos y penicilina. "Arch. Arg. de Ped.", sept. 1946, t. XXVI, N° 3.—11. Bazán, F.; Maggi, R. y Sujoy, E.—El pronóstico del tétanos. "Arch. Arg. de Ped.", enero 1943, t. XIX, N° 1.

## 16 CASOS DE LEUCOSIS AGUDA EN LA INFANCIA \*

POR EL

DR. EDUARDO G. CASELLI

En este estudio de conjunto, presento 16 casos de leucosis aguda en la infancia. Declaro desde ya, que no tengo pretensión de presentar novedades sobre esta afección, cuya patogenia íntima nos es desconocida y su etiología permanece aún en el campo experimental; lleva este trabajo otra finalidad: la de no efectuar disquisiciones teóricas, sino con sentido práctico, dar cuenta de algunos aspectos más sobresalientes de esta afección que en esta etapa de la vida cobra relieve singular, y comentar ciertos detalles que la observación atenta de los 16 casos me ha sugerido.

*16 casos.*—En mi servicio del Hospital de Niños de La Plata, desde el año 1935 hasta la fecha, —julio de 1946— se han registrado 9 observaciones, a las que se agregan 6 más, atendidos en la sala N° 1 del mismo establecimiento —serían 15 enfermos atendidos en el Hospital de Niños de La Plata— y todavía se debe añadir otro más de mi clientela particular, totalizando 16 casos. Los 16 pacientes se reparten así: Niñas, 6; varones, 10 casos. Entre estos 10 casos, correspondientes a varones, 9 fueron atendidos en el servicio hospitalario, y 1 pertenece a un caso particular.

*Frecuencia.*—Entre nosotros, la leucosis aguda infantil es una enfermedad de relativa frecuencia, pues de un total de 3.154 niños internados en mi servicio, en el período arriba indicado, hubo 9 enfermos, lo que arroja una proporción cerca del 3,50 ‰. Este resultado, me permite decir que la leucosis aguda, dentro de las hemopatías infantiles graves, es la más frecuente.

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 10 de diciembre de 1946.

CUADRO N° 1

Servicio de Niños del Hospital de Niños de La Plata

*Frecuencia por año: sobre 9 varones*

Años	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	1944	1945	Hasta julio 1946	Total
Total de internad.	286	251	223	223	291	274	202	322	268	322	338	144	3.154
Núm. de casos . . . .	—	—	—	2	—	—	1	—	—	2	2	2	9

Otro dato de interés se desprende de lo anotado más arriba, que la proporción es mayor en el sexo masculino que en el femenino, por lo tanto, es el varón el que rinde mayor tributo a este irreparable proceso.

## DATOS CLINICOS

*Epoca del comienzo.*—El cuadro clínico es de comienzo brusco. Un hecho digno de mencionar, es la coincidencia que estos procesos aparecen —según nuestra estadística— en ciertas épocas del año, como si hubiera una relación del tiempo con esa enfermedad. Los casos en general no se han presentado indistintamente en cualquier mes, la mayoría de las observaciones se inician en dos épocas: de abril a julio y de octubre a diciembre, como se comprueba en el cuadro N° 2.

CUADRO N° 2

*Frecuencia por año y por mes: 16 casos*

Meses	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Total
1935 . . . .											1		1
1936 . . . .													—
1937 . . . .											1	1	2
1938 . . . .											1	1	2
1939 . . . .													—
1940 . . . .													—
1941 . . . .				1									1
1942 . . . .				1								1	2
1943 . . . .													—
1944 . . . .				1						1		1	3
1945 . . . .						1	2						3
1946 . . . .				1	1								2
hasta julio													
Total de casos . . . .				4	1	1	2			1	3	4	16

Tanto el cuadro N° 1 como el cuadro N° 2, revelan otro hecho digno de destacar: el aumento de frecuencia en los últimos dos años y medio (ya que del 46 llevamos mitad del año). Me parece que este aumento es más aparente que real, pues considero que está condicionado más bien a un mejor conocimiento clínico de la afección y a su vez por esa nueva inquietud científica de orden hematológico, que se ha despertado en estos últimos tiempos en todas partes y sobre todo en las escuelas pediátricas argentinas, por conocer más a fondo y en sus menores detalles la fisiopatología de las hemopatías infantiles y que hasta hace poco estaba un tanto descuidada, razones que como digo, explicarían el aumento de su frecuencia.

*Edades.*—De nuestra casuística puede señalarse que las leucosis se presentan en cualquier edad de la niñez, pero la más afectada resulta entre 9 meses y 3 años. En ese período aparecen 6 enfermos, los demás o sea los 10 restantes, están escalonados entre los 4 y los 15 años.

CUADRO N° 3

*Por edad: en 16 casos*

Edad	9 m. - 1 a.	E n a ñ o s									
		2	3	4	6	7	8	11	12	14	15
Núm. de casos ...	2	1	3	1	2	1	1	2	1	1	1
		→ 6 casos ←				→ 10 casos ←					

*Antecedentes hereditarios y personales.*—Muchos autores señalan la existencia de discrasia sanguínea o de proceso infeccioso serio, entre los antecedentes de enfermos con leucosis. Se citan también como previos al estallido de esta afección, traumatismo o intensas emociones; nuestros casos contrarían esa posición. Sin embargo, hay dos historias clínicas que conviene señalar.

En la observación N° 7 la madre era tuberculosa con infiltrado precoz excavado, pero su hijita que padecía de leucosis, tenía radiografía de pulmón normal, y la reacción de Mantoux fué negativa. A su vez el padre padecía de úlcera gástrica y presentaba ambliopía, y era tratado con bicianuro, pero la Wassermann de su hijita fué negativa.

En la observación N° 9, figura que el enfermito pertenecía a parto gemelar pero el otro mellizo era sano.

En las historias clínicas restantes no se halla nada digno de mención. No se encuentra que haya relación entre enfermedad infecciosa y leucémica. Tampoco se revelan datos de hemopatías hemolíticas, ni afecciones constitucionales, en la que algunos autores han llamado la atención.

Señalo que todas las observaciones de nuestra estadística dieron Wassermann y Mantoux negativas.

*Proceso agudo.*—Es conocido que esta enfermedad sorprende a los niños en plena salud y así lo denotan nuestras observaciones, siguiendo todas invariablemente una marcha aguda, salvo excepcionales remisiones que siempre han sido fugaces.

La duración de este implacable mal oscila en general entre 16 días y 4 meses. Un solo caso evolucionó en 8 meses.

CUADRO N° 4

Duración del proceso: en 16 casos

Duración	16 días	1 mes	2 mes.	3 mes.	4 mes.	Más de 8 m.	En asistencia	Se ignora
Núm. de casos . . . .	1	3	3	1	1	1	2	4

Casi la mitad de nuestros casos se han perdido antes de los 60 días de comenzar la enfermedad. La observación N° 6 es digna de comentarla en ese sentido, pues tuvo una evolución sobregada. El proceso duró 16 días, en total; fué internado el día anterior al deceso; no se llegó a efectuar exámenes de sangre, pero clínicamente se constató un cuadro agudo de leucosis que fué confirmado por al biopsia ganglionar que informó tratarse de linfosis leucémica aguda. Debo declarar también que la evolución más o menos aguda no está en relación con cierta edad; se ve tanto en primera como en segunda infancia. La observación N° 6 —antes aludida— tenía 11 años y los dos últimos casos —que corresponden a niños que actualmente están en asistencia— se trata uno, el más chico que tiene 9 meses de edad, lleva dos meses y medio de enfermedad, y el otro, más grande —de 2 años y medio— soporta su afección desde hace un mes, y en la actualidad está muy grave.

*Primeros síntomas.*—La leucosis aguda infantil se presenta con cuadros diversos, tanto al comenzar como durante la evolución. No hay interés en presentar una descripción completa del cuadro clínico; me limitaré a comentar los síntomas primeros y más constantes que se han hallado en nuestros pequeños pacientes. Estos síntomas corresponden a: *palidez e inapetencia*. Son los dos más llamativos. La palidez se ha encontrado en 13 casos de las 16 observaciones, lo que representa el 81  $\%$ , la que es notada prontamente por los familiares; al principio es ligera, para transformarse rápidamente en forma ostensible y que concuerda generalmente con la anemia intensa que afecta a estos niños. Lo mismo sucede con el otro síntoma —la inapetencia— cuya presencia se constató en el 68  $\%$  —11 casos entre 16 observaciones—. En los primeros estadios de la enfermedad, los padres notan que el apetito va disminuyendo y a medida que la afección avanza, la inapetencia es más marcada, llegando en varios enfermitos a ser de tal magnitud que se niegan rotun-

damente —por días y días— a ingerir lo más insignificante, no solamente alimentos, sino también líquidos, pasando hasta 48 horas sin probar una gota de agua. En dos de estos niños —observaciones N° 15 y 10— llegó a tal extremo que hubo que recurrir después de agotar todos los medios posibles a inyectar sueros y hacerles varias decenas de gavage para alimentarlos.

La inapetencia, es casi permanente en todo el curso de la enfermedad, pero se observa que tienen días —más o menos cada dos semanas— que admiten alimentarse sin ser violentados, y hasta tienen manifestaciones de apetito.

La repercusión de estos síntomas —palidez e inapetencia— son los causantes de otros signos que se relatan en casi todas las historias clínicas nuestras, a saber, la disminución constante de peso, el decaimiento marcado hasta llegar a la astenia más llamativa. Los niños yacen horas y horas en la casa sin moverse y semisomnolientos; pocos son los que están intranquilos y con desasosiego.

*Fiebre.*—Todos los casos, sin excepción, han presentado fiebre. Se le ha observado en el 100 % de los casos. En general se instala la hipertermia de pronto, de un día a otro, como si fuera un proceso infeccioso, malestar general, junto con lengua seca, cansancio fácil, gruñón, malhumorado, triste, etc.

Alcanza fácilmente los 39°, generalmente permanece en meseta. En el tipo más común, oscila entre los 38° y los 37°5; sin embargo, hay días y hasta una semana de apirexia.

También es posible ver picos febriles de 1 ó 2 días que luego desaparece sin poder determinar su causal.

En casi todos nuestros enfermos, se practicó el hemocultivo que resultó siempre negativo. Es tal la similitud con un proceso infeccioso agudo, que una buena parte de esos niños llegan al hospital después de ser atendidos por colegas como si fuera de ese carácter y tratados con sulfamidas y en la era actual, hasta con penicilina. Desde ya señalo que ambos fármacos no tienen ni muestran beneficio alguno para dicha afección y repitiendo las palabras escuchadas a Sir Howard W. Florey sobre la penicilina, dijo que en la leucemia no se observa respuesta alguna.

*Hemorragias.*—No se la observa en todos los casos; se ha constatado síndrome hemorrágico o purpúrico en 10 casos; representa según nuestra casuística, el 62 %. En algunos pacientes se ha presentado epistaxis o gingivorragias desde el comienzo de la enfermedad, en otras en forma de melenas o hematurias, siendo siempre elemento de gran alarma por parte de los padres; pero más generalmente las hemorragias se presentan en la piel, en forma de infinidad de pequeñas petequias repartidas en una o en varias partes del cuerpo o de los miembros. Cuando se instala este signo, perdura muy a menudo durante toda la evolución de la enfermedad.

No hago referencia al tiempo de coagulación y al de sangría porque ha sido tomado en pocas observaciones.

Coosidero interesante, destacar la observación N° 3, atendida en el año 1937, niña que estuvo internada varios días, donde su proceso debutó con francos signos hemorrágicos, epístaxis intensa, centenares de petequias que abarcaban los miembros y el abdomen, hematomas múltiples, gingivorragias, gran palidez, hepato y esplenomegalia, adenopatías y febril, cuyo examen de sangre periférica acusó intensa anemia, con 300.000 plaquetas, granulopenia del 1 %. linfocitosis del 80,5 % y 17,5 % de linfoblastos. Estos signos hemorrágicos se mantuvieron durante toda la evolución y se acentuaron al final.

*Ulceraciones difteroides o necróticas de la boca y faringe.*—La mayoría de los autores consideran que estas manifestaciones es frecuente observarlas en pacientes con leucemia. En nuestra casuística es al contrario; todos los casos, han presentado mucosa bucal y faríngea sanas, menos 3 que tenían ulceraciones repartidas en lengua, encías, paladar, amígdalas, labio, suelo de la boca, etc., recubiertas por placas difteroides a la que se le añadía secreción saniosa y fétida que asomaba por fuera de la comisura engendrando aliento pútrido con numerosas adenopatías regionales del cuello y suelo de la boca. A la ingestión, estas lesiones son muy molestas y dolorosas y determinan que el niño se niegue a alimentarse, contribuyendo así a su agravación.

*Hepato y esplenomegalia.*—Los 16 casos evolucionaron con hepato y esplenomegalia; su frecuencia es del 100 %. Se trata de uno de los grandes signos de la leucosis aguda.

Tanto la hepato como la esplenomegalia se ha constatado desde su internación, con aumento de la consistencia en grado variable. Conviene decir que no se han encontrado grandes esplenomegalias; casi todas eran discretas, presentaban bazo palpable a uno o dos traveses de dedo, pero en ciertos casos hubo que buscarlo muy atentamente para encontrarlo. Se han visto en dos casos correspondientes a las observaciones N° 10 y 15, que en el curso de la enfermedad y junto con una mejoría transitoria, achicarse el bazo y hasta dejar de palparlo por un período de 15 a 20 días para luego y coincidente con signos de agravación, observar el crecimiento esplénico y perdurar hasta el fin.

De la observación N° 15, debo agregar algo más: este niño, que actualmente está en asistencia, ha hecho una evolución muy curiosa, pues por dos veces presentó esplenomegalia discreta y otras tantas el bazo se achicó, hasta llegar a no palparlo. En todas nuestras observaciones la hepato y la esplenomegalia han sido indoloras.

*Adenopatía.*—A pesar de constituir éstas, un elemento básico de la sintomatología de las leucosis agudas, se ha observado un solo caso en que los ganglios no estaban hiperplasiados. En muchas observaciones

aquéllos estaban discretamente aumentados de volumen, tanto los del cuello como los inguinales o axilares. Por el contrario, se ha visto en un lactante de 10 meses de edad, correspondiente a la observación N° 8, en que la hipertrofia era considerable siendo voluminosamente ostensibles, en especial, los ganglios del cuello y los submaxilares, que deformaban la región.

En nuestros casos todas las adenopatías presentaron los caracteres de ser indoloras y sin periadenitis.

Es interesante hacer resaltar que en las observaciones estudiadas no se han hallado hipertrofias ganglionares profundas —mediastinales o mesentéricas— como tampoco derrames pleurales o síndromes abdominales. Solamente en un lactante de 9 meses, correspondiente a la observación N° 15 —en asistencia— se palparon infiltraciones leucémicas en ambos riñones que al principio de la enfermedad eran de pequeño tamaño, pero luego han adquirido un volumen muy marcado, sobre todo el riñón derecho.

*Radiología de huesos largos.* — En las radiografías tomadas de huesos largos, en distintos períodos evolutivos de la enfermedad, no se han registrado alteraciones óseas dignas de mencionar, salvo ligeras osteoporosis, pero que en ninguna forma han sido llamativas. Aleccionados por la inmensa mayoría de los autores que se han ocupado del tema dándole la importancia soberana que su hallazgo radiográfico cobra a los fines del diagnóstico, y a pesar del empeño puesto para obtener ese elemento de juicio —pues se han obtenido radiografías al comienzo y en distintos períodos— dejo constancia, como decía anteriormente, que las lesiones radiográficas obtenidas han sido muy poco evidentes.

*Dolores.*—Algunos de los enfermitos han tenido ligeros dolores en miembros, en especial en los inferiores, otros localizaban sus malestares en abdomen. En un caso los dolores en las piernas, habían sido interpretados como reumatismo, error que se observa a menudo antes de instalarse la enfermedad.

#### DATOS HEMATOLOGICOS

Ante todo, quiero dejar constancia de mi reconocimiento al hematólogo Dr. Alfredo Actis Dato, del Hospital de Niños de La Plata, por el interés que ha tomado, tanto en los análisis de sangre, como en los mielogramas de los casos estudiados, y destacar su capacidad y gran contracción para dicha tarea, pues debido a su estimable concurso se ha podido orientar o corroborar el diagnóstico clínico.

A continuación expondré los datos más llamativos y destacaré algunos aspectos hematológicos que considero ilustrativos de nuestra casuística.

*Glóbulos rojos, hemoglobina y valor globular.*—En todos los casos,

sin excepción, presentaron desde el principio de su enfermedad, descenso marcado del número de hematíes, de las cifras de hemoglobina y del valor globular, como muestra el cuadro N° 5.

CUADRO N° 5

*Serie roja. Antes de las transfusiones: 16 casos*

Casos	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
Rojos en unidad de millón ...	3.42	2.18	3.50	1.7	3.05	Biopsia ganglionar	1.17	4.02	0.605	1.15	3.29	3.32	1.79	2.03	2.06	0.84
Hemoglobina . %	70	30	73	—	45		31	62	11	20	50	38	42	35	37	15
Valor globular ...	—	—	0.64	—	0.83		0.81	0.77	—	0.97	0.85	0.86	0.77	—	0.87	1
Eritroblastos %	—	—	—	—	—		1	—	1	—	—	—	3	1	—	—

Como se ve por este cuadro, todas las cifras son bajas, y en él hay dos observaciones: la correspondiente al N° 9 y al 16, donde las cifras de rojos y de hemoglobina llegan al límite vital. El caso N° 9, cuando ingresó al Servicio se constató que tenía 605.000 rojos con 11 % de hemoglobina y el de la observación N° 16 los rojos llegaban a 840.000 y la hemoglobina era del 15 %. Era llamativo en estos dos pequeños pacientes que con anemia de tal intensidad tuvieran una discreta polipnea, que se hacía marcado cuando se agitaba, pero que al tranquilizarse, casi desaparecía. Es que el organismo se condiciona a vivir con la cuota mínima.

Es interesante destacar también, que algunos de los enfermitos que tenían a su ingreso cifras de rojos alrededor del millón, llegaban al Servicio caminando por sus propios medios. Solamente la observación N° 8, de 19 meses de edad, el número de rojos no era al ingreso, tan bajo, tenía discreta anemia —4.020.000 de rojos y 62 % de hemoglobina— pero la palidez, era impresionante. Además, en nuestra casuística, todos los valores globulares se hallaban por debajo de la medida, a excepción del caso N° 16 que llega a la unidad.

Estos valores, son referidos al ingreso y antes de ser transfundidos.

La anemia en estos enfermos tiene el carácter de ser progresiva. En la serie de análisis de sangre periférica efectuados a cada enfermo, se puede observar en el curso de la enfermedad, que el número de rojos y de la hemoglobina mejoran, las facies se colorean, retorna algo el apetito, se hallan más contentos y hasta se le encuentra sentado en la cama, algunos llegan a levantarse y hasta jugar, pero toda esa mejoría es

efímera; a veces es algo más duradera. Se debe al tratamiento efectuado; mejoran sí, a las primeras trasfusiones, pero luego decaen y la anemia vuelve a la intensidad anterior, siguiendo entonces un camino imposible de detener. Todos los enfermos han presentado discreta anisocitosis y poiquilocitosis.

*Eritroblastos.*—En varios de los casos, se ha encontrado en los exámenes de sangre periférica del 1 al 3 % de eritroblastos. Estos signos de reacción hipoplástica de la serie roja, cuando es en proporción baja, no anula el diagnóstico de leucemia. En la observación N° 14, la reacción eritroblástica medular fué intensa, llegando al 42 % para pensar que fuera una modalidad de la eritremia de Di Gugliermo, pero el examen de sangre periférica arrojó el 1 % de eritroblastosis y en otro análisis efectuado varios días después, llegaba al 5 %.

### *Leucocitos.*

CUADRO N° 6

*Recuento de blancos en dos o tres épocas (en unidad de mil)*

Casos	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16		
Ingreso . . . . .	6.8	6	73.4	8.4	5	Biopsia ganglionar	10.7	60	4.5	12.2	6	128	10	23.1	37	26.8		
En plena evolución 1a. fecha . . . . .	6	—	—	—	—		9	6	—	4.7	11.8	2.9	7	3	5.0	4	11.1	3
2a. fecha . . . . .	—	—	—	—	—		44.2	—	3.6	—	8	—	1.09	5.5	6.8	29.5		

El número de leucocitos hallados en nuestra estadística, ha variado de cifras desde 128.000 a discreta leucocitosis y aún llegan a formas leucopénicas serias de 1.090 glóbulos blancos, como en la observación N° 13. En dos casos ha sido dable observar un gran virage; en la observación N° 12, de 128.000 y en pleno tratamiento, bajó a 7.300; y en el caso N° 15, de 37.000 descendió a 6.800. Se ha constatado también a la inversa, como en la observación N° 7, de 10.700 llegar a cifras altas de leucocitos —de 44.200— hecho que algunos autores han señalado.

Se ha visto enfermos, mantener en toda la evolución, la forma leucémica pura; otros continúan con el tipo aleucémico con que ingresaron y mantenerse hasta el fin. Y por último, como el caso N° 16 —ingresa con 26.800— luego se normaliza a 8.000 y después asciende a 29.500.

Deseo recalcar que la característica justamente más saliente de nuestra casuística en la evolución del proceso, es la variabilidad en el número de glóbulos blancos; las cifras oscilan de un examen a otro, como se puede observar en el cuadro N° 6, tomado en dos épocas distintas, la

primera corresponde al ingresar y la segunda y tercera a un momento dado de la evolución.

A continuación se presenta el cuadro N<sup>o</sup> 7, para poner de relieve la frecuencia de las formas clínicas halladas en nuestra casuística.

CUADRO N<sup>o</sup> 7*Frecuencia de las formas clínicas*

Formas clínicas	Núm. de casos	Nº. de las observac.
Formas puras de subleucemias .....	5 casos	1, 2, 4 10, 16
Formas puras leucémicas .....	2 »	3, 8
Formas puras aleucémicas .....	2 »	5, 9
Formas mixta subleucémicas - leucemias ..	1 caso	7
Forma mixta leucémica - subleucémica .....	1 »	12
Forma mixta subleucémica - aleucémica .....	4 casos	11, 13, 14, 15
Sin análisis de sangre (con biopsia) .....	1 caso	6
Total ....	16 casos	

Como se puede observar por el cuadro N<sup>o</sup> 7, es más a menudo encontrar formas subleucémicas puras —5 casos— que las tituladas leucémicas puras —2 casos— y también es frecuente hallar la forma mixta, que al comienzo es subleucémica y luego se convierte en aleucémica —4 casos.

Es interesante hacer resaltar estos detalles, pues cuando se trata de leucemias considera el desprevenido que hallará gran número de blancos, cuando precisamente en las leucosis infantiles es más frecuente hallar la inversa.

*Fórmula leucocitaria.*—La leucosis aguda en la infancia, se caracteriza en su faz leucocitaria por aparecer al lado de elementos normales, gran número de células inmaduras llegando hasta las incompletamente diferenciadas y a veces faltando los elementos intermediarios, manifestación evidente de una profunda alteración del proceso de maduración, y cuya tendencia maligna se advierte en su evolución. Entre los elementos normales encontramos un hecho digno de mencionar, la alta cifra de linfocitos hallados en nuestros casos al ingresar al Servicio, cuando son todavía virgen de tratamiento, como así también la granulopenia intensa (ver cuadro N<sup>o</sup> 8).

CUADRO Nº 8

Fórmula leucocitaria de 16 casos —al ingresar, sin ningún tratamiento—  
cifras en %

Casos	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	
Granulocitos neutr.	28	16.5	1	—	3	Biopsia ganglionar	3.5	—	44	3	24.5	45	9	65	14	26	
Linfocitos . . . . .	6.	77	80.5	99	97		95.5	—	10.5	15	20.5	45	84	14	15	11	
Serie inmadura	Serie linfoide . .	—	—	17.5	—		—	—	—	—	—	—	—	—	—	62	—
	Serie mieloide .	—	—	—	—		—	0.5	—	45	82	18.5	—	—	14	—	13
Hemocit.	—	—	—	—	—	—	—	99	—	—	36.5	—	—	—	—	33	

La linfocitosis, relativa o no, también se la suele observar en la faz avanzada del proceso, e independiente de la forma clínica, ya sea leucémica o aleucémica.

Entre los elementos inmaduros se ha observado que los informes hematológicos dan predominio a la serie mieloide. En nuestra casuística hubo 6 casos con elementos patológicos de la serie mieloide y 2 casos con elementos inmaduros de la serie linfoide. En un caso se ha visto, en sangre periférica, formas exclusivas de hemocitoblastos —observación Nº 8— con el 99 % de hemocitoblastos, titulado por los hematólogos Dres. Lenci y Pesacq que hicieron ese análisis, como leucemia hemocitoblástica aguda de Ferrata.

Si se hace un estudio conjunto de la forma de reaccionar de serie blanca en relación al momento del ingreso del enfermo al Servicio y antes de efectuarle tratamiento, se obtienen los siguientes elementos de juicio:

Que 7 de los 15 casos —que tienen examen de sangre— presentaban linfocitosis alta;

Que 10 pacientes tenían granulopenia y que 5 de esos casos la disminución de los polinucleares neutrófilos era intensísima, registrándose cifras sumamente bajas —1 caso era del 1 %, 3 casos con 3 % y otra observación, daba el 9 %.

Que entre los elementos embrionarios se observa:

Que 6 casos tuvieron predominio los de la serie mieloide (mielocitos, promielocitos, mieloblastos);

Que dos observaciones pertenecían a la serie linfoide patológica, y que tres casos eran de la serie indiferenciada: los hemocitoblastos.

Debo agregar que en el curso de la evolución y sobre todo con el tratamiento de las transfusiones de sangre, a que invariablemente fueron

sometidos estos pacientes, el porcentaje varía tanto de los elementos normales como de las células inmaduras y es frecuente también observar que los valores de los granulocitos se normalicen y hasta se superen, bajando en ese caso la linfocitosis.

*Plaquetas.*—Las cifras halladas de trombocitos en nuestra estadística se encuentran normal o algo por debajo, pues estaban comprendidas entre 300.000 y 150.000. La plaquetopenia es un elemento bastante constante en los procesos de leucosis aguda y su disminución explicaría en parte la tendencia a las hemorragias.

*Reacción de las peroxididasas.*—Hubo necesidad de recurrir en dos casos, para corroborar el diagnóstico de mielosis aguda, a la reacción de las peroxididasas, que como se sabe, se produce merced a un fermento oxidásico que contiene las células embrionarias mieloides granuladas, tomando coloración azul con el reactivo compuesto de bencidina, sulfato de cobre y agua oxigenada. Mediante esta reacción, la diferenciación es posible entre las células inmaduras pertenecientes a la serie linfoidea, de las granuladas de los elementos mieloides, único medio de individualizarlas.

*Médulograma.*—A partir del año 1944, todos los casos de leucosis fueron completados con mielogramas; las observaciones estudiadas en ese sentido llegan a 8, hallando evidente metaplasia mieloides, y en algunos casos, se evidenció alto número de hemocitoblastos (ver cuadro N° 9).

CUADRO N° 9

*Mielograma de 8 casos: en %*

Observaciones	9	10	11	12	13	14	15	16
Granulocitos neutrófilos ...	12.5	1.5	1	2	1	22	6	3
Linfocitos .....	2.5	4.5	1	1	2	2.5	2	—
Promielocitos .....	6	—	3	3	3.5	5.5	11	—
Mielocitos .....	25	93	—	1	—	9.5	9	—
Metamielocitos .....	44	—	1	0.5	0.5	10.5	11	—
Mieloblastos .....	9	—	—	6	88.5	7.5	1	—
Hemocitoblastos .....	—	—	94	79.5	—	—	47	82
Eritroblastos policromáticos	1	1	—	6	0.5	17	5	5
Eritroblastos basófilos ....	—	—	—	—	0.5	18.5	4	—
Eritroblastos ortocromáticos	—	—	—	—	—	6.5	3	—
Megacariocitoblastos .....	—	—	—	1	3	0.5	1	1

En casi todos los médulogramas, la granulopenia era marcada; en varios de ellos, la disminución de los granulocitos llegó al 1 %. En el caso N° 14, ya citado, la reacción eritroblástica fué intensa, alcanzando al 42 %.

## DIAGNOSTICO

Fué fundamentado el diagnóstico de leucosis aguda, por el estudio clínico y hematológico, y en 8 casos —a partir del año 1944— con el médulograma. En síntesis, se puede concretar así:

*Estudio clínico: 16 casos*

SÍNDROME	SÍNTOMA	FRECUENCIA
<i>Infeccioso y anémico</i> .....	Palidez .....	En todos los casos.
	Inapetencia .....	
	Astenia .....	
	Fiebre .....	
	Dolores diversos .....	
	Descenso de peso .....	
<i>Hemorrágico</i> .....	Petequias .....	En casi todos los casos.
	Gingivorragias .....	
	Epistaxis .....	En algunos casos, a veces desde el comienzo, otros al final de la evolución.
	Equimosis .....	
<i>Agranulocitosis</i> ...	Ulceraciones difteroides y necróticas de la cavidad bucofaríngea .....	En tres casos solamente.
	Adenopatías .....	En un caso no se constató.
<i>Hiperplásico</i> .....	Esplenomegalias .....	Se observó en todos los casos.
	Hepatomegalias .....	

*Estudio hematológico: en total 15 casos**Sangre periférica*

ELEM.	DETALLES	FRECUENCIA
Serie roja	Anemia intensa y progresiva .....	En todos los casos.
	Disminución de glóbulos rojos Disminución de hemoglobina Valor globular bajo .....	
	Escaso número de eritroblastos .....	En casi todos los casos.
Serie blanca	Número de blancos	Variabilidad en número y en la forma.
	Leucemia .....	
	Subleucemia .....	
	Aleucemia .....	
	Leucopenia .....	
Serie normal	Granulopenia .....	En todos los casos.
	Predominio de linfocitos .....	7 casos.
Serie inmadura ...	A base de la serie mieloide ..	6 casos.
	A base de hemocitoblastos ..	3 casos.
	A base de la serie linfoide ..	2 casos.
Trombocitos .....	Plaquetopenia .....	En algunos casos.

*Sangre medular: en total 8 casos*

ELEMENTOS	FRECUENCIA	
Granulopenia y linfopenia .....	En 7 casos.	
Predominio .....	Mieloide .....	En 3 casos.
	Hemocitoblasticos .....	En 4 casos.
Eritroblastosis .....	En 1 caso.	

*Evolución.*—Todos nuestros pacientes han tenido una evolución fatal, a excepción de los dos últimos casos que se encuentran bajo asistencia.

Ya en este trabajo, al estudiar la sintomatología clínica, como también al discriminar sobre los elementos hematológicos, se ha descrito la evolución de la mayoría de los casos; insistir, sería repetir.

*Remisiones.*—Sólo deseo referirme a las remisiones que a veces son muy acentuadas y se pone en duda el verdadero diagnóstico, pensando en que podría tratarse de reacciones leucemoides, sobre todo, y más que nada, con un fin humanitario, pues así queda la esperanza de salvar al paciente.

Una de ellas es la observación N° 12, que a los 14 días de estar internada fué retirada del Hospital de Niños con el diagnóstico de leucosis aguda, para ingresar en el Hospital Rawson, servicio del profesor Schweizer, donde la mejoría se acentuó tanto clínica como hematológicamente que llegó la niña a levantarse, caminar, jugar, tener buen semblante, apetito, etc. Pero luego, como siempre pasa, empezó a decaer, volvió a la sintomatología anterior y como era previsto, llegó al deceso.

Otra remisión interesante, es la que tuvo el niño que está en asistencia —caso N° 15— que si bien clínicamente no mejoró, tuvo en cierta fecha, un hemograma que se acercaba bastante a lo normal, como puede observarse en la historia clínica correspondiente.

*Tratamiento.*—Dado el curso inexorable, se trata de evitar molestias y sufrimientos a los pequeños pacientes, disminuyendo en lo posible, los inyectables. Únicamente se le practican transfusiones de sangre que se repiten de acuerdo a las necesidades. “Per os” se le suministra alimentación integral, vitamina C, hierro, complejo B, hepatoterapia y alcalinos.

Con las transfusiones —como ya se dijo— mejoran evidentemente al principio, pero luego decaen implacablemente.

(Continuará).

## LA IMPORTANCIA DEL FACTOR Rh EN LAS TRANSFUSIONES \*

POR LA

DRA. GERDA R. MEYER

La transfusión de la sangre fué empleada con frecuencia, desde la clasificación de Landsteiner de los diferentes grupos sanguíneos. Anteriormente, desde la Edad Media, se había practicado empíricamente; pero tuvo que ser abandonada a causa de los accidentes, muchas veces mortales, que se producían. A raíz del descubrimiento de Landsteiner las investigaciones se multiplicaron y el conocimiento, primero de los grupos sanguíneos y luego de los subgrupos, ha logrado suprimir, casi totalmente, los accidentes postransfusionales.

Las múltiples aplicaciones de la transfusión sanguínea, se justifican por sus diversas acciones, que pueden sintetizarse del modo siguiente, propuesto por Martínez<sup>1</sup>:

- 1º Acción sustitutiva de la masa sanguínea.
- 2º Acción hematopoyética.
- 3º Acción tónicovascular.
- 4º Acción hemostática.
- 5º Acción de ahorro y antihemolítica.
- 6º Acción estimulante del metabolismo.
- 7º Acción opoterápica.
- 8º Acción antiinfecciosa.
- 9º Acción sobre el equilibrio acidobásico.
- 10º Acción sobre el metabolismo del agua.

En Pediatría, la transfusión sanguínea se emplea con gran eficacia en hemorragias, púrpuras, shock, toxemias, anemias, disontías, neumopatías, etc.

Pero en los últimos años, se han comprobado accidentes postransfusionales, no obstante seguir una técnica precisa y prolija determinación de los grupos sanguíneos. Debemos a Wiener<sup>2</sup> la explicación de dichos accidentes, quien después de haber descubierto los factores M, N y P comprobó que la inyección de sangre de *Macacus Rhesus* al conejo, provoca la formación de aglutininas y de hemolisinas. Continuando sus

---

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 24 de junio de 1947.

estudios con Levine<sup>3</sup>, obtuvo un suero de conejo tratado previamente con sangre de Rhesus, que aglutinaba los glóbulos rojos del 85 % de las personas de raza blanca, independientemente de sus grupos sanguíneos y de los factores M, N y P; a tal factor aglutinante lo llamaron factor Rh.

Después de observar tres casos de reacciones hemolíticas postransfusionales, Wiener y Peters<sup>4</sup> pudieron comprobar que ellas eran debidas a isoimmunización por el factor Rh. Más adelante Levine<sup>5</sup> y otros investigadores, explicaron con la teoría de la isoimmunización, la patogenia de la eritroblastosis fetal.

Actualmente sabemos que para evitar las reacciones hemolíticas y antigénica postransfusionales, es necesario la investigación del factor Rh además de la de los grupos sanguíneos.

Estas reacciones se observan excepcionalmente después de una primera y única transfusión, pero como no podemos prever la necesidad de ulteriores transfusiones en un sujeto, es obvio que para evitar accidentes, debe determinarse siempre el factor Rh. Pero parece que hay algo más, pues Levine<sup>6</sup> en uno de sus últimos trabajos, cita 9 casos de primerizas con feto eritroblastósico, que tuvieron en su infancia varias maternoherapias y no encontrando otra explicación, deduce, que también por tal mecanismo se puede producir la isoimmunización al factor Rh. Este conocimiento tiene gran valor en pediatría, por ser usada a diario la maternoherapia. Teniéndolo presente, podremos evitar el peligro de accidentes postransfusionales a los niños, durante todo el resto de su vida y especialmente en las niñas, para evitar la posibilidad de la gestación de un niño eritroblastósico.

Si una persona tiene sangre Rh positivo, toda sangre de su grupo tiene que ser tolerada, pero si el enfermo es Rh negativo es mejor usar sangre Rh negativa para transfundirla. Toda persona Rh negativa tiene que ser considerada potencialmente capaz, de ser inmunizada por sangre Rh positiva. Dada la posibilidad de un futuro embarazo, hay que tomar mayores precauciones, cuando se trata de una niña o de una mujer, para evitar que más tarde, se produzca un parto con feto eritroblástico<sup>7</sup>.

Por otra parte, los autores Dessauer y Schepeler<sup>8, 9, 10</sup> comprobaron que de 15 niños Rh negativos, a los cuales hicieron transfusiones repetidas con sangre Rh positiva, no observaron ningún accidente postransfusional. Tal observación les permite deducir que no siempre se inmuniza el individuo Rh negativo, cuando recibe sangre Rh positiva. El mismo Wiener<sup>11</sup>, atribuye este hecho a la existencia en la sangre de un par de genes alélicos, que llama K y k respectivamente, de los cuales K facilita la sensibilización y k es normal. El 97 % de las personas pertenecen al genotipo kk, lo que significaría que son incapaces de ser sensibilizadas, por carecer del gene K. El restante 3 % está constituido por personas que tienen los genes Kk, lo que quiere decir que son sensibles y que una ínfima cantidad, está constituida por seres que tienen el geno-

tipo KK; por lo cual estas personas son extremadamente sensibles; hecho que explicaría los accidentes postransfusionales después de una única transfusión, a la vez que explica la existencia de fetos eritroblásticos, hijos de madres primerizas, sin antecedentes transfusionales.

Gantes por su parte y Taylor<sup>12</sup> más tarde, publicaron trabajos importantes sobre la genética del factor Rh, cuyo conocimiento tiene gran valor, en la patogenia de muchos casos, hasta ahora en desacuerdo con la teoría de la isoinmunización.

En la constitución genética de cada persona, hay un gen heredado por la madre y otro por el padre; tales genes pueden ser iguales, generándose un ser homocigótico, o pueden ser desiguales, generándose un ser heterocigótico; en este último caso uno de estos genes es predominante y el otro recesivo.

Igual que el genotipo que está constituido por los grupos sanguíneos, por ejemplo, el genotipo es la combinación de los genes que intervienen para formar este carácter; por lo que puede ser homocigótico o heterocigótico.

Ejemplo: una persona puede ser RhRh (homocigótica) o Rhrh (genotipo heterocigótica).

El factor Rh se hereda por un par de genes alélicos, uno paterno y otro materno. Se ha demostrado y ha sido confirmado entre nosotros por Etcheverry<sup>13</sup>, que se hereda este factor según las leyes de Mendel como carácter dominante. Hasta ahora se ha podido demostrar cinco genes dominantes, a saber: Rh, Rh1, Rh2, Rh', Rh'' y uno de carácter recesivo rh. Los anticuerpos Rh, no existen comúnmente en la sangre de los individuos y para su producción es necesaria la introducción del antígeno al organismo, sea por transfusión o por embarazo.

Wiener y Landsteiner, basándose en estos hechos, establecen que los subgrupos Rh se comportan como subgrupos de A, siendo posible en la unión de personas Rh positivas, las siguientes probabilidades: Rho Rho; Rhorh; Rho' Rho''; Rho' Rh'; Rho' rh.

Etcheverry<sup>13, 14, 15</sup> en uno de sus trabajos ha establecido que en lo que se refiere a los sueros humanos antiRh la siguiente proporción:

1º AntiRho: 85 %.

2º AntiRh': 70 %.

3º AntiRh'': 30 %.

Para mayor claridad transcribo el esquema publicado por Rodríguez Riccheri<sup>16</sup> de los diferentes subtipos de Rh y de sus sueros correspondientes.

## REACCIONES CON SUERO

SUBTIPO	<i>anti Rh'</i>	<i>anti Rh''</i>	<i>anti Rho'</i>
Rho	—	—	+
Rh'	+	—	—
Rh''	—	+	—
RhRh''	+	+	—
Rh1Rho'	+	—	—
Rh2Rh''	—	+	—
Rh1Rh2Rho			—
Rho''	+	+	—
rh			—

Levine y Javert<sup>6</sup> comunican el caso de una madre Rh positiva que dió a luz un niño eritroblastósico y encontraron en la sangre de la madre un factor que aglutinaba las sangres Rh negativas; denominaron a este factor Hr. Race y Taylor<sup>17</sup> publicaron más tarde la observación de una madre Rh positiva con feto eritroblastósico, cuya sangre aglutinaba sangre Rh negativa y lo denominaron St (iniciales de la enferma). Wiener<sup>18</sup> considera similares estos dos sueros. Fisher<sup>19</sup> ha supuesto la existencia de tres tipos Hr, que denomina Hro, Hr' y Hr'', siendo el más común el Hr' y no ha sido hasta ahora posible encontrar el Hr.

## TECNICA DE LABORATORIO

Varias técnicas fueron propuestas para investigar la presencia de aglutininas antiRh en la sangre. No obstante la importancia de la investigación del factor Rh, no es posible todavía practicarla en todos los laboratorios, por la dificultad de obtener el suero antiRh necesario.

Entre las propuestas, las tres pruebas siguientes gozan de mayor aceptación.

1º *Prueba de la compatibilidad de Levine*<sup>20</sup>: Se pone una gota de suero del enfermo, inactivado durante 15 minutos a 56º, en contacto con una suspensión al 2 % de glóbulos rojos lavados en solución fisiológica, de un dador grupo O, Rh positivo. Se incuba durante una hora a 37º, luego se centrifuga de ½ a 1 minuto a 500 revoluciones; se suspende la solución y se observa la presencia de aglutinación. Conviene repetir la misma prueba con sangre del mismo grupo Rh negativo.

2º *Técnica de conglutinación de Wiener*<sup>21</sup>: El autor esquemiza las reacciones de aglutinación y conglutinación de la siguiente manera:

Glóbulos rojos Rh positivos + anticuerpos bivalentes (aglutininas) = aglutinación.

Glóbulos rojos Rh positivos + anticuerpos Rh univalentes (antibloqueadores) + conglutininas (proteínas X) = conglutinación.

Si se lava el plasma en solución fisiológica, la proteína X se disocia en albúminas y globulinas y si se lavan los glóbulos, la proteína X desaparece.

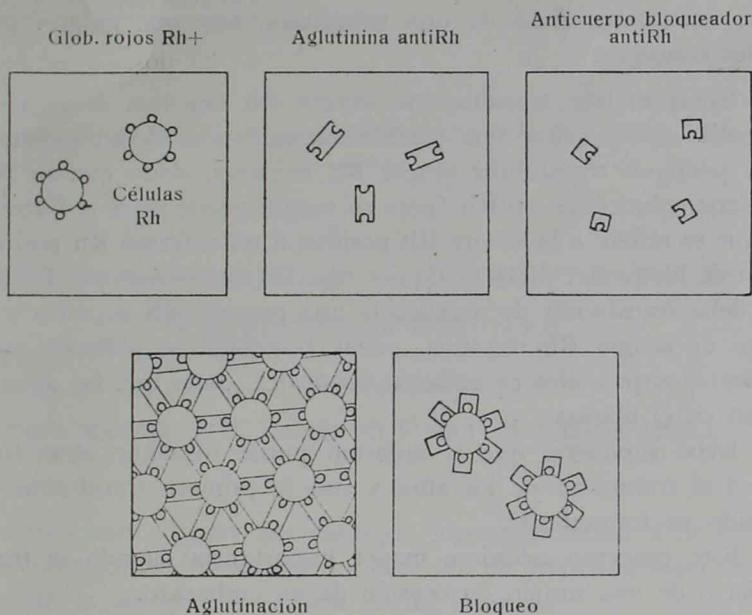
Basándose en estos hechos Wiener<sup>11</sup> modificó la técnica de Levine como sigue: en lugar de glóbulos rojos lavados emplea glóbulos rojos suspendidos al 2 % en su propio suero y los incuba durante 15 a 30 minutos; los pasos restantes son idénticos a la prueba de compatibilidad de Levine.

3º *La técnica de Diamond y Abelson*<sup>24</sup> o del portaobjeto. Emplea glóbulos rojos grupo O, Rh positivos al 50 % sin lavar, suspendidos en solución fisiológica o lavados y suspendidos en plasma o suero y se observa si hay aglutinación después de 5 a 10 minutos de incubación.

Para explicar ciertos fenómenos de aglutinación nos servimos de la prueba llamada de los cuerpos bloqueadores o de *Blockingtest*<sup>23</sup>, que se efectúa como sigue:

Se pone en contacto un suero que contiene anticuerpos, con una emulsión de glóbulos rojos Rh positivos y se observa si se combinan con los glóbulos rojos sin aglutinarlos. Si luego se adiciona un suero antiRh potente, no debe aglutinar los glóbulos rojos, que quedaron bloqueados por aquellos anticuerpos, denominados "bloqueadores". La prueba se efectúa poniendo en un tubo delgado, una gota de suero del enfermo con una gota de glóbulos rojos, grupo O, Rh positivo. Después de haberlo mantenido durante una hora a 37º, se agrega una gota de suero humano potente antiRh, volviendo a colocar el tubo a 37º. En caso de no existir anticuerpos bloqueadores, se producirá una fuerte aglutinación, la que no se produce en ausencia de aquéllos.

Wiener explica los anticuerpos bloqueadores, suponiendo que las primitivas aglutininas son como todos los anticuerpos, seroglobulinas modificadas, pudiendo ser polivalentes y con numerosos haptenes específicos, como se puede ver en las figuras adjuntas tomadas de Wiener. Los anticuerpos a su vez, serían de moléculas más pequeñas, univalentes, con una única combinación específica posible. Esto explicaría porqué, una vez combinados con los haptenes globulares Rh impiden su ulterior aglutinación por el suero antiRh. Según la teoría de Marrak la aglutinación Rh bivalente, quedaría representada gráficamente por las siguientes figuras de mosaico.



La prueba biológica<sup>25</sup> propuesta por Wiener, Silverman y Aronson, fué abandonada por el mismo Wiener: a) por tomar demasiado tiempo en caso de urgencia; b) por el peligro de desencadenar una crisis hemolítica; c) porque la inyección puede estimular y aumentar la producción de anticuerpos.

Esta prueba consiste en inyectar 50 cm<sup>3</sup> de una suspensión de glóbulos rojos Rh positivos, a un enfermo sospechado de poseer aglutininas antiRh, a quien se le extrae previamente sangre testigo; a la hora se extrae nuevamente otro poco de sangre, comparando su plasma con el de la primera muestra. Si la segunda muestra de sangre es más oscura, debe sospecharse la existencia de aglutininas.

Como cada día aumentan las indicaciones de la transfusión de sangre, resalta fácilmente la importancia del factor Rh. No debemos limitarnos a exigir la determinación de los grupos sanguíneos y de su respectiva compatibilidad antes de transfundir sangre; también es imprescindible la investigación del factor Rh, para evitar posibles accidentes de incompatibilidad, ya sean inmediatos, ya sean futuros. Los accidentes inmediatos pueden ser varios: escalofríos, fiebre, urticaria, etc., y la hemolisis que es el más grave.

Los accidentes alejados, que pueden observarse, en ocasión de nuevas transfusiones o de un embarazo se reducen por lo general al más grave o sea la hemolisis. Si la causa es el embarazo, se origina la enfermedad hemolítica del recién nacido, antes conocida por eritroblastosis.

En conclusión, antes de una transfusión hay que guiarse por los siguientes conceptos:

1º Siempre debe transfundirse sangre Rh negativa a un enfermo Rh negativo, para evitar una posible inmunización. A un enfermo Rh positivo podemos transfundir sangre Rh negativa, dado que su plasma no contiene aglutininas antiRh (pero su sangre puede tener el factor Hr). En lo que se refiere a la sangre Rh positiva a un enfermo Rh positivo, la reacción de bloqueo, evitará cualquier reacción intrasubgrupo. En el caso que se deba transfundir de urgencia a una persona Rh negativa y no se disponga de sangre Rh negativa, puede transfundirse glóbulos rojos de un pariente, suspendidos en solución fisiológica, dado que las aglutininas se hallan en el plasma.

2º Debe suponerse que el enfermo puede necesitar otras transfusiones en el transcurso de los años y con la primera transfusión puede haber sido ya inmunizado.

3º Este concepto adquiere mayor importancia cuando se trata de una niña o de una mujer, en ocasión de un embarazo.

4º Igualmente tiene gran importancia en la mujer que ya ha dado a luz o que ha tenido abortos, partos prematuros o fetos eritroblastósicos.

5º También debe investigarse el factor Rh antes de practicar pater-nohemoterapia, estando demostrado que por este mecanismo se puede inmunizar al niño.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Martínez, B. D.* "An. del Hosp. de Niños" Bs. Aires, 1941-42.—2. *Wiener, A. S.* "J. Lab. y Clin. Med.", 1945, 30.—3. *Landsteiner, K. y Levine, P.* "J. Immunol.", 1929, 17.—4. *Wiener, A. S. y Peters, H. R.* "Ann. Int. Med.", 1940, 13.—5. *Levine, P.; Burnham, L.; Katzin, E. M. y Vogel, P.* "Am. J. Obst. Gynec.", 1941, 42.—6. *Levine, P.* "Jour. Amer. Méd. Ass.", 1945, 128.—7. *Potter, E. L.* "Amer. Jour. of Dis. of Child.", 1944.—8. *Dessauer y Schepeler.* "Rev. Chilena de Ped.", 1946, 4.—9. *Dessauer y Schepeler.* "Rev. Chilena de Ped.", 1946, 5.—10. *Dessauer y Schepeler* (discusión). "Arch. del Hospital Clínico de Niños", Santiago de Chile, marzo 1946.—11. *Wiener, A. S.* (citado por *Rodríguez Ricchieri*).—12. *Race, R. R.; Taylor, G. L.; Ikin, E. M. y Prior, A. M.* "Ann. Eug.", 1944, 12.—13. *Etcheverry, M.* "El Día Med.", 1945, XVII.—14. *Etcheverry, M. Garzón y Pereira.* "Arch. Arg. de Ped.", sept. 1944.—15. *Etcheverry, M.; Garzón y Pereira.* "Arch. Arg. de Ped.", oct. 1944.—16. *Rodríguez Ricchieri.* "La Sem. Med.", 1946, 26.—17. *Race, R. R. y Taylor, G. L.* "Nature" 1943, 152.—18. *Wiener, A. S.; Davidson y Potter, E. L.* "J. Exp. Med.", 1945, 81.—19. *Fisher, R. A.*—20. *Levine, P. Katzin, E. M. y Burnham, L.* "Proc. Soc. Exper. Biol y Med.", 1940, 45.—21. *Wiener, A. S.* "J. Lab. y Clin. Méd.", 1945, 30.—22. *Wiener, A. S.* "Proc. Soc. Exper. Biol. y Med.", 1944, 56.—23. *Wiener, A. S. y Herman, M.* "J. Immunol.", 1939, 56.—24. *Diamond y Abelson.* "Lab. y Clin. Méd.", feb. 1945, 30.—25. *Wiener, Silverman y Aronson,* citado en "Cátedra y Clínica", octubre 1944.

## Casos y Referencias

*Instituto de Pediatría y Puericultura. Director: Prof. Juan P. Garrahan*

### HIPERSENSIBILIDAD A LA LECHE DE VACA \*

#### PRESENTACION DE DOS CASOS

POR LOS

DRES. RAFAEL R. L. SAMPAYO y MATIAS RAMOS MEJIA

Traemos ante ustedes dos casos de hipersensibilidad a la leche de vaca que creemos de interés por ser ella una de las manifestaciones más comunes de la alergia alimenticia en la infancia.

Según Urbach<sup>9</sup> la leche figura en segundo lugar, en orden de frecuencia, entre los alimentos alergénicos y, la hipersensibilidad por ella producida se observa con mucha mayor frecuencia en la infancia que en las personas mayores. El poder alergénico de la leche de vaca varía según su estado; así va disminuyendo en potencia de la leche cruda a la pasteurizada y de ésta a la hervida y depende de un factor inherente a la constitución del niño que éste tolere o reaccione a uno u otro tipo; por ello es que muchos niños son alérgicos a la leche cruda y a la pasteurizada y no a la hervida, y en cambio otros lo son a las tres. Ratner y Gruehl<sup>5</sup> han demostrado que la pérdida de las propiedades antigénicas en la leche hervida es debida a la coagulación de las proteínas del suero.

De las proteínas de la leche, que son cuatro, sólo dos son de importancia desde el punto de vista alergénico: la lactalbúmina y la caseína, ésta en mucho menor grado. Cuando un individuo es hipersensible específicamente a la primera de aquellas dos proteínas, si bien no puede tolerar la leche de vaca, puede tomar impunemente leche de cabra u oveja. En el segundo caso, hipersensibilidad específica a las caseínas, caso mucho menos frecuente, el paciente alérgico no puede tolerar leche de otros animales porque, como Wells ha demostrado "la caseína de la leche de un animal de cualquier especie conocida muestra relaciones más estrechas con la de otra especie que las que tiene con las proteínas del suero".

*Primera observación.*—El primero de los dos casos trata de un niño de 5 1/2 meses de edad, distrófico, internado dos meses antes por un proceso dispéptico del que mejora parcialmente con la leche albuminosa, después de haber fracasado la alimentación con "babeurre" con agregados; sus ante-

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 10 de junio de 1947.

cedentes hereditarios sólo ofrecen como dato de interés que la madre se alimentaba en forma desmedida desde antes del ambarazo, no encontrándose antecedentes alérgicos familiares. Los antecedentes personales sólo presentan como dato importante que el niño se alimentó al pecho durante los primeros quince días, tomando luego leche de vaca al medio. A los 5 1/2 meses se comienza a reemplazar la leche albuminosa que había mejorado su dispepsia pero no su distrofia, por leche de vaca a los 2/3 con "Harrozak" al 5 % y polvo destrinōmaltosado al 10 %; la administración de un sólo biberón (100 g de leche) provoca la aparición de deposiciones semilíquidas y aumento de la temperatura, pero como el estado general del niño era bueno y la curva de peso comenzara a ascender francamente, no se tomó medida alguna y, al contrario, se aumentó la cantidad de leche de vaca a 200 g a los tres días, 400 g a los siete, para llegar al décimo día a dar 600 g habiéndose reemplazado totalmente la leche albuminosa. Recién con esta cantidad se presenta un cuadro de dispepsia aguda con vómitos, temperatura elevada, brusco descenso de peso, lo que obliga a efectuar dieta hídrica, transfusiones y realimentación con leche de mujer, luego de haber fracasado la leche albuminosa; con esa alimentación el niño mejora notablemente y comienza a salir de su distrofia en forma satisfactoria. Dos meses y medio después de este episodio, a los ocho de edad, se administran 50 g de leche de vaca en 120 g de "Harrozak" al 5 %; observándose que ello da origen a la aparición de vómitos, deposiciones fétidas, edema de la región bucal, descenso de peso y notable empeoramiento del estado general. La simple supresión del alimento fué suficiente para que el cuadro mejorara totalmente en horas. A las 48 horas y ante las dos experiencias anteriores, se vuelve a intentar la administración de leche de vaca, pero esta vez comenzando por 5 g y aumentando en esa cantidad cada 48 horas hasta dar 50 g y luego en forma más rápida hasta completar 100 g en 23 días; también en esos días se comenzó a administrar almuerzo. El niño toleró perfectamente el alimento, al mes de haberse comenzado ya tomaba 200 g y a los dos meses 300 g, dándolo de alta a los dos meses y medio de haber comenzado y diez de edad con alimentación exclusiva a leche de vaca (600 g diarios), habiendo aumentado 1.500 g en ese lapso.

*Segunda observación.*—El segundo de los pacientes fué un niño de seis meses y medio de edad, distrófico, mal alimentado desde el nacimiento y que ya había estado internado a los tres meses de edad por un proceso dispéptico. Entre los antecedentes hereditarios nos hallamos con que la abuela paterna es asmática y el padre sufre, al parecer, de rinitis; la madre tuvo urticaria de origen alimenticio en una ocasión y nos informa que durante el embarazo sentía un apetito desusado que ella satisfacía ampliamente, tomaba más de litro y medio de leche por día. Entre los antecedentes personales nos encontramos con dos datos de interés: deposiciones abundantes mientras se alimentaba a pecho y llanto intenso e intermitente al mes de edad que no calmaba de ningún modo. Se interna a los seis meses de edad con un cuadro de dispepsia aguda desatado por una mamadera de leche de vaca administrada después de haber mejorado de un proceso intestinal; mejora notablemente con tratamiento clásico realimentándose con "babeurre" al 15 %; a los trece días de su internación se administra un biberón de 100 g de leche de vaca a los 2/3 observándose que ello produce aumento de las deposiciones que aún no habían mejorado en calidad, brusco ascenso de la temperatura y descenso de peso, lo que obliga a efectuar dieta hídrica y realimentación con "babeurre". Sin embargo, el niño no mejoró satis-

factoriamente, la temperatura no desapareció y fué necesario suspender la sulfamerazina que estaba tomando y administrar penicilina, no pudiendo localizarse el foco infeccioso. A las 48 horas de dicha mamadera de leche de vaca se efectuó un "test" con 0,5 u. de extracto de leche de vaca (doctor Tracchia), siendo positivo a los dos minutos y borrándose la pápula progresivamente después de los siete minutos. El niño, con el tratamiento instituido, reaccionó favorablemente, desapareciendo la temperatura, mejoraron las deposiciones y la curva de peso se hizo francamente ascendente. A los siete meses y medio, poco más de un mes después de aquel intento, se comienza con sopa y a los pocos días se administran 5 g de leche de vaca que se aumenta a 10 a las 48 horas, esta cantidad provoca un brusco ascenso de la temperatura, discreto descenso de peso y la aparición de algunas deposiciones mucosas y semilíquidas empeorando notablemente el estado general; la sola supresión del alimento y la administración de 0,60 g de tanalbina diarios hicieron desaparecer totalmente el cuadro. A los trece días de este segundo intento se vuelve a administrar leche de vaca pero esta vez comenzando por una gota y aumentando en esa cantidad todos los días hasta dar 50 g a los 22 días sin observar intolerancia, salvo algunas deposiciones mucosas. A los 25 días el niño ya toleraba 100 g diarios y al mes y quince días tomaba ya 720 g por día dándolo de alta en perfectas condiciones. Al poco tiempo es traído a la guardia con un cuadro tóxico muriendo en pocas horas; no se pudieron obtener informes de este episodio por estar la madre internada pero se sabe que, en esa ocasión, se observaron "vómitos con algunas gotas de sangre".

Ahora bien, ¿por qué mecanismo pueden estos dos niños haber adquirido la hipersensibilidad a la leche de vaca? La sensibilización puede producirse ya en la vida intrauterina por pasaje de antígenos a través de la placenta, los que provocarían la formación de anticuerpos en esa época o permanecerían en la circulación tardando en desaparecer y dando lugar a la formación de anticuerpos cuando el organismo adquiriera la capacidad para ello; también existe la posibilidad de que fueran los anticuerpos los que pasaran directamente al feto permaneciendo en él para reaccionar más tarde; Ratner opina que aquella inmunización activa sería más frecuente que la pasiva, pero no pone en duda la existencia de las dos. El segundo mecanismo consistiría en la sensibilización por vía de la leche materna lo que ha sido demostrado para otros alimentos aparte de para la leche de vaca. El tercero consistiría en el pasaje de proteínas naturales a través de la pared intestinal del niño con la consiguiente sensibilización del organismo y reacción alérgica al administrar la leche de vaca luego de un período de latencia. Por último, no debemos olvidar que el niño puede ser sensible o sensibilizarse por ingestión a antígenos que existen en la leche de vaca, pero ajenos a ella, provenientes de la alimentación del animal; aquélla sólo les sirve de vehículo.

El tercer mecanismo entra en juego también en los dos primeros y su existencia, si bien ha sido muy discutida, en la actualidad no se la pone en duda. Ratner<sup>4</sup> sostiene que éste es favorecido por la ingestión ocasional de leche cruda en el período neonatal y, generalizando a todos

los alimentos, por la alimentación excesiva de las embarazadas, la ingestión de alimentos crudos durante la convalecencia de una enfermedad, la sobre alimentación y los trastornos gastrointestinales y digestivos; dice que si bien las lesiones patológicas del tracto gastrointestinal, la estasis, la diarrea y las perturbaciones de los jugos digestivos pueden dar como resultado una absorción anormal de proteínas, cree que aún en condiciones normales, la absorción de proteínas sucede con más regularidad de lo que generalmente se opina. Esto último puede ser particularmente posible en los niños recién nacidos y al decir de Smith<sup>6</sup>, dos hechos sugieren que la pared intestinal neonatal sea particularmente vulnerable al pasaje de proteínas no digeridas: la inmadurez de la acción digestiva y la estructura delicada que caracteriza al tracto intestinal en esa etapa del desarrollo. Para que una persona se sensibilice a un alimento, sostiene Ratner<sup>4</sup>, es necesario que: 1º la proteína sea soluble, dializable, de peso molecular relativamente bajo y en estado natural; 2º que el tracto intestinal sea particularmente permeable en el momento en que ese alimento es ingerido; 3º que la cantidad ingerida sea lo suficientemente grande para que una determinada cantidad escape a la digestión, y 4º que los intervalos con que dicho alimento es ingerido permitan que se instale una incubación adecuada.

En lo que respecta a la sintomatología que produce la hipersensibilidad a la leche de vaca, Mc. Lendon y Jaeger, citados por Glaser<sup>1</sup>, enumeran los síntomas de orden de frecuencia en la siguiente forma: constipación, anorexia, malestar abdominal, palidez, un síndrome formado por fatiga, laxitud y mal estado general, perturbaciones del sueño, diarrea recurrente, perturbaciones respiratorias y urinarias. Por su parte Hill, citado por Urbach<sup>9</sup>, llama la atención sobre un tipo de alergia a la leche de vaca en el cual el lactante presentaba un cuadro de "shock" y colapso siempre con vómitos y a menudo con diarrea, cuando tomaba dicho alimento aún en pequeñas cantidades; esto puede aún producir la muerte, como lo demuestran cuatro casos de la literatura. Aquellos autores también enumeran los hechos característicos encontrados en las historias obtenidas de tales casos, hechos que también se hallan en nuestros dos casos; ellos son: historia familiar de alergia, ingestión excesiva de leche de vaca durante los últimos meses del embarazo, ingestión precoz de leche de vaca por el niño, síndrome cólico, frecuentes cambios en la fórmula alimentaria con alivios transitorios siguiendo a cada cambio, tratamientos comunes para combatir la constipación en la infancia, síntomas menos agudos con el tiempo y la administración de alimentos sólidos y aparición de los síntomas más arriba enumerados a medida que el niño se desarrolla.

El diagnóstico de la hipersensibilidad a la leche de vaca sólo puede hacerse por medio de la observación clínica y del estudio de los antecedentes alérgicos, familiares y personales que, de existir, nos harán sospechar

la existencia de una constitución alérgica en un niño que presenta alguno de los síntomas ya referidos. Las pruebas cutáneas no son de gran utilidad, según Hill son más a menudo negativas que positivas lo que, como sostienen Vollmer y sus colaboradores, citados por Smith<sup>6</sup>, no se debe a insuficiencia de reactividad cutánea; los mismos sostienen que aunque los recién nacidos raramente ponen de manifiesto la sensibilidad dérmica al fenómeno de la alergia, no infrecuentemente aparece la hipersensibilidad dentro de algunas semanas después del nacimiento y a veces para sustancias con las que nunca ha tenido contacto directo. En general, en alergia alimenticia una prueba cutánea negativa no elimina la posibilidad de sensibilización, lo mismo que una positiva no quiere decir, indefectiblemente, que el alimento con que se haya efectuado sea la causa de la enfermedad.

El tratamiento indicado, para casos como los que estamos comentando, consiste en la supresión del alimento y su substitución o desensibilización con diluciones del mismo, luego de un período de descanso. Según Glaser<sup>1</sup>, el mejor substituto de la leche de vaca, en casos de hipersensibilidad a ella, es la leche de soya; el mismo autor y Stuart en sendos artículos<sup>2-7</sup>, describen el uso y preparación de fórmulas a base de carne desmenuzada como la base proteica para substituir la leche, fórmulas que permiten gran flexibilidad en su uso y completa satisfacción en lo que se refiere al requerimiento proteico; se ha sugerido que, teóricamente, la base perfecta de carne para una leche artificial para el niño sería el tejido muscular humano.

La desensibilización se efectúa por vía oral habiéndose desechado la vía cutánea por lo poco práctica y, en ocasiones, peligrosa. Aquella se efectúa en forma progresiva comenzando con pequeñas cantidades del alimento en determinadas diluciones existiendo en los libros de alergia tablas que pueden ser seguidas. En nuestros casos, su escasa gravedad nos permitió calcular aproximadamente la cantidad de comienzo en relación con los síntomas observados con un volumen determinado.

Por último, Urbach<sup>8</sup>, ha propuesto un método simple para la desensibilización oral que sería lo más deseable y que se efectúa por medio de los "propeptans". Estos son derivados de proteínas individuales tratadas por digestión con ácido clorhídrico, pepsina y tripsina; contienen, principalmente, proteosomas pero también peptonas, péptidos simples y aminoácidos. En la práctica, estos "propeptans" son administrados 45 minutos antes de una comida y debe ser usado el "propeptan" específico para el alimento al que es sensible el niño. En casos de intensa sensibilidad los pacientes pueden reaccionar aún a estos por los que, en cada caso, se debe probar el efecto de la ingestión de un décimo de la cápsula de "propeptan". Glaser<sup>3</sup>, sostiene que aún no se puede dar una opinión definitiva sobre este tipo de tratamiento pero que se espera mucho del mismo y que es necesario esperar a que nuevos estudios afirmen o nieguen su eficacia.

## RESUMEN

Se comunican dos casos de hipersensibilidad a leche de vaca en dos lactantes de cinco y medio y seis y medio meses de edad, respectivamente. En ambos casos en repetidas ocasiones la ingestión de leche de vaca en diluciones correctas provocó trastornos intestinales, fiebre y en uno de ellos edema bucal. Ambos niños fueron desensibilizados con pequeñas dosis progresivamente crecientes de leche de vaca. Se comentan los actuales conocimientos teóricos del tema.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Glaser, J.* Pediatric Allergy. A critical review of recent literature. "Ann. of Allergy", 1944, 2, 440.—2. *Glaser, J.* The use of strained meats as the protein basis for milk substitutes in the treatment of milk allergy. "J. of Allergy" 1944, 15, 283.—3. *Glaser, J.* Pediatric Allergy. A critical review of recent literature. "Ann. of Allergy", 1945, 3, 373.—4. *Ratner, B.; Hill, L. W. y Donally, H. H.* Round table discussion on food allergy in children. "J. Pediat", 1940, 16, 653.—5. *Ratner, B. y Gruehl, H. L.* Anaphylactogenic properties of milk. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1935, 49, 287.—6. *Smith, C. A.* The physiology of new born infant. 1945. Charles C. Thomas, Springfield.—7. *Stuart, G. J.* A simple method for preparing strained meat formulas. "J. of Allergy", 1945, 16, 253.—8. *Urbach, E.* Oral de-allergization of food allergy with propeptans. "Arch. Pediat.", 1944, 61, 184.—9. *Urbach, E. y Gotlieb, P. M.* Allergy, 2<sup>a</sup> edic., 1946, Grune and Stratton, New York.

### MADURACION DEL SISTEMA NERVIOSO

#### CONSIDERACIONES ANATOMOCLINICAS

POR EL

DR. B. CANTLON

#### 1º COMPROBACIONES ANATOMICAS

Los diferentes autores que se han ocupado del estudio del sistema nervioso del recién nacido lo han hecho desde dos ángulos. Unos se han ocupado del problema anatómico, otros de los aspectos clínicos. Clínicamente se han descrito distintas características, señalando el estado de los reflejos, del tono, de la motilidad, del desarrollo de los sentidos, etc., es decir, todo lo que resulta de un examen semiológico completo. Anatómicamente se pretende fijar qué sectores nerviosos funcionan plenamente en el recién nacido. El objeto principal de este trabajo es insistir principalmente sobre las íntimas vinculaciones entre estructura y función, señalando como en todos los sistemas, pero con particular claridad en sistema nervioso, la función es fiel reflejo de la estructura anatómica.

Anatómicamente la definición más conocida es la de Collin, quien dice, que el recién nacido es un ser bulboprotuberancial y optoestriado, concepto que siguen la mayoría de los autores. Si observamos un corte de bulbo del recién nacido (Fig. 1) se ve claramente que los haces piramidales permanecen amielínicos y que recién comienza la mielinización de los cordones posteriores. Además, las olivas bulbares están completamente inmaduras y sólo se marca una pequeña maduración de los haces cerebelosos. En cambio, se observan mielinizadas las fibras del XII par. Otro corte, también de feto a término, pero más alto permite (Fig. 2), comprobar las afirmaciones anteriores, notándose la mielinización muy adelantada de los pares craneanos V, VII y VIII. En este segundo corte que interesa cerebelo, se observa la mielinización del estilo del flóculo y de la comisura del núcleo del techo.

Concluimos, pues, que el niño no puede ser ni bulbar ni protuberancial, ya que los cortes señalados permiten comprobar de manera clara y definitiva, que tanto el bulbo como la protuberancia del recién nacido sólo funcionan plenamente en parte y que junto a elementos completamente mielinizados, como los nervios craneanos, existen otros, como los haces piramidales, sensitivos, etc., cuya mielinización es incompleta o aún no ha comenzado.

Veamos la segunda parte de la definición, aquella que afirma que el niño es un ser optoestriado, es decir, que regirían al niño el tálamo y los núcleos lenticulares y caudado. Si observamos el corte de la figura 3 vemos el tálamo de un feto a término totalmente amielinizado. El mismo corte permite ver la maduración adelantada de las formaciones hipotalámicas. Por último, la figura 4 muestra a los núcleos caudado y lenticular completamente inmaduros\*.

\* Las figuras reproducidas pertenecen al Atlas III de Ch. Jakob. "El cerebro humano. Ontogenia y filogenia".

Estas breves consideraciones son suficientes para demostrar terminantemente que tanto la definición de Collin como el concepto que admite la mayoría de los autores es falso y que es necesario otro enfoque para poder definir el estado de sistema nervioso del recién nacido y cuya única posibilidad consiste en el estudio de la filogenia del sistema nervioso desde el protozoario hasta el hombre.

**FILOGENIA.**—La función primordial del sistema nervioso es la de regulación; regulación que domina y perfecciona las reacciones biofilácticas de la especie y del individuo. En los seres unicelulares dicha función no es ejercida por un sistema especial, sino simplemente por el protoplasma. Se denomina a esta primera etapa la de los plasmodinamismos



Fig 1.—Corte de tercio inferior del bulbo del recién nacido

Cbl, haz cerebeloso lateral. cB, haz de Burdach. cm, cinta mediana. frt, formación reticular. flp, cintilla longitudinal posterior. hG, haz de Goll. nB, núcleo de Burdach. nG, núcleo de Goll. ol, oliva. pi, piramidal. V°, quinto par. XII, nervio hipogloso. Coloreado por el método de Wieger-Pal electivo para la mielina, al igual que las Figs. 2, 3 y 4

reguladores. Entre los distintos plasmodinamismos los más conocidos y salientes son los trofismos, taxismos y ritmos pulsantes, que constituyen acciones reguladoras provocadas por estímulos: exógenos y endógenos. Los exógenos provocan los tropismos y taxismos, que son exorreacciones, es decir, reacciones a estímulos del ambiente; mientras que los estímulos endógenos originan los ritmos pulsantes (por ejemplo los de las vacuolas contráctiles) y son estímulos vegetativos correlacionados con la asimilación, desasimilación, metabolismo quimioenergético, crecimiento y reproducción, etc.

Esta simple clasificación resulta de gran importancia porque ya en

los unicelulares se marca el comienzo de separación de los sistemas nervioso somático y simpático que sin perder su colaboración aumenta gradualmente en los seres superiores. Significa que las exorreacciones protoplasmáticas de los unicelulares: tropismos y taxismos son los precursores de las funciones del sistema nervioso somático que junto con la musculatura estriada forma nuestro sistema nervioso volitivo; en cambio, las endorreacciones son las primeras expresiones del sistema simpático visceral.

*Arquidinamismos.*—Recién en los celenterados aparecen células especializadas en la función nerviosa: neuroepitelios, que constituyen la parte más antigua del sistema nervioso. De ahí la denominación de formaciones arquineurales. Estas primitivas formaciones nerviosas representan en conjunto la sede de las reacciones reflejas, cuya base anatómica es el arco

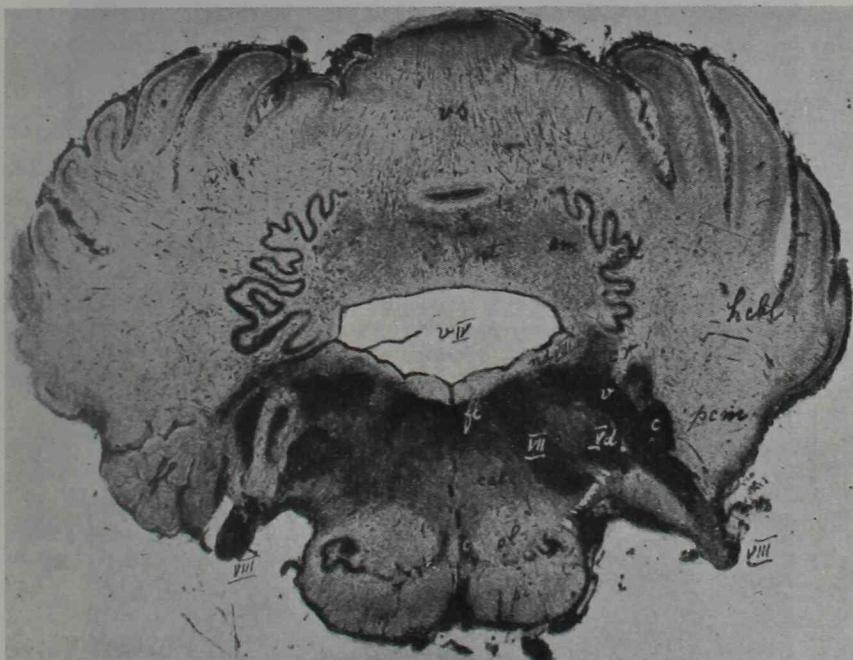


Fig. 2.—Corte de bulbo del recién nacido. Tercio superior

Cd, cuerpo dentado. fl, cintilla longitudinal posterior. hcb, haz cerebeloso lateral. nt, núcleo del techo. pcm, pedúnculo cerebeloso medio. V, nervio trigémino. Vd, núcleo del V par. VIII, nervio acústico.

reflejo constituido por una raíz aferente, una intercalar y una eferente. Reacciones reflejas que pueden de acuerdo a su extensión y en razón de los elementos intercalares ser segmentales, intersegmentales y totales. Estas regulaciones nerviosas son, lo repetimos, las más antiguas habiéndose demostrado su existencia en los tiempos prepaleozoicos y abarcando su dominio toda la serie de vertebrados hasta el hombre, para cuya vida es indispensable la regulación refleja, pues este sistema arquineural es el encargado tanto de la regulación de las funciones víscerocirculatorias (simpático) como de las funciones somáticas. Todo este conjunto de reacciones podemos observarlas plenamente en el hombre espinal. La cadena de arcos reflejos se extiende en los vertebrados desde la zona olfatoria óptica (sistemas telencéfalomesen-

cefálicos) hacia la zona bulbar (sistemas trigeminales, faciales, acústicos, glossofaríngeo, vagales, etc.), continuando con los arcos espinales cervicales, dorsales, lumbosacrales y coccigeos ubicados alrededor del arco endimario.

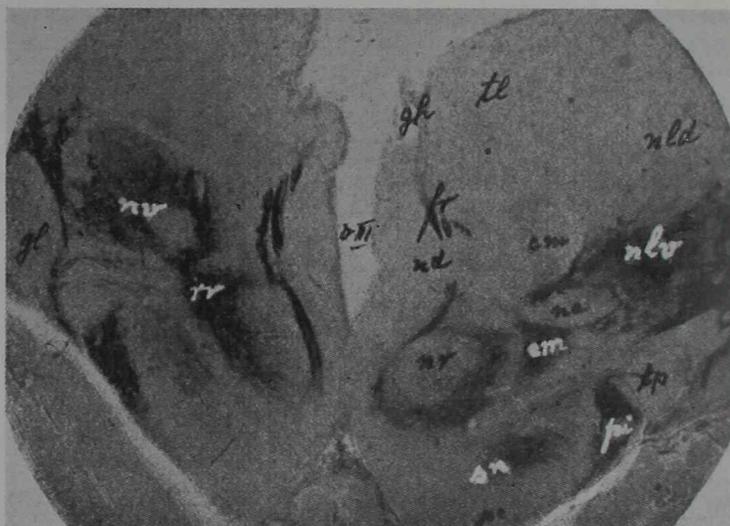


Fig. 3.—Diencéfalo con hipotálamo y tálamo de feto de nueve meses. Mielinización del fascículo (fr) y de la radiación rubral (rr)



Fig. 4.—Mielinización incipiente de la radiación capsular anterior (cia). Cuerpo calloso sin mielina. Núcleos caudado y lenticular amielínicos

*Paleodinamismos.*—Los arquidinamismos los observamos en todos los metazoarios desde los celenterados al hombre. Desde los avertebrados superiores vemos aparecer un tipo de reacción superior al acto reflejo: son las

reacciones instintivas, también heredadas como las reflejas y cuyo conjunto constituye los mecanismos paleoneurales (de *paleo*=*antiguo*). Ya no se trata de reacciones momentáneas, discontinuas, ligadas al momento como las reflejas, sino de reacciones superpuestas a estas últimas, que tienen una estructura y función superior que transforman los reflejos discontinuos en *series de actos combinados* con determinada finalidad, generalmente útil a la especie. La base anatómica de estas reacciones instintivas está representada en los vertebrados por los llamados ganglios subcorticales, es decir: cerebelo, cuerpos cuadrigéminos y sistema estríohipotalámico y sus funciones especialmente se han estudiado basándose en las afecciones de dichos sistemas. También aquí se diferencian claramente los sistemas simpático y somático.

*Mecanismos neoneurales.*—Estos mecanismos representan la última etapa en la evolución del sistema nervioso. Por encima de los reflejos y de los instintos está la esfera de la acción individual cuya base anatómica es la corteza cerebral organizada en forma de lóbulos y circunvoluciones. Nuevos aparatos, nuevas organizaciones, estructuras perfeccionadas, esta última etapa ya no es heredada, sino formada individualmente, constituye en conjunto un mecanismo perfeccionado de los dispositivos anteriores.

En el siguiente cuadro Chr. Jakob resume lo expuesto anteriormente:

*I Plasmodinamismos reguladores. Unicelulares (primera etapa).*

*II Neuroplasmodinamismos.*

*A) Filogénicos. Hereditarios. Arquidinamismos: reflejos. Poleodinamismos: instintos.*

*B) Ontogénicos. Adquiridos individualmente. Neoneuronales. Conscientes.*

## 2º COMPORTAMIENTO DEL FETO Y DEL RECIÉN NACIDO. OBSERVACIONES CLINICAS

Las primeras reacciones reflejas se han comprobado en el feto alrededor de los dos meses de gestación. En esa época la estimulación de cualquier parte del feto provoca una reacción total de su mecanismo neuromuscular. Recién al cumplirse cuatro meses comienzan a salir los reflejos individualizados de esa masa. Entonces la estimulación del área nariz-boca no provoca como antes movimientos generales del cuerpo, sino que actúa una respuesta específica alrededor del área estimulada. Ya los parteros conocían que este reflejo de succión, reflejo típico del lactante existía aún antes del nacimiento, pues habían comprobado su existencia, al realizar el tacto vaginal en las presentaciones de cara. Ya al cuarto mes aparece la demostración clínica de la existencia de reflejos, cuya individualización se va haciendo progresivamente de arriba abajo y que continúa después del nacimiento. No existen otros estudios clínicos definitivos sobre la conducta del feto pero ya es un hecho de primerísima categoría la comprobación de los reflejos como entidades individuales.

Prácticamente al nacer los principales reflejos tendinosos y de presión: patelares, aquileanos, bíceps, tríceps, periósticos, etc., están presentes pero su especificidad aumenta en los primeros meses de vida. Muchos de los reflejos cutáneos superficiales —cremasterianos, párpados, plantar, etc.— y otras respuestas a sensaciones táctiles pueden ser ejecutadas en el recién nacido a pesar de que la zona reflexógena se vuelve progresivamente más limitada poco tiempo después del nacimiento. Sin embargo, hay una serie de reflejos

y reacciones típicas bien estudiadas que caracterizan, y tipifican al sistema nervioso del recién nacido y que analizaremos brevemente.

*Reflejo de prensión.*—La posición habitual de los dedos del recién nacido es de fuerte flexión con el pulgar aprisionado por ellos. La expresión de esa hipertonía flexora se demuestra claramente al observar como el recién nacido es capaz de asirse a una barra suficientemente como para suspender el peso de su propio cuerpo en el aire por segundos o aún minutos. Algunos han opinado que se trata del residuo de una función que alcanza óptimo desarrollo en los primates. Normalmente desaparece a los cuatro meses.

*Reflejo de Moro o reacción al susto.*—Se provoca por medio de un estímulo brusco, ya sea un ruido súbito, un golpe sobre la mesa o la cuna donde el niño descansa, y consiste en extensión de los brazos seguido de inclinación de la cabeza sobre el pecho; extensión de la columna que puede ser tan marcada que gire al niño hacia un lado, extensión de las extremidades inferiores y llanto. Como vemos, esta reacción comprende la mayor parte de la musculatura y es un ejemplo de la difusión del estímulo de Pffüger muy útil para evidenciar las parálisis braquiales y las fracturas de clavícula por causa obstétrica. Desaparece al quinto mes. En los chicos mayores y adultos el reflejo de Moro se caracteriza por un sacudimiento del cuerpo y puede alcanzar gran intensidad en los momentos de distracción, cuando falta la inhibición cortical.

*Signo de Babinski.*—La estimulación débil del borde externo del pie provoca en el recién nacido la extensión o flexión dorsal del dedo gordo y la extensión de los restantes dedos que se separan describiendo el signo del abanico de Dupré. Es normal y completo hasta el año, incompleto hasta los dos años y esbozado hasta el tercero. Si la estimulación es más intensa se provoca fácilmente el reflejo de triple flexión integrada por la contracción de los flexores de cadera, rodilla y tibiotarsiana. Tan cierto es esto que algunos autores equivocadamente describen el signo de Babinski como constituido por la flexión dorsal del dedo gordo más la triple flexión descripta. Lo que sucede es que el Babinski es un síntoma del sistema piramidal y cuando esta vía se altera es el primer elemento en traducirlo y el reflejo de triple flexión es una edición aumentada del Babinski y se produce en casos de groseras lesiones. En el niño cuyo piramidal madura en dirección céfalo-caudal es el último síntoma en desaparecer y su desaparición significa la total mielinización o maduración del piramidal. Por eso se necesita sólo un leve estímulo para provocarlo, ya que una excitación un poco fuerte descarga una serie de reflejos que como el de triple flexión caracterizan un estado de inmadurez mucho mayor.

*Reacción de apoyo.*—Si sostenemos un recién nacido debajo de las axilas y tratamos que apoye sus piernas sobre una mesa, veremos que ello es imposible y que el niño mantiene sus extremidades fuertemente flexionadas, posición de flexión que va desapareciendo lentamente y ya alrededor del quinto mes el niño es capaz de apoyar sus pies; hacia el décimo mes el reflejo miotático se intensifica haciéndose el "apoyo positivo" que indica el comienzo de la marcha.

*Reflejos cutáneos abdominales.*—No existen los reflejos cutáneos abdominales como entidades individualizadas en el recién nacido. La estimulación de la piel de la región abdominal provoca una reacción defensiva caracterizada por la flexión de las extremidades inferiores sobre la pelvis.

*Las sinreflexias.*—Término creado por el neurólogo brasileño Austregésilo y que sirve para determinar aquellas situaciones en que frente a un estímulo se producen dos respuestas cuando normalmente a cada estímulo corresponde una respuesta específica. Por ejemplo, en el lactante la percusión del tendón rotuliano provoca junto con el patelar buscado una respuesta del lado opuesto que consiste en una extensión del cuádriceps o más frecuentemente un movimiento de abducción del muslo. Esta difusión de los reflejos se explica fácilmente por la leyes de Pflüger y tipifican la médula automática del recién nacido y del lactante, libre de las influencias superiores inhibitoras aún no desarrolladas.

*Control de esfínteres.*—El recién nacido carece del control de sus esfínteres y ello significa una inmadurez del sistema simpático, cuyo desarrollo permite normalmente que ese control esfinteriano aparezca alrededor del año y medio.

*Reflejo de Magnus y Klein.*—Flexionando bruscamente la cabeza de un niño acostado, los miembros del lado hacia que mira la cara se extienden y los del lado opuesto se flexionan. Se trata de un reflejo normal en el primer semestre y que se observa en los animales descerebrados. Traduce la inmadurez del sistema extrapiramidal y clínicamente puede observarse en casos de tumores que interrumpen las vías extrapiramidales.

Además de estas características reflejas hay una serie de actividades vitales presentes en la época del nacimiento: respiración, peristaltismo, deglución, defecación, vómito, etc., funciones todas que no dependen de la integridad de la corteza cerebral. Por otra parte, entre las actividades generales del recién nacido se señalan el escalofrío, temblor, las modificaciones respiratorias que se atribuyen a la actividad de los núcleos subcorticales, etc.

*Adopción de la posición erecta.*—Uno de los aspectos más salientes del recién nacido es su impotencia, su incapacidad para resistir a la acción de la gravedad. Es incapaz de sostener la cabeza, si es llevado a la posición sentada cae para adelante, sostenido debajo de las axilas es incapaz de mantenerse en posición erecta, etc. Las etapas groseras fundamentales de la adquisición del equilibrio son clásicamente cuatro: 1º Sostener la cabeza a los 3 meses. 2º Mantenerse sentado a los 6 meses. 3º Gatear y mantenerse de pie a los 9 meses, y 4º caminar al año. Si reparamos siquiera ligeramente en el cuadro anterior, vemos que el proceso sigue una dirección céfalocaudal y que las primeras regiones en oponerse a la acción de la gravedad son las superiores. En realidad en el recién nacido predomina dentro de su mecanismo reflejo la componente flexora y los músculos extensores no muestran al comienzo actividad alguna. La maduración de la estática significa fundamentalmente un progresivo desarrollo de los músculos extensores, anti-gravitarios, cuyo funcionamiento aparece en primer término a nivel del cuello, que el niño es capaz de dominar a los tres meses; para sucesivamente extenderse abarcando los músculos dorsolumbares, de la cadera, muslo y de la pantorrilla, quienes entran en actividad alrededor del año y marcan la posibilidad del comienzo de la marcha independiente. Todo este amplio y largo proceso tiene una contraparte estructural específica, que es la mielinización del piramidal, que efectuándose desde la corteza a la médula va inhibiendo sucesivamente el predominio reflejo flexor establecido por la médula y realizando un mecanismo neuroregulador que permite el juego armónico de flexores y extensores. El pie es la última parte en adquirir sus características de maduración, tanto que el pie plano se observa en todos los

lactantes y puede considerarse normal hasta los dos o tres años que señala el término de la mielinización del piramidal y que clínicamente deslindamos perfectamente por la desaparición del signo de Babinski.

*Sentidos especiales.*—Las comprobaciones clínicas sobre el funcionamiento de los sentidos especiales en el recién nacido son dispares e incompletas. Se está de acuerdo en que las pupilas reaccionan a la luz en los primeros días pero no existen la acomodación a distancia y convergencia y la visión objetiva comienza mucho más tarde. Sobre el olfato no existen estudios clínicos, pero debe ser de acuerdo a las adquisiciones filogenéticas el primer sentido especializado en aparecer. Chr. Jakob ha determinado que en los tres primeros meses de la vida embrionaria ha finalizado la mielinización del sistema olfativo. De acuerdo a sus estudios de filo y ontogenia nerviosa los sentidos deben aparecer en este orden: olfativo, óptico y audi-

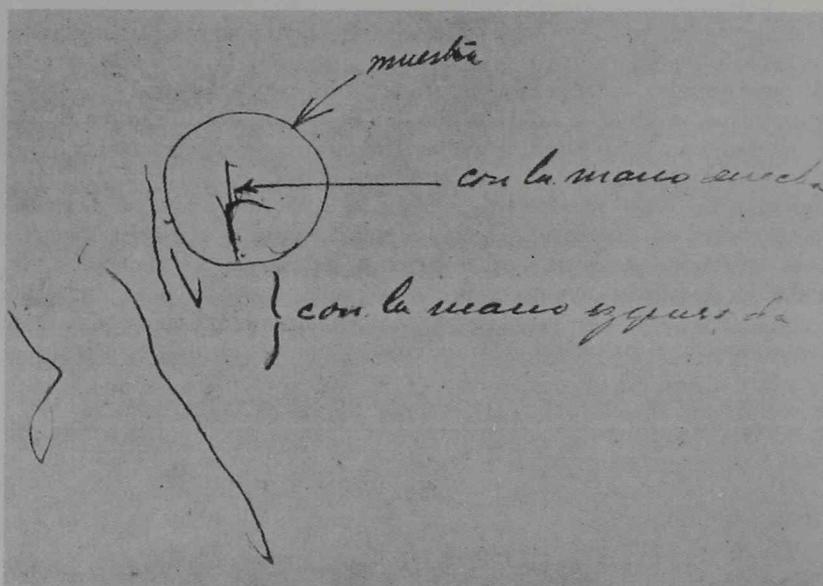


Figura 5

tivo. Ninguna de las conexiones del acústico a la corteza está mielinizada al nacer. Es lógico pensar que las reacciones del recién nacido a sonidos y ruidos moderados está en relación más con la sensación vibratoria que con las sensaciones auditivas puras.

Las características señaladas siguen una evolución bien determinada, cuyo conocimiento es imprescindible para poder fijar con exactitud la edad neurológica de cada niño. Al comentar los diversos elementos que tipifican el estado del sistema nervioso del recién nacido hemos determinado la época aproximada de su desaparición y sus caracteres más salientes, hechos que permiten un mejor y más temprano diagnóstico de las diferentes enfermedades nerviosas.

En ocasiones la patología del adulto permite demostrar claramente el orden de adquisición en determinadas esferas. Es el caso por ejemplo de los tumores frontales, que destruyendo paulatinamente dicha región dan

lugar a una serie de síntomas regresivos, índice de la alteración de los movimientos voluntarios. Sabemos que todo movimiento aprendido es fijado en una región de la corteza. Este movimiento aprendido consciente, constituye una praxia. La localización de las praxias tiene lugar en el lóbulo frontal. Cualquier proceso patológico de dicha región determina una alteración de los movimientos voluntarios. Tal es el caso de los tumores. Garabelli \* cita el siguiente ejemplo: "Se trata de una enferma cuya anamnesis y primeros exámenes demostraron que sus trastornos comenzaron por dificultades en la escritura (praxia ésta ontogénica y filogenéticamente adquirida muy tardíamente y por consiguiente una de las primeras en alterarse). Cuando fué examinada por primera vez desde este punto de vista, la escritura podía considerarse prácticamente desaparecida. Sólo podía, con gran esfuerzo, trazar las primeras letras de su nombre y luego algunos grafismos en guirnalda, atáxicos y temblorosos, sin significación ideativa. Hasta ese momento era capaz de tomar la lapidez correctamente, aun cuando la manipulaba con dificultad y gran lentitud a indecisión. La enferma se daba cuenta cabal de su impotencia y sabía interpretar por la lectura los errores cometidos.

Dos años después del primer examen su agrafia era total. No era capaz de trazar una sola letra del alfabeto. Tampoco era capaz de copiar figuras geométricas sencillas y presentaba además un trastorno ligado a la noción de lugar, consistente en la imposibilidad de actuar en planos correctos, superponiendo los trazos a los de la muestra (planotopokinesia de P. Marie) (Fig. 5).

Dos años más tarde no existían ni rastros de esta praxia. Sin embargo, era capaz de leer algunas, entre ellas su nombre. Las demás praxias manuales siguieron el mismo camino, pero más lentamente y llegaron a su total aniquilamiento mucho después. Tomaremos como ejemplo una sola de ellas, casi automatizada en la vida real, las praxias manuales del acto de comer. Cuando la enferma ingresó al hospital se alimentaba sola sin ayuda de la enfermera. Tomaba los cubiertos espontáneamente, cuchara y tenedor, y los manejaba, aunque con alguna dureza y falta de soltura, con bastante corrección. Poco a poco fué abandonando el tenedor, cuyo uso parecía no comprender. Entonces solo utilizaba la cuchara y su uso, después de hacerse paulatinamente torpe, lo abandonó definitivamente y comenzó a alimentarse tomando directamente los alimentos del plato con la mano (pérdida de la instrumentalización en los movimientos intencionales).

Pero al cabo de cuatro años perdió también la posibilidad de usar sus propias manos para alimentarse, y lo hacía aún sola acercándose al plato y tomando directamente en cuanto podía, los alimentos con la boca.

Todo esto, naturalmente, sin el menor síntoma de parálisis; los brazos los podía mover con toda libertad y todos aquellos que no fueran intencionales y dirigidos a un fin, eran ejecutados sin contratiempos.

Finalmente, las praxias de la región cefálica también se fueron perdiendo y el acto de masticar, que es también una praxia, en las postrimerías de su vida se perdió y al último se la debió alimentar con sustancias semi-líquidas que tragaba cuando se las ponían en las fauces.

Por último nos referiremos a otra praxia rutinaria y por lo tanto lenta en desaparecer: la marcha.

En los primeros exámenes se notó en la enferma una manera muy particular de caminar: la marcha era titubeante e indecisa "como la de un niño que recién aprende a caminar". Esta observación es particularmente

\* Raúl Garabelli.—"Las bases biológicas de la función volitiva", pág. 66.

útil, puesto que, si la praxia es *memoria de movimientos que se aprenden*, la apraxia que es la pérdida de esa memoria, ha de colocar al sujeto en un período retrospectivo de su evolución, en la situación del que está aprendiendo, pero en sentido regresivo.

Más adelante la apraxia se manifestó francamente, empezando por el lado derecho. En primer lugar al caminar, esta extremidad no la adelantaba más allá de la izquierda como en la marcha normal. Más adelante los movimientos útiles para la marcha dejaron de hacerse con esta extremidad que la enfermedad llevaba como un apéndice inútil, a la rastra y adelantando a saltitos, utilizando sólo la izquierda. La pierna así, no le servía para otra cosa que para meterse de pie.

Cuando avanzando el proceso también la extremidad izquierda perdió su función práxica, la enferma ya no pudo caminar, aunque podía mantenerse de pie. También perdió esta capacidad y ya no se movió de la cama.

Finalmente ya en cama, terminó por perder todo movimiento voluntario de las extremidades, permaneciendo completamente inmóvil y sin padecer, sin embargo, *ninguna parálisis*".

Cualquiera que haya observado a un niño aprender a caminar, a comer, etc., es decir, que lo haya seguido en la adquisición de sus praxias, comprobará que ha recorrido, pero en orden inverso, el mismo camino que este caso patológico nos muestra, es decir, que primero se adquieren las más rutinarias y que en el adulto están prácticamente automatizadas (correr, caminar, etc.), para continuar con las más complicadas y concluir con las más evolucionadas y delicadas, que son por contraste las primeras en perderse en caso de enfermedad.

*Las comprobaciones anatómicas, las observaciones clínicas y las características evolutivas nos permiten clasificar las funciones nerviosas del recién nacido como reflejas e instintivas, es decir, que dentro de los conceptos anteriormente desarrollados diríamos que el recién nacido es un ser arqui y paleoneural, con gran predominio de la primera categoría y que la maduración consiste esencialmente en un desarrollo creciente y continuo de la corteza cerebral, que ausente funcionalmente en el momento del nacimiento, aparece más tarde inhibiendo y controlando las funciones automáticas e instintivas inferiores, dando así al sistema nervioso del ser humano su categoría fundamental de ser individual, liberado de la esclavitud del reflejo y del instinto.*

### 3º RELACION ENTRE ESTRUCTURA Y FUNCION

Todo el comportamiento del niño tiene una contraparte estructural específica. Para cada función que se va desarrollando, el sistema nervioso tiene dispuesto un área de tejido de características especiales. Tres hechos fundamentales se encuentran en la histogénesis normal del tejido nervioso.

A) *Formación de células nerviosas.*—Desde las paredes laterales del tubo cerebral las células nerviosas emigran hacia la periferia donde se sitúan a distintas alturas: corteza, ganglios basales, cerebelo, etc. Esta emigración continúa hasta el cuarto mes, a partir del cual las células nerviosas dan origen a los cilindroejes y prolongaciones protoplasmáticas.

B) *Axogénesis.*—A partir del cuarto mes se establece la axogénesis, apareciendo los axones de los nervios motores y sensitivos en médula y bulbo, después los correspondientes a los sistemas intercalares cortos y finalmente los largos cilindroejes ascendentes y descendentes. Recién después del

cuarto mes comienzan a formarse los axones de los centros subcorticales (radiaciones hipotalámicas, rubrales y cerebelosas). Por fin y a partir del quinto mes y continuando después del nacimiento se forman los cilindroejes de los sistemas corticales.

C) *Mielinización*.—En el quinto mes y mientras continúa la fase axogénica, comienza la mielinización de los sistemas reflejos e instintivos (arqui y paleoneurales). La mielinización es la última fase de la histogénesis normal y es sinónimo de maduración, de conducción aislada, de individualización de las vías nerviosas, imprescindible para una localización exacta de las futuras excitaciones.

Los nervios espinobulbares se mielinizan primero, luego sus sistemas intercalares (fascículo longitudinal posterior, formación reticular) y desde el sexto mes también las vías largas espinobulbocerebelomesencefálicas y diencefálicas (ansa lenticular). Más tarde comienza la mielinización en la zona cortical en distintas regiones focales, extendiéndose después a las diferentes radiaciones. El proceso de mielinización termina para los reflejos bulbomesencefálicos hacia el fin del desarrollo fetal (nervios olfatorio y óptico como formaciones lobulares cerebrales necesitan más tiempo); los sistemas cerebeloestriales llegan en los primeros meses de la vida extrauterina a su maduración total, mientras que los sistemas corticales de proyección abarcan varios años y los de asociación largas y cortas requieren hasta los años de la pubertad para su mielinización total en tanto que para las terminaciones de las expansiones intracorticales continúa el proceso hasta la edad adulta.

Observamos, pues, que el proceso histogénico sigue en su desarrollo el mismo camino que hemos resumido en la filogenia. Aquí la ontogenia repite las fases de la filogenia. Al principio se mielinizan los sistemas reflejos (llamados por eso arquineurales por ser los primeros en alcanzar la maduración), luego los sistemas instintivos, llamados paleoneurales y por último maduran los sistemas corticales, que caracterizan y diferencian al individuo.

*Del estudio histogénico también se deduce que el recién nacido representa un ser reflejo arquineural y en parte paleoneural, para recién en el curso de los años elevarse a la categoría de neoneural.*

#### 4º IMPORTANCIA DEL CONOCIMIENTO DE LA MADURACION

La neurología infantil tiene ya categoría suficiente como para constituir una especialidad de importancia y cuyo conocimiento resulta a nuestro entender imprescindible. No creemos —aunque pueda existir— en el neurólogo exclusivo. Creemos que así como el pediatra puede estudiar y conocer a fondo la fisiología sin transformarse por ello en un fisiólogo, así también el pediatra debe conocer neurología sin necesidad de dejar de ser pediatra. Gareiso y Escardó han denominado “preocupación neurológica” a ese necesario conocimiento siquiera mínimo del sistema nervioso de manera que el pediatra tenga siempre presente los diferentes síndromes nerviosos, aun como posibilidades. Dentro de la neurología infantil la maduración ocupa un lugar destacado. Siendo el niño un producto en constante diferenciación, la causa reguladora y principal de ello es el desarrollo y perfeccionamiento creciente del sistema nervioso. A medida que acrece el conocimiento sobre las transformaciones del sistema nervioso nuevos capítulos se van agregando que presentan sus fases más interesantes en las primeras etapas del desarrollo. Hemos recordado brevemente ciertos aspectos de la maduración.

La maduración de la marcha, de los reflejos de la sensibilidad, el desarrollo de la inteligencia, del tono, los aspectos maravillosos de la adquisición del lenguaje, el desarrollo de las cenestesias, etc., etc., son diferentes capítulos de la maduración integral del sistema nervioso. Sin olvidar el psiquismo, que en las primeras épocas de la vida marcha paralelo con el desarrollo neurológico, a tal punto que ha dado lugar a una ley primeramente formulada por Dupré que dice: "en el niño el sistema nervioso y el psiquismo maduran en estricto paralelismo y que a todo retraso motor corresponde inexcusablemente un retraso intelectual".

Sin olvidar el psiquismo, que en las primeras épocas de la vida marcha paralelo con el desarrollo neurológico, a tal punto que ha dado lugar a una ley primeramente formulada por Dupré que dice: "en el niño el sistema nervioso y el psiquismo maduran en estricto paralelismo y que a todo retraso motor corresponde inexcusablemente un retraso intelectual".

Todo, pues, lleva al pediatra a vigilar estrechamente el desenvolvimiento del sistema nervioso del niño para que descubierto tempranamente el signo de enfermedad permita una terapéutica más eficaz y oportuna. Aquí como en todas las ramas de la medicina, la mayor divulgación de principios generales tiende en primer término a evitar que la terapéutica indicada comience en la época de estados secuelas, cuando ya sólo existen paliativos. En sistema nervioso la terapéutica ha progresado considerablemente, pero llega generalmente tarde. Se tiene la convicción general, equivocada y anti-científica, de que tratándose de un padecimiento del sistema nervioso no hay nada que hacer.

El estudio de la maduración del sistema nervioso en sus diferentes fases lleva al pediatra a integrar sus conocimientos y a realizar en beneficio del niño una tarea mucho más eficaz y mejor dirigida, sin necesidad de constituirse para ello en un neurólogo.

# Pediatría del Pasado

## LA CARTILLA DE LAS MADRES

DE DELIO AGUILAR

A LAS MADRES.—Su felicidad y la de su hogar dependen de la crianza de sus hijos. Con el tiempo ellos serán su premio o su castigo, según hayan sido criados y educados.

Nada hay más difícil que saber cómo se cría y educa a un niño.

*Sin embargo, cada vecino y cada amigo cree saberlo muy bien y aconseja. Pero, no correrán a ayudarla cuando por haber seguido esos consejos se enfermen sus niños.*

Cuando otra madre o amiga le diga: mi nene o el de fulana se crió muy bien con tal procedimiento, piense que tal vez no es adecuado para su niño. Cuando los soldados van a la batalla unos vuelven y tal vez mejor, pero *cuántos no vuelven...* o bien lesionados para siempre! Que no sea su hijito *de los que no vuelven...* o de los lesionados. No lo exponga! No se guíe por la experiencia de las que han expuesto a sus nenes (que no todos son iguales por otra parte), sino de los que saben por la experiencia basada en largos y pacientes estudios de muchos años y sobre millones de niños... Y asimismo pueden equivocarse... ¿cómo no podrá equivocarse la que experimentó en uno o dos?...

*Desconfíe del consejo del que induce y no peligra.* Recurrir a la última página de esta cartilla o siga el consejo de un buen médico, en caso de que no sepa o dude.

ARGENTINOS.—Nuestro extenso y querido país necesita poblarse y, especialmente con nativos.

Sabed que de *cien* niños que nacen, *diez*, y más aún, mueren antes del primer año<sup>1</sup>.

La Patria nos dice de su despoblación, y, si aquellos tiernos seres pudieran pensar y hablar nos dirían seguramente:

Hemos sufrido mucho y morimos, no tanto por vuestra pobreza, como por vuestra despreocupación e ignorancia!

MADRES.—Algunas enfermedades de la infancia son incurables, pero, no olvidéis que *son evitables*.

<sup>1</sup> En Buenos Aires. En muchas provincias desde el 20 al 35 % y en algunas localidades hasta el 50 %.

---

*Nota:* Esta obra de educación sanitaria en materia de puericultura alcanzó su tercera edición en octubre de 1922. Imp. Rosso, Buenos Aires. 1 tomo rústica de 69 páginas 12 x 18; tiene en las tapas y contratapas leyendas educativas y esquemas sobre las edades patológicas de la infancia. El libro tiene los siguientes lemas: *Obligación argentina:* Todo niño debe alimentarse con leche de la madre o de otra mujer, por lo menos los tres o cuatro primeros meses. *Aforismo argentino:* Un niño nace verdaderamente o concluye de nacer cuando se le despecha. D. A.—*Precaución argentina:* El niño debe tener una habitación a la cual pueda entrar el sol con toda amplitud.

Fué una obra de puericultura práctica que alcanzó gran difusión en su época. Transcribimos algunas páginas significativas.

Debemos pues evitar que el niño se enferme, porque, aún cuando cure, le habremos evitado el sufrimiento y una *constitución debilitada*.

ESTANCIEROS.—Si cada uno recogiera un *niño desamparado*, sin más porvenir, tal vez, que una celda carcelaria, y le ofreciera llevarlo a su estancia recomendándolo al mayordomo o capataz para que le enseñara las nobles tareas de la campaña ¡cuántos se salvarían de aquel oscuro destino!...

¿Cuántos estancieros han hecho eso?

¡Cuántos niños vagabundos y en las cárceles correccionales en cambio existen!... Perdidos, tal vez, por las malas inclinaciones y especialmente por el mal ejemplo...

En cambio, si encontramos un *guacho* en un campo lo amparamos, lo cuidamos, lo salvamos...

¡¡Cómo descuidamos la especie humana!!

¡MUJERES QUE NO TIENEN HIJOS!.—Muchísimos niños, huérfanos de cariño y de sustento, crecen en la miseria y el dolor: antes que criar un perro o un gato, antes que desvelaros por ellos o por el vano lujo, tomar uno de esos niños, y criadlos dándoles vuestro regazo y vuestras ternuras, que no conocieron ni conocerán jamás: haced esa *Obra verdaderamente humana*.

ESPOSOS.—Tenéis el deber para vuestra propia dicha, de conocer estas *nociones de puericultura*, de ampliarlas más aún, y de preocuparos de que ellas se cumplan en el hogar, ayudando a vuestras esposas.

A LOS PADRES.—La felicidad de muchos matrimonios fracasa porque el esposo abandona con frecuencia el hogar, por no oír el continuo llanto de sus hijitos o por no sufrir el verlos enfermos.

Empiezan los disgustos al ver la solitaria esposa, que su marido malgasta fuera de su casa, sus afectos, su dinero y su tiempo.

*Esto a menudo ocurre porque esos tiernos seres, son el fruto de padres "no perfectamente sanos"*, y sus sufrimiento y llanto son su única protesta.

Novios y novias, especialmente los primeros, consulten a un médico para saber si están en condiciones de casarse.

A LAS MADRES.—El hombre se casa generalmente para constituir un hogar donde la alegría de la esposa y de los niños le hagan olvidar los sinsabores de la lucha diaria por la vida.

"Las primeras y las más frecuentes desaveniencias entre los esposos son "porque no encuentran en su hogar nada más que languidez y tristeza, "cuando los niños están *continuamente enfermos*"

*La madre que ignora estas nociones y la que descuida la educación de sus hijos desde que nacen, que no se queje si su esposo busca fuera del hogar la alegría y reposo que en él no encuentra.*

MADRES.—Muchas lágrimas os evitaréis si sabéis alimentar, cuidar y educar bien a vuestros nenes desde que nacen.

¿Por qué se mueren tantos niños hasta el año de edad? Porque son delicadísimos y especialmente hasta el primer mes.

Recordemos cuán delicada es una plantita cuando recién surge del suelo.

El niño lo es mucho más.

Es el único ser viviente que "al nacer nada tiene, nada puede, nada sabe".

Recordemos con Buffon: Al nacer un niño, ese Rey de la Creación, es la más pura imagen de la miseria y del dolor!

Es tan mísero que hasta muchos días después de nacido ni lágrimas tiene para llorar... Y, si a esto le agregamos la ignorancia de los que lo rodean al nacer, respecto de los cuidados que necesita, ¿nos explicaremos por qué mueren tantos? Sólo sabe gritar y mamar al segundo o tercer día, pero ¿sabe acaso si lo que traga es bueno o malo?

**EL VERANO Y LAS ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO.**—He aquí la más gran causa de mortalidad infantil. Las enfermedades del estómago y del intestino, y sus consecuencias inmediatas y lejanas.

No solamente ellas matan, sino que aún cuando el niño cure, queda sumamente débil y predispuesto a todas las otras enfermedades que pueda adquirir y más aún a las complicaciones que de éstas puedan surgir. Y, aún cuando no sobrevinieran ni aquellas enfermedades ni sus complicaciones, por muchos años será un niño débil y sumamente expuesto. Y casi todo por no saber o no querer alimentarlo como es debido e ignorar que los peligros se hacen mucho mayores en los meses de calor, *noviembre, diciembre, enero y febrero*, y que por esto deben llamarse para los niños antes del año, *los meses negros*.

¿Cómo influyen los calores? Porque favorecen la fermentación y putrefacción de toda materia orgánica (alimentos y contenido intestinal).

**LACTANCIA MIXTA.**—Así se llama a la alimentación del niño, cuando además de la leche de la madre o ama, se le da la de un animal (vaca, burra, yegua, cabra).

La leche de cabra es muy gorda para el niño (contiene demasiada grasa). Sin embargo, hay niños que la han tolerado bien (raros).

Las leches de yegua y de burra, especialmente la última, son bien digeridas, pero en cambio son débiles para el niño (poca grasa). Servirían únicamente hasta el 4º ó 5º mes para débiles, o en caso de enfermedad o de apuro por no encontrarse un alimento apropiado.

La leche de vaca diluída es la mejor. Recordemos una vez más que la leche de mujer va directamente de su interior al interior del niño. Que no tiene por lo tanto oportunidad de cargarse de microbios, de contaminarse.

Pero: Si de la vaca ya sucia cae a un balde sucio de tierra, pelos y otras mil inmundicias, de es balde va al tarro sucio que lo trae a la ciudad, si aquí el lechero repartidor lo pone en sus tarros sucios, agüándola frecuentemente con agua con microbios, si no pasó por máquinas que no la desinfectan pero que le quitan substancias alimenticias); si todavía en la casa pasa a una jarra y de ésta a la *cacerola* para hervirla y de ésta al *frascobiberón*, a veces no debidamente limpio, sacaremos la cuenta que esa leche se ha cargado de microbios "ocho veces" y si agregamos que durante los "meses negros" la leche fácilmente se descompone por el calor *si ya las vacas no están enfermas*, nos horrorizaremos de pensar cómo es el caldo de microbios que ponemos en la boca de los pobres niños que todavía nos lo agradecen con una divina sonrisa... Lo raro es que no se mueran todos, pero la estadística da esta cifra para los niños alimentados así y lejos de las madres: el 70 por ciento de mortalidad. Es bastante.

*¿Qué hay que hacer? Mientras no haya leche de la campaña en buenas condiciones o especial para niños, hacerla ordeñar directamente en una jarra enjuagada con agua hirviendo y sin secarla, taparla y ponerla al hielo, previa ebullición o en sitio fresco y no abrirla sino para usarla, conservarla bien tapada. Obtenerla dos veces por día si es posible.*

No olvidar que el 60 por ciento de los niños que mueren hasta el

primer año, mueren por los microbios que han contaminado la leche y en la cual en pocas horas se han reproducido a millones y millones.

Sin embargo, es bueno no ignorar que a pesar de una irreprochable alimentación, hay niños que no la toleran por razones más complicadas. Consulte a un buen médico.

La lactancia mixta se emplea para suplir la insuficiencia de leche de madre o ama en ella pasajera o permanente.

Puede hacerse de dos maneras:

Paulatinamente (cada semana) se va sustituyendo un tetada por una dosis de leche de vaca (que se preparará como se explica más adelante para los nenes de 4 meses). Esa dosis irá repitiéndose hasta que el niño tome dos veces o tres leche de mujer y las otras leche de vaca.

*Dar aunque sea una vez leche de mujer hasta los seis o siete meses, Servirá de digestivo a la otra.* Es muy importante.

O bien se pesa al niño cada vez que mame y se completa con leche de vaca la cantidad que mamó de menos de mujer o ama. Puede darse en biberón o con taza y cucharita, en ambos modos.

¿POR QUÉ PUEDE LLORAR EL NENE?—Ante todo: No haga caso del llanto del niño en los primeros días. Déjelo llorar. Una vez acostumbrado, él solo se despertará a la hora de mamar y *sin llorar*, abrirá grandes sus ojos demandando su comida o bien *recién entonces* llorará de hambre. Pocas veces los niños lloran por eso: al contrario, muy a menudo por exceso de alimentación.

Si un niño está bien acostumbrado (a no llorar) cuando llore tendremos derecho a *pensar que hay una causa*. De lo contrario, se creará que llora por hábito, y esto será perjudicial para el niño, porque puede alguna vez existir una causa digna de preocupación y ella será descuidada. Existe el mal hábito de que cuando llora un niño, se le da el pecho. Es una pésima costumbre; veremos en seguida por qué.

Véase por cuántas causas (y no las mencionamos todas) puede llorar un niño, *sin tener hambre: Susto por ronquido de los padres; dolor de cabeza; neuralgia; miedo; coriza; ganas de vomitar; flatulencia; indigestión; cólicos; ardores por escoriaciones; picazón; dificultad para orinar; pinchazo de alfiler; pliegue molesto de la ropa; contacto con calentadores muy calientes; una pulga u otro cuerpo extraño en el oído o en la nariz (hebra de lana o hilo); frío en los pies o en las manos; mala posición en la cuna; calambres; supresión de un mal hábito (dormir con luz, contarle, mecerlo, chuparse el dedo, habérsele caído el chupete, etc.); dolores por enfermedades constitucionales (llanto sifilítico), etc., etc.* Si el niño persiste en llorar muchas horas sin tener el hábito, o varios días teniéndolo: *Consulte a un buen médico.*

PARA LAS MADRES QUE VIVEN EN EL CAMPO.—Son cuatro las enfermedades graves que pueden matar a sus hijitos. El tétanos o mal de los siete días; la rabia; los tumores de agua o quistes hidatídicos y el paludismo o chucho o fiebre intermitente.

Principales precauciones contra el tétanos: Exija a la persona que la atiende cuando nace el niño, que se lave perfectamente las manos y que se las enjuague con alcohol o aguardiente y *que todo lo que ha de tocar el ombligo del niño haya sido esterilizado*. Pídale con ese nombre en la botica, sobre todo la gasa. O si no, use género blanco hervido media hora y conservado en una cacerolita nueva y quemada con alcohol. Igual precaución con la seda o el hilo con que ligarán el cordón.

Todo lo que pueda estar sucio *con tierra* es muy peligroso para su nene.

mientras no esté cicatrizado el ombligo, así como ser, bolsas viejas sucias, telas de arañas, pelos de caballos, objetos de cuero sucios de barro, etc.

Cada vez que lo curen, exija iguales precauciones como si fuera la primera vez.

Contra el *chucho* o *paludismo* y otras enfermedades:

Tenga cuidado que los mosquitos especialmente, las moscas u otra sabandija cualquiera piquen a sus nenes. Cuídeles el mayor tiempo posible la cara y las manos con tules de mosquiteros. Rellene los charcos y pantanos que estén cerca de las casas. No deje nunca que el estiércol o bosta quede amontonada a menos de 200 metros de su casa. No deje a sus niños tomar agua o bañarse en los charcos y lagunas. Especialmente si hay mortandad de aves o de cualquier otro animal.

Contra los *quistes* y la *rabia*: Ante todo, *sus niños no son perros, luego entonces no tienen por qué vivir ni jugar junto o con los perros y gatos*. Si puede haga una enramada o un cerco de alambre tejido alrededor de la casa, o busque la manera de impedir que sus hijos vivan o estén en contacto con los perros y gatos u otros animales. Que sus hijos tengan para jugar cuando son chicos, un patio, al cual no lleguen aquéllos. Si un perro está triste, que parezca enfermo, aléjelo inmediatamente. No los deje entrar en las habitaciones, ni que los nenes lo toquen.

*Algunos estados patológicos del niño, por lo frecuente, violento, inesperado, requieren algunas nociones para actuar eficazmente en tales casos. Véase:*

*Convulsiones*: Desnudar y acostar al niño. Habitación cerrada. Cabeza elevada. Con una esponja mojada en agua fría, pasarla rápidamente por todo el cuerpo. Enema de 1 ó 2 vasos de agua tibia con dos cucharadas de glicerina o aceite. Titilar la campanilla (úvula) y más adentro aún, con una pluma, o con el dedo, para provocar un vómito.

Baño tibio si no hay fiebre, prolongarlo hasta media hora o más sin ningún temor. Si hay fiebre, ver pág. 59 y no bajar de 32°.

Echar en un pañuelo unas gotas de cloroformo y acercarlas suavemente a las narices del nene, renovándolas varias veces con precaución. Esto mientras llega el médico. Pasado el ataque, calma absoluta y dieta de agua.

*Terrores nocturnos e insomnio*.—Disminuir la alimentación de la noche. Suprimir la carne por unos días, y totalmente los alimentos indigestos (especialmente el café, té, cerveza, etc.). Ver en las deposiciones si hay lombrices. Hacerlo reposar intelectualmente. Baño tibio o más caliente (37° a 38°) y de 1/4 a 1/2 hora de duración. Loción fría por la mañana. Evitar los cuentos terroríficos para el niño (completamente y muy especialmente a la tarde y al costado). Hacerlo dormir, si es posible, haciéndole oír música (melodía suave). Después de los 2 años: una cucharadita de jarabe de cloral por boca o en enema. Ver si tiene vegetaciones adenoideas o hipertrofia amigdalina. Combatir la sequedad de vientre.

*Enfermedades del corazón*. Casi todos los adultos enfermos del corazón, han adquirido su enfermedad en la niñez. Sin darse cuenta. Ni ellos ni los padres. ¿Por qué?

Porque el reumatismo evoluciona entre los 2 y 7 años, solapadamente, sin manifestaciones ruidosas. Ligera fiebre, alguna palidez y unos ligeros dolores articulares. Los niños no se quejan. El corazón es tomado para siempre. Observe su niño.

## Libros y Tesis

L'ACRODYNIE INFANTILE, por los *Dres. Maurice Péhu y Jean Boucomont*. 1 tomo de 98 págs. 14 x 20 cartonado. Edit. Masson y Cía. París, 1944.

Los nombres de estos dos distinguidos pediatras franceses son familiares en nuestro ambiente médico; su valoración reposa en la dialéctica precisa y convincente de sus publicaciones, muchas de ellas verdaderas lecciones de medicina infantil construídas en idioma fluído y sobrio. En este libro que comentamos, que vió la luz en Francia hace tres años y recién llega a nosotros, los autores ordenan los conocimientos adquiridos hasta entonces sobre acrodinia, haciendo hincapié en las distintas teorías etiológicas formuladas por diversas escuelas sin arribar, desde luego, a nada concluyente, ya que por ahora no ha sido posible orientarse definitivamente en esta enfermedad.

El valor de esta "mise-au-point" reside esencialmente en la prolijidad con que se ordenan los conocimientos, la precisión de las descripciones sintomatológicas, en la valoración clínica de cada uno de los elementos a tenerse en cuenta. Los autores admiten la contagiosidad de la acrodinia y y llegan a aceptar como tiempo de incubación entre una y seis semanas; describen las expresiones psíquicas de la enfermedad, los trastornos sensitivos y motores, el líquido céfalorraquídeo, las modificaciones del sistema cardiovascular sin poder hallar explicación satisfactoria a las muertes bruscas de origen cardíaco en estos enfermos; se refieren a los trabajos de J. Boucomont y R. Lafon sobre capiloscopia en acrodínicos en los que se describen a nivel del reborde periungueal la dilatación de los capilares, admitiéndose que esta investigación puede contribuir a un diagnóstico precoz y a probar la existencia de formas frustras. Terminan el capítulo refiriéndose a las expresiones de los aparatos digestivo, respiratorio y urinario, a los órganos de los sentidos, a las manifestaciones óseas y de las glándulas endocrinas y al examen de la sangre. Luego dedican su atención al estudio de la evolución, formas clínicas, secuelas, complicaciones y causas de muerte, refiriéndose, asimismo, al diagnóstico, pronóstico y a la anatomía patológica, atendiendo siempre a su experiencia personal sin descuidar la casuística seria.

Por primera vez vemos citado un estudio electroencefalográfico en una acrodinia que los autores toman de una comunicación de M. M. Baudoin y J. Marie: se trata de un niño de seis años que presenta fases de excitación violenta acompañadas de crisis incesantes y de movimientos rápidos de extensión y flexión. Los exámenes objetivos del sistema nervioso y los resultados de la punción lumbar fueron negativos. En el período crítico el electroencefalograma muestra que el ritmo normal (alpha) es reemplazado por otro más lento y amplio. Un mes y medio después el niño estaba curado y el nuevo electroencefalograma resultó normal.

En lo que respecta a patogenia los autores tienden a inclinarse a favor de la teoría de M. Glanzmann, que admite el papel de una toxina con afinidad particular por el cerebro y de origen infeccioso.

En suma, un compendio completo sobre los conocimientos adquiridos en acrodinia, muy prolijamente llevado, escrito con dignidad, sin aportación mayor de ideas originales, presentando como posibilidad de estudios ulteriores el electroencefalograma.

*M. Weissmann.*

## Congresos y Sociedades Científicas

### SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 26 DE SETIEMBRE DE 1946

*Preside el Prof. Dr. J. Bonaba*

#### ETIOLOGIA DE LAS OSTEITIS TIFICAS EN EL NIÑO COMPROBADA POR EL MIELOCULTIVO

*Dres. M. A. Jáuregui y G. Simón.*—Los comunicantes, en una sesión anterior (26-XI-43), hicieron conocer los resultados del empleo del mielocultivo para el diagnóstico de la fiebre tifoidea en el niño, trabajo que fué publicado en "Archivos de Pediatría del Uruguay" (XV:447/50, 1944), concluyendo sobre su técnica sencilla: explicando los fracasos por defectos del material empleado o por la distinta estructura ósea del esternón; señalando de un 47 a un 50 % de resultados positivos; en muchos casos el mielocultivo resultaba positivo cuando el hemocultivo era negativo, siendo en otros casos, el único dato de laboratorio para aclarar el diagnóstico; la persistencia de bacilos de Eberth en el tejido óseo era puesta de manifiesto por el mielocultivo, aún en la convalecencia finalmente, por la persistencia del bacilo de Eberth en la médula ósea se explicarían ciertas complicaciones lejanas, óseas, de la fiebre tifoidea. En la comunicación actual, confirman y amplían lo anteriormente manifestado. Sobre 162 tíficos estudiados, hallaron 9 con mielocultivo positivo tardío, es decir, 5,5 %. Las lesiones óseas, en el curso de la fiebre tifoidea, pueden ser de distinto aspecto y gravedad; aparecer a los pocos días, meses y aún mismo años (11, 13 y 23) de la fiebre tifoidea. Pueden presentarse como simples episodios dolorosos de osteítis o de periostitis; por su vecindad con las regiones articulares pueden determinar verdaderas artropatías deformantes, subluxaciones (cadera). El mielocultivo positivo podrá coincidir con lesiones óseas, o éstas podrán faltar, de lo que los comunicantes presentan varios casos. Mediante la repetición de los mielocultivos, han hallado casos de persistencia del bacilo de Eberth, después de largos períodos de apirexia. La concordancia cronológica entre las investigaciones clínicas y de laboratorio, llevan a explicar la etiología de ciertas osteítis tíficas, exclusivamente por la acción del bacilo de Eberth. El hecho de la persistencia del bacilo de Eberth en la médula ósea, no determina forzosamente alteraciones visibles, ignorándose el porqué algunos sujetos las hacen y otros no. Esos enfermos son verdaderos portadores de bacilos de Eberth en la médula ósea, al igual que los hay en las materias fecales. La fiebre tifoidea no termina con el cuadro clínico visible, ni en la convalecencia, pudiendo observarse complicaciones a larga distancia.

#### PENICILINOTERAPIA EN LA SIFILIS INGENITA

*Dra. M. L. Saldún de Rodríguez.*—Del análisis de la literatura reciente sobre el tema y de la observación de 9 casos personales, concluye en la efi-

cacia de la penicilina sobre la sífilis ingénita, demostrada por el análisis de los casos clínicos, de los estudios radiológicos y serológicos y hasta las mismas reagravaciones, clasificadas como reacciones de Herxheimer por la mayor parte de los clínicos. Pero, a pesar de ello, todavía no se obtienen, con su empleo, resultados satisfactorios, en conjunto, pues si bien hay casos de sorprendentes mejorías, hay, en cambio, una elevada mortalidad, lo que coincide con lo observado por la mayoría de los autores, salvo Heyman e Iaurpolsky (13 %). Mismo en los casos favorables, aún no es posible opinar sobre los resultados alejados, pues no basta la desaparición del cuadro clínico inmediato, sino que el tratamiento debe prevenir las recidivas ulteriores. Por el momento puede afirmarse su eficacia como tratamiento de ataque, pero no su seguridad como terapéutica de fondo. Además, las recidivas son mencionadas con mucha frecuencia, en la literatura. Muchos fracasos se deben a no haberse ajustado aún, la técnica de las dosis más convenientes, la duración de su empleo y las precauciones para evitar reacciones de agravación; en efecto, los resultados mejoran con el perfeccionamiento de la técnica. También ha de influir la calidad de las penicilinas. Por el momento no puede admitirse, como se creyó al principio, que la penicilina ha desplazado al clásico tratamiento de la asociación arsénico-bismuto-mercurio, en el tratamiento de la sífilis ingénita. Por ahora han de aprovecharse las ventajas de la rapidez de acción de la penicilina, pero sin desprestigiar las seguridades de la vieja terapéutica, que ofrece mayores garantías en la prevención de las recidivas. No se olvidará, además, que junto a la terapéutica antiluética, hay que contemplar los graves problemas de nutrición y de dietética que presenta el lactante, que deberán ser resueltos de la mejor manera posible, para evitar perturbaciones nutritivas, que por sí solas pueden conducir a la muerte.



SESION DEL 10 DE OCTUBRE DE 1946

Preside el Prof. Dr. J. Bonaba

#### DISOSTOSIS CLEIDOCRANEANA

*Dres. J. F. Cassinelli y R. E. Tiscornia.*—Recuerdan las características principales de este síndrome, descripto por primera vez, por Marie y Sainton en 1897. Enfermedad congénita, familiar y hereditaria, manifestándose sobre todo, por la incompleta osificación clavicular y de los huesos craneanos. El caso clínico corresponde a una niña de 5 meses de edad, ingresada al servicio "B" de Lactantes, del hospital "Dr. P. Visca" (Dr. C. Pelfort), el 18 de febrero anterior, a causa de un catarro de las vías respiratorias, otitis, dispepsia y distrofia. Presentaba alteraciones craneanas características: braquicefalia, "caput quadratum", marcadas prominencias parietales y frontales; extensa separación de los huesos craneanos. Prominencia de la región condroesternal, ensanchamiento torácico inferior, aplastamiento al nivel de las regiones axilares. La palpación de las clavículas revelaba la existencia de un desnivelamiento al nivel de la unión del tercio externo con el medio, por falta de sinostosis a este nivel. Era una malformación congénita, seguramente hereditaria de tercera generación. El examen radiológico permitió comprobar, además de los signos cráneo-cleidales clásicos, la existencia de una

aplasia de la rama pubiana y puntos de osificación en los cúbitos, cronológicamente de aparición precoz. La primera es de una frecuencia tal, desde que se hace sistemáticamente el examen completo del esqueleto de estos casos y traduce un trastorno más de la osificación defectuosa; en cuanto a la precocidad de aparición de los puntos de osificación de los cúbitos, no lo han visto señalado en la literatura a su alcance. En la actualidad, la disostosis cleidocraneana ha desbordado las estrechas descripciones radiológicas primitivamente establecidas, acumulándose sucesivas comprobaciones, que demuestran la mayor frecuencia de la enfermedad. En ella, el estudio radiológico debe ser orientado por los datos clínicos, pero debe extenderse, sistemáticamente, al resto del esqueleto, que a menudo revela alteraciones que permanecerían ignoradas si se limitara el estudio a las manifestaciones puramente clínicas. Resumen brevemente el síndrome radiológico óseo de la disostosis cleidocraneana. *En el cráneo*: Aspecto fetal de los últimos meses; adelgazamiento de las paredes, escasa mineralización de las mismas; incompleto desarrollo de los huesos planos; a veces se nota en la periferia de los distintos huesos planos una línea calcificada discontinua, con el aspecto de los dientes de una sierra; otras veces se desarrollan puntos accesorios de osificación, en occipital y en los parietales, dispuestos en formas de mosaico irregular; suturas ampliamente abiertas, hasta medir varios centímetros de ancho, así como las fontanelas; piso craneano disminuído en sus dimensiones, tanto transversalmente como ánteroposteriormente; retardo evolutivo de la silla turca; acentuación del plano de inclinación de la base del cráneo. *En la cara*: Escaso desarrollo de los huesos, contrastando con el del cráneo; tendencia al prognatismo, retardo en la aparición de los senos, detención tardía e irregular. La osificación craneana es lenta y retardada; las suturas permanecen sin hacerse hasta mucho tiempo, así como las fontanelas. Al nivel de las *clavículas se observa*: ausencia total, uni o bilateral; ausencia de uno de los dos centros primitivos de osificación, existencia de ambos, aislados uno de otro, sin que se produzca la sinostosis. El *tórax* es, en general, de conformación cónica. En la *columna vertebral* se ha observado —en otro caso de uno de los autores— un aspecto especial de la columna, en su segmento lumbar, caracterizado por osificación normal de las vértebras, en su porción central, apareciendo integralmente rodeadas por una cinta de osteoporosis, sin alterarse la conformación; en niños mayores se observa un retardo en el cierre de los arcos posteriores y a veces, la persistencia de la abertura determina una espina bífida. En la *pelvis* puede observarse la amplia abertura de la pinza isquiopubiana, con aplasia de la rama pubiana; anchura excesiva del cartílago en Y y a veces, cotilo con un techo del tipo B, de Putti, con tendencia a la imagen de preluxación. En los *miembros*, en niños mayores se han descrito epífisis accesorias en los metacarpos, hipoplasia de las falanges y anomalías encondrales.

#### EL USO DEL APARATO RESPIRADOR EN LA PARALISIS INFANTIL

*Dr. J. M. Portillo.*—El uso del aparato respirador, en ciertas formas de parálisis infantil, constituye un recurso de capital importancia terapéutica. Describe dos casos clínicos del Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. L. Morquío" (Director: Prof. J. J. Bonaba). Una, niña de 7 años, ingresa con manifestaciones de enfermedad de Heine-Medin, del tipo espinal generalizado, estando comprometida en forma intensa la función respiratoria. Fué colocada de inmediato, en el aparato respirador, lo que determinó la rápida regularización del ritmo respiratorio; fué retirada del

mismo al 13º día, respirando correctamente por sus propios medios. Posteriormente fué retirada del hospital, por los padres, falleciendo luego, en su domicilio, a consecuencia de una complicación de tipo bronconeumónico. La otra, niña de 10 años, con parálisis de tipo espinal generalizado, en estado grave y con grave compromiso funcional respiratorio. Colocada en el aparato respirador, se obtuvo la rápida normalización del ritmo respiratorio; fué retirada al 9º día. Posteriormente tuvo una complicación broncopulmonar, que cedió a la penicilina y los sulfonamidados. La mejoría del cuadro paralítico se hizo progresivamente. El enfermo atacado de parálisis infantil puede llegar a la insuficiencia respiratoria, por tres mecanismos: 1º Por parálisis directa de los músculos respiratorios fundamentales (intercostales y diafragma). 2º Por obstrucción de las vías respiratorias superiores por secreciones acumuladas alrededor de la glotis y que no son deglutidas por existir parálisis faríngea. 3º Por lesión de los centros bulbares. El primero es el que se observa en las formas espinales de la enfermedad, en tanto que los otros dos se ven en las formas bulbares. La insuficiencia respiratoria se ve, sobre todo, en las formas ascendentes del tipo Landry y en las parálisis de los miembros superiores y de la cintura escapulohumeral. Ella se observa durante la fase aguda de la enfermedad y mientras persiste elevada la temperatura. Deberá colocarse al enfermo, en el aparato respirador, al menor signo de déficit funcional respiratorio y sobre todo cuando se muestre incapaz de respirar profundamente; librado el enfermo a sus propios recursos, el esfuerzo continuado de la respiración activa lo agota y la insuficiente aireación pulmonar y la deficiente oxigenación de la sangre, engendran la acidosis, que termina con estupor y muerte, lo que puede simular un síndrome de encefalitis. Como dice Lewin, el aparato respirador deberá ser usado no sólo como último recurso para salvar la vida del enfermo, sino también para proporcionarle el alivio necesario, a todo paciente con debilidad de las vías respiratorias. El enfermo deberá permanecer en él, mientras sea necesario proteger los músculos respiratorios, de un esfuerzo excesivo y de la fatiga subsiguiente. El enfermo no deberá ser retirado bruscamente del aparato, sino en forma gradual, mediante un análisis cuidadoso del enfermo. El tipo de aparato que ha sido usado es el de Drinker. En resumen, considera que el uso del aparato respirador en los hospitales de niños de Montevideo, debe ser considerado como una necesidad, que ha sido contemplada sólo parcialmente con el que ha sido instalado en el hospital "Pereira-Rossell"; el pediatra deberá conocer bien las indicaciones y la técnica del empleo del aparato respirador, en la enfermedad de Heine-Medin; debe instalarse otro aparato semejante en el hospital de niños "Dr. P. Visca".

## Análisis de Revistas

### TRASTORNOS DIGESTIVOS Y NUTRITIVOS DEL LACTANTE

WOLMAN, I. J.—*La fase gástrica de la digestión de la leche en la infancia: Un estudio de la secreción en ayunas y de las respuestas fisiológicas a las leches de "coágulo duro (pasteurizada) y de "coágulo blando" (homogeneizada).* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:394.

Dice el autor que las investigaciones que se presentan en este artículo representan un intento de determinar qué es lo que sucede dentro del estómago de un niño al tomar leche de vaca y, se trata de responder a las siguientes preguntas: 1º Cuál es la composición de la secreción gástrica en ayunas que va a recibir la leche ingerida por el niño; 2º qué cambios mensurables se producen en la leche durante su estadía en el estómago; 3º hasta qué punto es digerida la proteína de la leche de vaca en el estómago, y 4º si la respuesta gástrica a una leche modificada con coágulo blando, como la leche pasteurizada homogeneizada es diferente de aquélla a una leche total pasteurizada de coágulo más duro.

En lo que respecta a la secreción gástrica en ayunas, como en los adultos, en los niños se observa que los distintos componentes tienen amplias zonas de variación, el medio gástrico que recibe la leche es sumamente variable en cantidad y composición. No pueden ser sacadas deducciones clínicas sobre función gástrica normal en un niño, de un único análisis tomado al azar; solamente deben ser usadas muestras obtenidas después de la estimulación con histamina; además, en la mayoría de los estómagos en ayunas la acidez es relativamente baja en potencia en contacto con un volumen grande, y de capacidad buffer relativamente alta, de 240 cm<sup>3</sup> de leche, es necesaria una considerable salida de secreción potente para que sea apreciable el derrumbamiento digestivo de esta comida de prueba.

La leche de vaca es coagulada durante su estadía en el estómago (término medio en un tiempo de 19,7 minutos) y expulsada de él en forma intermitente en cantidades fraccionadas (término medio en un tiempo de 118,5 minutos).

Se comparó, en 72 experimentos simultáneos, la leche completa pasteurizada con la leche pasteurizada homogeneizada; los tiempos de coagulación fueron esencialmente idénticos lo mismo que los tiempos de vaciamiento del estómago. No se pudieron demostrar diferencias mensurables en las respuestas intragástricas a la leche homogeneizada de coágulo blando en comparación con aquellas a la leche completa de coágulo duro.

Fuera de la coagulación, sólo se produce una mínima parte de la proteólisis en el estómago; esta conclusión se basa en que las condiciones del Ph están muy lejos de ser óptimas para la actividad enzimática de la pepsina en que gran parte de la leche sólo queda poco tiempo en el estómago y en que el contenido de sustancias neutralizantes alcalinas sólo sufre un aumento despreciable.

El órgano de mayor importancia para el ataque químico de la leche es la parte del tracto intestinal que está más allá del píloro y no en el estómago.—*M. Ramos Mejía.*

RAPOPORT, S. y DODD, K.—*Hipoprotrombinemia en niños con diarrea*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:611.

Se presentan siete casos de niños con diarrea crónica en los que se observa hipoprotrombinemia acompañada comúnmente, con hemorragia discreta. Seis de los pacientes no presentaron hemorragia después de la administración de vitamina K. En cinco casos el tiempo de protrombina disminuyó hasta el nivel normal o aún por debajo de él.

Se estudian las causas posibles del déficit de vitamina K. Ellas son ingestión insuficiente, falla en la síntesis debido a cambios en la flora bacteriana causados por la misma enfermedad y o por la acción de los compuestos sulfamidados y, por último, disminución de la absorción en el tracto intestinal.

Parece probable que, en algunos casos de desnutrición prolongada en la infancia, la hipoprotrombinemia pueda ser la causa de la diátesis hemorrágica. La administración de vitamina K en tales pacientes puede ser aconsejable como medida profiláctica.—*Sumario y conclusiones de los autores*.

DI SANT'AGNESE, P. E. A. y ANDERSEN D. H.—*Síndrome celíaco. IV Quimioterapia en las infecciones del tracto respiratorio asociadas con fibrosis quísticas del páncreas; observaciones con penicilina y drogas del grupo de las sulfamidas con referencia especial a la penicilina aerosol*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:72:17.

Existe, evidentemente, una estrecha relación entre la dificultad nutricional y la infección del tracto respiratorio, lo demuestra el que esta última no aparece en aquellos casos que han recibido tratamiento dietético antes del comienzo de la tos crónica. Una vez que la infección se ha establecido sólo ocasionalmente la terapéutica dietética es efectiva por lo que deben ser buscados métodos de ataque directo, y una lógica aproximación al problema es la investigación de la efectividad de los agentes quimioterapéuticos descubiertos en los últimos años.

El tipo general de curso de la infección del tracto respiratorio es llamativamente uniforme; las principales diferencias estriban en la edad de aparición de la infección y en la prolongación de las fases y de la supervivencia. El curso clínico está caracterizado por períodos más o menos prolongados de tos crónica con exacerbaciones a continuación de infecciones intercurrentes; esta fase es seguida por períodos de cianosis y disnea respiratoria de algunas semanas de duración, terminando con la muerte. La autopsia demuestra la existencia de lesiones características de inflamación crónica y fibrosis de los bronquios pequeños y medianos con una bronquitis aguda supurada sobreagregada y debida al estafilococo áureo hemolítico.

Las drogas del grupo de las sulfamidas son de gran valor para la profilaxis y tratamiento de la infección de la parte superior del tracto respiratorio, adquirida recientemente por niños con deficiencia pancreática congénita. Tiene escaso efecto sobre la bronquitis crónica y usualmente ninguno luego de la aparición de la cianosis que marca la fase terminal de la enfermedad.

Después de la aparición de la disnea y cianosis, la penicilina puede ser efectiva en el tratamiento de la infección del aparato respiratorio. El método más satisfactorio de administración sería la nebulización o la combinación de esta forma con la aplicación intramuscular.

La mortalidad de la enfermedad fibroquística ha sido disminuída y

un creciente número de pacientes han sido mantenidos en buena salud y en estado normal de nutrición y actividad. Esto ha sido conseguido por los siguientes medios: 1º una dieta apropiada, impuesta precozmente y mantenida en forma conveniente; 2º el uso de sulfadiazina durante el período de tos crónica, tanto para profilaxis como para tratamiento de las infecciones intercurrentes, y 3º el uso de penicilina tanto por inhalación como por esta vía combinada con la vía intramuscular, para el tratamiento de la bronquitis supurada terminal.

En el trabajo se presentan los resúmenes de las historias clínicas de los enfermos vistos; cuadros y gráficos ilustran y aclaran el texto.—*M. Ramos Mejía.*

ANDERSEN, D. H. y HODGES, R. G.—*Síndrome celiaco. V Genética de la fibrosis quística del páncreas con consideración de la etiología.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:72:62.

La etiología de la fibrosis quística del páncreas es un problema aún no resuelto. Uno de los atributos de la enfermedad en su ocasional presencia en varios hijos de un mismo matrimonio; esta observación sugiere que ella pueda ser hereditaria pero también es compatible con la hipótesis de la infección uterina o de la deficiencia alimenticia durante el embarazo. Este artículo representa, como dicen los autores, una aplicación de los métodos de los "geneticistas" en un grupo de casos investigados en el Babies Hospital y en los casos relatados en la literatura.

Los datos obtenidos provienen de dos tipos de observaciones: 1º el cuidadoso registro del destino de todos los hermanos con fibrosis quística del páncreas demostrada vistos en dicho hospital entre enero de 1938 y mayo de 1945, y 2º el registro detallado de todos los parientes conocidos por los padres con especial referencia a la muerte en la infancia y adolescencia, en veinte de esas familias.

La fibrosis quística del páncreas se observa en hermanos, mellizos y parientes más distantes con una distribución compatible con la hipótesis de que es transmitido como un rasgo hereditario relativamente infrecuente. Aunque la frecuencia entre hermanos se aproxima al 25 % suponiendo de un rasgo recesivo mendeliano, la distribución familiar de los casos sugiere que la enfermedad, aunque hereditaria, requiere más de un factor para su aparición; este factor hipotético aún no es conocido.

La lesión pancreática no es una malformación en el estricto sentido de la palabra, pero aparece durante el final del embarazo siendo, probablemente, el resultado de una anomalía de la secreción de los acinos. Una perturbación comparable se encuentra también en el hígado, vesícula, intestino y probablemente en otras glándulas.

La obstrucción intestinal congénita asociada a menudo con fibrosis pancreática es, probablemente, el resultado de la falla de la función pancreática con cambios secundarios en el meconium, a menudo complicado por vólvulos o adherencias peritoneales congénitas. Estos dos últimos procesos distraen frecuentemente la atención del íleo meconial.

Se presenta una evidencia en favor de que la lesión pulmonar comienza después del nacimiento y es el resultado principalmente de la deficiencia nutritiva.—*M. Ramos Mejía.*

WALLGREN, A.—*Estado preclínico de la estenosis pilórica hipertrófica infantil* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:72:371.

Las investigaciones anatómicas, como bien se sabe, han demostrado que la verdadera causa de la estrechez pilórica infantil reside en la hipertrofia muscular del canal pilórico conjuntamente con la disminución de su luz. Dicha disminución y la rigidez de la pared del canal pilórico puede ser descubierta en los sujetos vivos por medio del examen radiológico. Este es de tal valor diagnóstico que en caso de ser negativo, excluye dicha enfermedad.

El intervalo asintomático que existe entre el nacimiento y la aparición de los síntomas es un hecho llamativo y difícilmente competible con el punto de vista de que la estenosis pilórica es, en general, un fenómeno congénito. Por otro lado, esta teoría es sostenida por el hecho de que los niños muertos en seguida de la aparición de los síntomas mostraron una hipertrofia tan desarrollada que difícilmente podría haber aparecido simultáneamente con los ataques de vómitos; la aparición tardía de los síntomas se explicaría por la mayor demanda de rapidez de movimientos gástricos debida a la mayor cantidad de alimento que el niño ingiere, algunas semanas después del nacimiento.

Desde el punto de vista clínico no es posible descubrir ningún signo antes del comienzo de los síntomas, pues con la ayuda de los rayos X se puede efectuar un estudio del canal pilórico con el objeto de excluir o certificar la presencia de hipertrofia de la musculatura del canal pilórico en el recién nacido.

El autor estudia radiológicamente mil recién nacidos varones, los que luego son vistos durante el período en que, generalmente, aparecen los síntomas de la estenosis hipertrófica de píloro. De estos mil sólo cinco presentaron la enfermedad y éstos presentaron el mismo cuadro radiológico durante el período del recién nacido que el resto de los niños que no presentaron síntoma alguno; por lo tanto, difícilmente sea correcto hablar de estenosis pilórica congénita.

Lo que llama la atención es la rapidez con que aparecen los signos radiológicos patognomónicos. A las dos semanas de edad el canal pilórico aparece contractado hasta tal grado que la luz aparece sumamente estrechada y los músculos aparecen rígidos e inmóviles. Si existe una hipertrofia muscular preformada, ésta debe ser de tal naturaleza que no perturba la función muscular ni alcanza a deformar el cuadro radiográfico.

Termina el autor diciendo que el resultado de esta investigación mayormente no arroja nueva luz sobre el problema de la patogénesis de la enfermedad; continúa aún siendo un enigma el porqué los músculos del canal pilórico comienzan a hipertrofiarse y porqué dicha anomalía muestra predilección por los varones.—*M. Ramos Mejía.*

GLASER, J.—*El niño alérgico en colonias.* "J. Pediat.", 1945:27:75.

Las colonias para niños diabéticos son un éxito y han contribuido al conocimiento de la diabetes infantil. Se advierte que ha llegado el momento de pensar en la posibilidad de establecer colonias similares para los niños alérgicos. Todos los años los pediatras son consultados por niños alérgicos que desean concurrir a colonias.

Tal colonia debe tener un médico permanente, de preferencia especialista en enfermedades alérgicas. No todo niño alérgico debe ser autorizado, a pesar del deseo de los padres. Así los que tengan una dieta con

muchas restricciones o en la que, algunas de ellas representen un riesgo tan grande que no puede ser corrido por la institución.

Es necesario un examen médico previo, comprobándose si el niño ha recibido o no las inyecciones profilácticas; reacción Schick negativa y prueba tuberculínica ídem. Necesidad de vacunación antivariólica y de administración de toxoide tetánico (se describe técnica).

Se recomienda la vacunación antitífica, sobre todo si los niños han de efectuar excursiones.

Se recuerda que la entidad alérgica más común en la edad del "camping" es la polinosis. Es necesario elegir la zona en la que no se encuentre la especie sensibilizante. A pesar de ello el niño debe continuar su tratamiento durante la estadía en la colonia. El material debe ser enviado directamente al director de la colonia. El niño debe llevar una provisión de la medicación que usa comúnmente en el tratamiento de su condición alérgica, así como su ropa de cama, almohadas, colchones, etc.

Se comenta la posibilidad que tienen de nadar ciertos niños afectados de rinitis espasmódica, dermatitis atópica crónica, etc.

Se analizan los contactos con animales, plantas sensibilizantes, etc.—  
*R. Sampayo.*

## Crónica

*Sociedad Ecuatoriana de Pediatría (Filial Guayaquil).*—Las autoridades que rigen esta entidad científica de reciente fundación, están constituidas de la siguiente manera: Presidente Honorario, Dr. Francisco de Ycaza B.; Presidente, Dr. J. A. Falconi Villagómez; Vicepresidente, Dr. Alfredo Ceballos Carrión; Secretario General, Dr. M. I. Gómez Lince; Secretario de Sesiones Científicas; Dr. M. V. Gavilanes Rosero; Tesorero, Dr. Elio Estévez Bejarano; Vocal 1º, Dr. Adolfo Fascio; Vocal 2º, Dr. José Ramírez Dueñas; Director de Publicaciones, Dr. Eduardo Alcívar Elizalde; Bibliotecario, Dr. A. Valenzuela Barriga y Síndico, Dr. Raúl Góbez Lince.

El Dr. Francisco de Ycaza es una de las figuras patriarcales de la medicina ecuatoriana que une a su presencia venerable el prestigio de una vida fecunda y de una no decaída actividad intelectual. El puesto honorario que le ha sido asignado es desde todo punto de vista el correspondiente a su prestigio y al de la Sociedad de Pediatría que preside.

*Sociedad Ecuatoriana de Pediatría (Filial Quito).*—Esta sociedad fué fundada en 1945, a raíz de la realización del Primer Congreso de la Confederación de Sociedades Sudamericanas de Pediatría, en Santiago de Chile. Acaba de renovar sus autoridades directivas, que han quedado constituidas de la siguiente manera: Presidente, Dr. Carlos Andrade Marín; Secretario, Dr. Humberto Alvarez Miño; Tesorero, Dr. Jorge Vallarino D. y Vocales: Dres. Eduardo Bejarano y José María Urbina.

*Nuevo Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura.*— De acuerdo al dictamen del Jurado respectivo en el concurso de práctica, ha sido designado Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura el Dr. Juan Díaz Nielsen.

*Un comentario sobre trato médico a los niños durante la guerra.*— A medida que nos alejamos en el tiempo de aquello que fué la horrorosa pesadilla de la guerra, van apareciendo en diversos órganos médico-científicos comprobaciones de corte granguiñosesco, acerca de los sufrimientos que las poblaciones civiles de los diversos países ocupados por los alemanes han debido soportar y en particular los niños, las mujeres y los ancianos, hombres de ciencia, artes y letras.

La autoridad de los informantes; la autenticidad de las fuentes de información que da origen a dichas publicaciones; el carácter que revisten estos trabajos; los unos recordatorios, estrictamente científicos los otros,

así como la coincidencia en la aplicación de los mismos crueles procedimientos empleados por las fuerzas de ocupación en los diferentes países de Europa, llena de estupor.

Y cuando esos procedimientos inauditos han sido aplicados a los no combatientes y particularmente a los niños de todas las edades y para colmo y escarnio, ello ha sido hecho en algunos casos, en presencia y a la vista de colegas dignos, como ha ocurrido al distinguido pediatra y profesor de la Universidad de Amsterdam, el Dr. S. Van Creveld, esa indignación llega a límites inimaginables.

En el trabajo del Prof. Van Creveld, que he traducido con la mayor fidelidad tratando de interpretar sus propias apreciaciones, hallará el lector, descriptos con la naturalidad y el desapasionamiento con que sólo pueden hacerlo en semejantes casos los hombres del temple de esos países nórdicos, amantes de la paz y del trabajo como el mejor y que aborrecen más que ningún otro, la violencia y la guerra.

No obstante la moderación en sus apreciaciones y el uso de un lenguaje atemperado, sencillo, tranquilo, trasunta la intensa y emotiva lucha que ha debido soportar y el profundo dolor que ha debido sufrir como testigo ante tanto refinamiento de maldad para con sus pequeños, pequeñísimos compatriotas holandeses, que han seguido el desgraciado destino de tantos y tantos miles de otros, también niños inocentes, de tantos y diferentes países.

Un pueblo puede olvidar, olvida casi siempre las injurias y los cataclismos propios de la guerra, en las personas de los que hacen propiamente la guerra: las fuerzas combatientes. Pero no creo que puedan olvidar lo que tan inútilmente se ha hecho sufrir a esos indefensos inocentes pequeños seres humanos.

Da tristeza pensar como muy bien dice Van Cleveld, que algunos de los que así procedían eran médicos.

Que el lector juzgue, después de la lectura del trabajo del eminente pediatra holandés, si se halla o no justificado este apasionamiento y estas manifestaciones de condena y de repudio.

*Enrique A. Beretervide.*

ESCRIBE EL PROFESOR VAN CLEVELD, DE AMSTERDAM EN LOS  
"ARCH. FRANCAISES DE PEDIATRIE", 1946:6:493

Desde la mitad de febrero de 1943, se efectuaban transportes regulares de habitantes de Amsterdam hacia el campo de concentración de Vught, en el sud de los Países Bajos. Este campo de concentración estaba destinado a los prisioneros políticos y a los judíos.

Los alemanes habían difundido la fábula de que se establecerían industrias en este campo, donde los judíos podrían trabajar durante años; el comandante "Hauptsturmfuhrer", Chmielewsky se ocuparía especialmente de los niños y entre otras medidas haría en seguida instalar para ellos grandes terrenos de juegos!!

En compañía de los judíos provenientes de otras partes de Holanda

(los que tenían que encontrarse en Vught antes de cierta fecha con el permiso de llevar todo su haber, el que les fué retirado en cuanto llegaron), algunos centenares de padres con sus niños fueron "amontonados" en este auffanglager. Aquellos niños que sobrevivieron a las condiciones de la vida de Vught, debían unirse, algunos meses después a los miles de niños que, con o sin padres, fueron transportados desde el otro campo de concentración de Holanda (Westerbork), a Polonia para no volver jamás. El transporte de estos desgraciados tuvo lugar en vagones de hacienda, sin bancos en los que pudieran sentarse, conteniendo cada uno de 45 a 55 personas; éstos tenían para toda la duración del viaje (es decir, dos o tres días), un tonel lleno de agua y otro tonel para sus necesidades. De todos estos niños transportados así, alrededor de 20.000 entre enfermos y sanos, casi ninguno volvió. Los que no murieron durante el espantoso viaje, fueron pasados a las cámaras de gases desde que llegaron a Polonia. La infinitamente pequeña parte de esos niños deportados, que después de la liberación ha regresado a Europa, proviene de campos de concentración "privilegiados" y la mayoría de entre ellos se encuentran afectados de tuberculosis.

Yo he podido seguir estos años en Vught y en Westerbork y constatar la miseria espantosa de ellos, especialmente centenares de lactantes y es allí donde yo he conocido condiciones higiénicas de las cuales, un médico y sobre todo un pediatra no podría jamás llegar a hacerse una idea. Para explicar la gran mortalidad entre estos lactantes es preciso sólo considerar que las cifras de morbilidad y de mortalidad en Holanda había disminuído a cifras increíblemente bajas durante los últimos 40 años y hasta 1944, debida especialmente a las medidas de higiene individual y hospitalaria.

En Vught no existía la higiene individual, de manera que en galpones de 40 x 10 metros se juntaban más de 200 madres y sus hijitos. Los niños dormían casi todos en las camas con las madres y como dichas camas estaban superpuestas, hasta tres una encima de la otra, a cada instante caían desde los dos lechos superiores al suelo. La atmósfera era la de una incubadora llena de aire corrompido; en estas condiciones, aunque los niños llegaban al campo y casi sin excepción en excelentes condiciones, caían inevitablemente enfermos.

No sólo quedaban estos medios tan malsanos, sino que a menudo y durante muchos días consecutivos no había leche para ellos debiendo vivir entonces de bizcochos llevados y escondidos clandestinamente por los padres, pues todo lo que las madres habían llevado con ella para sus niños les había sido quitado al llegar al campo; completada la alimentación por un intomable "soi-disant" caldo de legumbres.

El llamado Hospital de Niños en el Auffanglager de Vught era tan sólo una caricatura de hospital; en una habitación pequeña había al comienzo 60 lactantes atacados por las enfermedades más diferentes; en otro pequeño espacio se encontraba el mismo número de niños que tenían todas las enfermedades infecciosas, estando aislados los escarlatinosos sólo por una cortina sucia, del resto de ellos.

El alojamiento de estos niños era abominable; en ninguna de las salas había con qué lavarse las manos y en dos pequeños reductos que contenían los w. c. era preparada la comida, se lavaban los pañales que no secaban nunca y allí también se guardaban a veces por días, los cadáveres de algunos de ellos. Estas mismas salas servían a la vez de dormitorios a decenas de ayudantes y algunas enfermeras.

En este mal llamado Hospital de Niños, individuos indignos de ser llamados hombres, experimentaban en gran escala, aprovechando estas deplo-

rables condiciones para la propagación de una serie de infecciones. De este modo, la inmunidad de los niños sumamente comprometida por una alimentación absolutamente inadecuada tanto cuantitativa como cualitativamente, se perdía del todo; en la vida común corriente la familia y el médico se esfuerzan por diferir el mayor tiempo posible la aparición de las enfermedades propias de la infancia en tanto que aquí en una misma sala se encontraban entremezclados los niños con sarampión, coqueluche, formas malignas de disentería, bronconeumonía, rinofaringitis, otitis, etc.; como ya lo dijimos, los escarlatinosos estaban detrás de una cortina sucia.

Si los niños no morían prontamente, adquirían en poco tiempo todo el ciclo de las enfermedades infecciosas y de aquí un factor más para explicar las deplorables condiciones físicas de estos seres.

Faltaban en absoluto los más elementales medios para cuidar a estos desgraciados: los análisis de sangre, esputos, etc., estaban prohibidos!!

Los lactantes así como los niños pequeños gravemente enfermos y macilentos, se encontraban juntos los unos a los otros, tendidos sobre el mismo colchón sin sábanas, sin colchas ni frazadas, casi desnudos, rodeados de millares de moscas que preferentemente se saciaban en las secreciones pútridas de las narices, de los oídos y de las materias fecales, para ir a posarse sobre los malos y escasos alimentos que por allí se encontraban.

Para darse una idea de la gravedad de los síntomas que presentaban, hay que tener en cuenta que comenzaban desde la llegada por contraer la disentería tipo Flexner; el agua, que se decía potable en el campo, era impropia para beber, pues su composición y la cantidad de coli que encerraba era enorme, como lo fué demostrado en un informe oficial dado a conocer en Amsterdam. Y sin embargo, el comandante del campo me había asegurado que según los informes obtenidos por él mismo, era "Ausgezeichnet".

Los médicos que debíamos trabajar aquí, sin recursos ni la ayuda de especialistas y bajo el terror incalculable de las waffen S. S., nos encontrábamos ante una labor desesperante; para las madres el sufrimiento moral era intolerable y durante un largo período el reglamento del campo no les permitía ser admitidas en el lecho de muerte de sus hijitos.

Verdaderamente se puede decir que el infierno del Dante era un paraíso comparado con los sufrimientos impuestos en Vught; la imaginación humana no puede alcanzar a dar una idea de las crueldades cometidas en contra de los niños y de los adultos. En lo que respecta a los niños, aquello no era sino una preparación para sufrimientos aún mayores.

En el curso de cinco semanas, durante las cuales yo pude visitar con mucha frecuencia este "Auffanglager" de Vught, tuve la ilusión de que las condiciones podrían mejorarse. Pero la experiencia no tardó en demostrarme que los invasores no merecían ninguna confianza.

Cuando los elementos dieron imprevistamente la orden de transportar todos los niños a Polonia, ellos no hicieron excepción ni para el único niño nacido en el campamento de Vught, ni para aquellos que estaban gravemente enfermos con temperaturas muy elevadas. Así un recién nacido con 1.350 g fué transportado a los cinco días de nacer en una canastita de viaje; ni aún aquellos con fiebres por encima de 40 grados fueron autorizados a quedar allí; según orden de un "lagerarzt und truppenarzt" un SS-unters-turmfuhrer, la evacuación debía ser total.

Y esa monstruosidad fué tolerada en los Países Bajos por un alemán que tenía la audacia de llamarse y calificarse médico.

Es preciso haber visto como ví yo, la llegada a Westerbork de centenares de niños del campo de Vught con sus compañeros de viaje adultos y

su transporte desde Westerbork hasta Polonia en vagones de hacienda; estas pobres gentes estaban tan deprimidos que aceptaban resignados tanta fatalidad. Más tarde, estas deportaciones de niños debían seguirse de deportaciones de adultos que les habían precedido y llegar a sumar millares entre los cuales se encontraban los más ancianos habitantes de Amsterdam.

Aparentemente no había terror en este campo de Westerbork y las posibilidades de examinar y cuidar a los enfermos (mi experiencia se refiere sólo a los niños), parecían normales. Sin embargo, el hacinamiento de niños y de adultos en una misma barraca en pésimas condiciones de higiene al punto de desaparecer todo indicio de higiene individual, trajo como causa la de la propagación de epidemias masivas con sus temibles consecuencias.

Desde luego que tratándose de deportaciones en masa que sumaban más de 20.000 niños sin haber habido selección, fué prácticamente imposible despistar casos patológicos raros como el de una familia entera afectada de Enfermedad de Gaucher, así como un idiota ciego de 21 años de edad, sordomudo y de 80 cm de estatura que fué también arrastrado en el montón.

Aquel que como yo ha asistido de cerca y aunque solamente a una pequeña parte de esta gran miseria que han sufrido los niños holandeses deportados, guardará por su vida ese recuerdo y el pensar en lo que ha debido ocurrirles posteriormente a su llegada a destino, es una permanente pesadilla. En el campo de concentración de Vught no se han masacrado los niños en el sentido literal de la palabra, pero centenares de ellos han seguido una suerte miserable y sufrido atrocemente en condiciones que constituyen un desafío a las más elementales condiciones de higiene y del concepto de humanidad.

Joh. Vermeerstraat 87 (Amsterdam)

Enero 1946

*Premio "Juan Carlos Navarro".*—Esta recompensa trienal de la Academia Nacional de Medicina ha sido otorgada al trabajo titulado: "Clínica y patología de la tuberculosis prenatal", de los Dres. Carlos A. Urquijo y Ramón Latienda.

*Entrega del premio "Ramón Iribarne".*—En sesión especial se realizó la entrega de este premio que regentea la Sociedad Argentina de Pediatría; hicieron uso de la palabra el Prof. G. Aráoz Alfaro y el Dr. J. M. Albores, cuyo trabajo: "La penicilina en pediatría" ha sido laureado.

*Centro Médico Argentino Británico.*—La biblioteca de este centro ha establecido una sección de Préstamos sobre cuyo funcionamiento informamos por creerlo de interés práctico:

1º Unicamente los señores miembros del "Centro Médico Argentino Británico" podrán valerse de la "Sección Préstamos".

2º Esta sección está compuesta por *Libros* y por *Folletos* y apartados (estos dos últimos figuran precedidos por una *F* en el "Catálogo" o sus "Suplementos"). La gran mayoría de las publicaciones existen en duplicado.

3º Los miembros podrán solicitar en préstamo hasta 2 (dos) libros, ó 6 (seis) folletos y/o apartados, ó 1 (uno) libro y 3 (tres) folletos y/o

apartados, por vez. Si un libro consta de más de un tomo, cada uno de éstos será considerado como un libro separado. No se satisfará una nueva solicitud de préstamo hasta tanto la totalidad de las publicaciones anteriormente prestadas no obren en poder del C. M. A. B.

4º a) *Miembros domiciliados en la Capital Federal o pueblos inmediatos*: Podrán retener las publicaciones por un período de *tres semanas* (veintiún días). Este período se extiende desde la fecha de la salida del préstamo del C. M. A. B. hasta su devolución por el interesado (ver inciso 8).

b) *Miembros domiciliados en el interior de la República*: Podrán retener las publicaciones por un período de *tres semanas* (veintiún días), admitiéndose una semana adicional (total: *veintiocho días*) para cubrir cualquier demora ocasionada por el envío por correo. Este período de veintiocho días se extiende a partir de la fecha de remisión por correo desde el C. M. A. B. hasta el día en que las publicaciones son enviadas de vuelta por el mismo método; el contralor de los días será dado por el sello de inutilización del timbrado y los recibos de certificación postales (ver inciso 8).

5º Si un miembro desea retener el préstamo durante un mayor tiempo, lo podrá hacer, por *una sola vez* y por un período de tiempo igual al del préstamo original, siempre que la publicación (o publicaciones) no haya sido solicitada por otro miembro y que exista otro ejemplar idéntico en la Sección. Para que le sea acordada esta prórroga del préstamo, deberá presentarse a las oficinas del C. M. B. A. 24 horas antes del vencimiento del préstamo o dirigir una carta al efecto, la que deberá llegar a poder del Centro a más tardar el día antes de cumplirse los 21 ó 28 días (según se trate de miembros residentes en la Capital Federal o en el interior) después de otorgado el préstamo original.

6º Se cobrará una multa de \$ 0,15 (quince centavos) por día y por libro, ó \$ 0,03 (tres centavos) por día y folleto o apartado marcado *F* en el "Catálogo" o "Suplementos", en los siguientes casos:

a) Si la prórroga del préstamo no ha sido solicitado 24 horas antes del vencimiento de éste.

b) Si la prórroga ha llegado a su término y la publicación (o publicaciones) aún no ha sido devuelta.

Si una publicación en préstamo no hubiera sido devuelta a los 60 días de su salida de las oficinas del C. M. A. B., la Comisión Ejecutiva de la Institución se reserva el derecho de tomar las medidas que creyera oportunas y convenientes para obtener su devolución.

7º Las solicitudes de préstamo podrán hacerse personalmente o por carta. En este último caso deberá especificarse claramente el número de la publicación que aparece en el "Catálogo" o "Suplementos" precediendo el nombre de la misma.

En el caso de que hubiesen sido prestados los ejemplares existentes de la obra solicitada y poseer una edición anterior, el Bibliotecario remitirá esta última, salvo indicación expresa al contrario por parte del solicitante.

8º A los miembros domiciliados en el interior de la República las publicaciones solicitadas les serán enviadas por *Impreso Certificado*, debiendo los mismos devolverlas al C. M. A. B. también por *Impreso Certificado*, corriendo este último gasto por cuenta del interesado.

Igual facilidad existe para los miembros de la Capital Federal y pueblos inmediatos.

9º Sólo los señores miembros que se hallen al día con la Tesorería de la Institución podrán hacer uso de la "Sección Préstamos" de la Biblioteca

del Centro Médico Argentino Británico. Las solicitudes de préstamo que se presenten durante el mes de diciembre deberán acompañarse de la cuota anual correspondiente al año siguiente.

• 10º Los gastos derivados de un deterioro evidente (resultante de mal uso o defectuoso embalaje en la devolución postal) o de pérdida de una o más publicaciones, correrán por cuenta exclusiva del miembro.

11º Esta reglamentación cancela totalmente la anterior de fecha 1º de noviembre de 1946.

1º de julio de 1947.