

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*

*Cátedras de Histología y de Química Analítica General. Esc. de Bioquímica y Farmacia  
Facultad de Ciencias Médicas de Córdoba (R. A.)*

LA EXPLORACION FUNCIONAL DEL RIÑON EN NIÑOS CON  
GLOMERULONEFRITIS DIFUSA MEDIANTE LAS PRUEBAS  
SIMULTANEAS DE LA SULFOFENOLEFTALEINA Y LA DEPU-  
RACION PLASMATICA DE LA UREA

POR LOS DOCTORES

CARLOS CAROL LUGONES    CARMELO FAZIO C.    BERARDO A. MACOLA  
Prof. Adjunto de Histología    Prof. de Química    Prof. de Química Anal.  
Anal. Gen. Cualit.    Gen. Cuantitativa

El problema de la glomérulonefritis difusa en los niños de nuestro país y, en particular sus ulteriores consecuencias al alcanzar ellos la edad adulta, no ha sido debidamente valorado fuera de los círculos pediátricos o de aquellos muy especializados en patología renal.

Circunstancias casuales nos colocaron hace más de diez años frente a este importante problema.

En aquella época (1938), uno de nosotros pasó a prestar servicios a una de las secciones de Clínica Médica en las dependencias de la Cátedra de Pediatría, en el Hospital de Niños de la Santísima Trinidad de Córdoba (R. A.), y de inmediato, casi, nos llamó la atención el hecho de que una mitad de las camas las ocupaban niños atacados de glomérulonefritis difusa.

Con un extraordinario material entre las manos, trazamos un meditado plan de trabajo, el cual, después de varios años de desarrollo, con el concurso de distinguidos colaboradores de la cátedra, sirvió de base para que uno de nosotros escribiera su tesis de doctorado (Carol Lugones C., "*Glomérulonefritis en la infancia*", a publicarse).

En nuestra tesis destacamos el hecho de que esta afección ocupa el cuarto lugar entre las enfermedades más frecuentes que atacan la población infantil que acude a nuestro Hospital de Niños, después de la tifoidea, difteria y tuberculosis —en orden de frecuencia decreciente—

y que la glomérulonefritis difusa asumía primordial importancia en razón de su elevada frecuencia relativa, de su tasa de mortalidad inmediata (5,58 % en el período 1940-45), del alto costo del tratamiento por la prolongada internación de estos niños y, en especial, por el porcentaje de casos que pasan a la cronicidad, en nuestra opinión mayor, sin duda, del que es aceptado corrientemente por la mayoría de los autores.

Muchos de estos niños que juzgamos curados se encuentran en una fase de latencia y sólo con la observación cuidadosa, periódicamente realizada, en un lapso no menor de dos años después de la iniciación de la enfermedad, se podrá descubrir la reactivación insospechada o la evolución subrepticia de la lesión renal.

Así parece probarlo el estudio realizado en ex soldados norteamericanos combatientes en la guerra mundial I, que contrajeron la nefritis de trinchera y que en su oportunidad se les juzgó completamente curados después del período agudo. Años después, muchos de entre ellos estaban afectados de glomérulonefritis crónica (el 45 % sobre 281 veteranos, reexaminados por Hume y Natrass; el 45,4 % según las observaciones de Gross).

Con respecto a la glomérulonefritis del niño es llamativa la disparidad de opiniones, pues mientras algunos autores insisten acerca del elevado porcentaje de curaciones completas (90 %), otros afirman haber observado un importante número que pasa a la cronicidad.

Posiblemente, esta disparidad provenga de la influencia de variaciones geográficas y raciales, de diferentes condiciones peristáticas y, en particular, pensamos, del distinto criterio seguido para juzgar el grado de curación.

El estudio realizado por Snoke, aplicando un riguroso método, en dos zonas de los Estados Unidos de Norte América, durante un prolongado período de tiempo, dió las siguientes proporciones:

En Rochester: de 146 niños con glomérulonefritis, curaron en el 72,6 %; quedaron con lesiones activas en el 14,2 %; murieron en la proporción del 13,2 %, y no pudieron seguirse 40 casos (1926-37).

En Stanford: de 178 niños nefríticos, curaron en la proporción del 37 %; con lesiones activas en el 41,5 %; murieron en el 21,5 %, y no pudieron seguirse 24 casos (1920-36).

En Chile, Baeza Goñi observó el 93 % de curaciones en 158 casos; quedaron con lesiones activas en el 2,6 %, con una mortalidad del 4,4 %.

Meneghello, Niemayer y Junemann, también en Chile, observaron la curación en un 31,7 % sobre 60 casos, y 68,3 % de curados con defecto, dudosos y crónicos.

El estudio de las curvas de presión sanguínea en nuestros niños nefríticos al ser dados de alta, en comparación con las curvas correspondientes a niños sanos de la misma edad, demuestra una desviación significativa hacia la derecha, calculando de este modo que alrededor

del 50 % de los casos de glomérulonefritis en niños de nuestro medio (segunda infancia), queda con hipertensión arterial.

Y esta hipertensión arterial representa, en nuestro sentir, uno de los signos más fidedignos y sensibles de la curación incompleta.

En Córdoba predominan las formas severas en niños de la clase más desvalida de la población, que han arrastrado su enfermedad durante muchos días o semanas y en los cuales la infección próxima más frecuente —en relación causal aparente— es la piodermitis (*sarna* infectada, sobre todo): 80 casos sobre un total de 207; le siguen la angina con 47 y luego la escarlatina con 17 casos.

Antes de entrar al tema de este trabajo, consideramos oportuno y necesario precisar algunos conceptos respecto a la esencia y evolución de esta enfermedad.

Definimos la glomérulonefritis difusa o nefritis glomerular como una enfermedad indudablemente inflamatoria, inducida por un foco de infección a distancia después de un breve período de latencia necesario para producir la hipersusceptibilidad del organismo frente a las toxinas del agente etiológico en juego —casi siempre el estreptococo hemolítico— y caracterizada:

a) Desde el punto de vista clínico, en su fase aguda, por la aparición más o menos brusca de edema, oliguria o anuria, hematuria e hipertensión arterial; b) desde el punto de vista humoral, por un cuadro de acidosis fija con retención nitrogenada de variable duración e intensidad; y c) desde el punto de vista histopatológico, por la existencia de un proceso inflamatorio "sui generis", exudativo-productivo, del elemento vascular del corpúsculo de Malpighio provocado por el fenómeno patológico fundamental de la disemia isquémica de todas a la mayor parte de las nefronas.

Iniciada la enfermedad, el curso clínico es variable. El siguiente diagrama de Addis ayudará a comprender mejor las posibles eventualidades:

Período inicial .....	{	Período de latencia ....	Curación
	{	Período activo .....	Período terminal

Por su parte Bell resume las contingencias del modo siguiente:

Glomérulonefritis aguda (tipo proliferativo) ..	{	Curación	
		Uremia	
		Fase subaguda .....	Uremia
		,, crónica activa azoémica	
	{	,, latente crónica azoémica	{ Activa crónica azoémica curación?

La duración del período agudo es medida en forma diferente por los distintos autores. Se dice que este período puede durar algunas horas, algunos días, algunas semanas y algunos meses.

Al examinar detenidamente los distintos textos se ve con claridad

que la significación de los vocablos agudo, subagudo, subcrónico y crónico, es arbitraria.

Por ello, con buen sentido, alguien prefiere llamar *Fase I* al período que se extiende desde la iniciación de la enfermedad hasta el cuarto mes; llama *Fase II* al período siguiente que puede continuar, sin límite preciso, en algún momento de la fase anterior o después de un período más o menos largo de latencia; y designa como *Fase III* al período terminal

Naturalmente, todo ello desde el punto de vista clínico y sin que exista un estrecho paralelismo con los hallazgos histopatológicos.

Una cuestión importante que se plantea a menudo el médico, ya en forma espontánea u obligado por la inquisición de los angustiados padres, es la que se relaciona con el porvenir del niño que ha sufrido o sufre de nefritis.

En términos generales, la prudencia y la experiencia aconsejan no emitir un juicio pronóstico categórico antes de que transcurran *cuatro meses* por lo menos desde el comienzo real o aparente de la enfermedad y aún así, a veces, el juicio sostenido deberá modificarse después.

Es claro que el médico con larga experiencia ha visto muchas veces que las formas más bizarras, los cuadros más tempestuosos de glomérulonefritis en los niños suelen retrogradar con más rapidez y son, precisamente, los de mejor pronóstico; que por el contrario aquéllas de iniciación solapada, en las cuales los signos cardinales son dudosos, suelen ofrecer una marcha lenta, progresivamente hacia la cronicidad y resultan de peor pronóstico; y, por último, no suelen ser raros los casos en que el médico más perspicaz se sorprenda ante la curación de un caso que juzgó desesperante e incurable.

En tales circunstancias, alguna vez hemos oído de labios de un Pediatra de fuste la siguiente y tajante exclamación nihilista: "*Nada sabemos del riñón enfermo*".

En efecto, parece cierta la paradoja de que el riñón indemne, desde el punto de vista histológico, en ciertas circunstancias puede resultar insuficiente (es el caso de la "uremia traumática"), y de que un riñón con groseras alteraciones histológicas pueda mostrarse suficiente, aunque en condiciones precarias.

Aquellos conocimientos que se consideraban ciertos en fisiología y patología del riñón, al parecer con sólidos fundamentos, vuelven ahora tambaleantes por las investigaciones de Oliver con su método de la exhaustiva microdissección del riñón en el mal de Bright y consecutivo examen histológico, que demuestran por medio de magníficos estereogramas y láminas fotográficas la hipertrofia compensadora del tubo proximal, la existencia de nefronas aglomerulares, de nefronas hipertróficas y de nuevas modalidades de la circulación renal.

Por otra parte, los extraordinarios trabajos de Trueta y colaboradores demuestran, sin lugar a dudas, que:

“La sangre que llega al riñón tiene dos rutas potenciales a través del órgano y, de acuerdo con las circunstancias, ella puede pasar casi exclusivamente por una u otra de estas vías o en variadas proporciones a través de una de ellas.

Las dos vías se separan en el sitio donde las arteriolas aferentes de los glomérulos yuxtamedulares abandonan las arterias interlobulares.

Una ruta, la medular, continúa a través de los glomérulos yuxtamedulares, las arteriolas eferentes de estos glomérulos y sus correspondientes vasos rectos, hasta las venas interlobulares. La otra ruta, la cortical, continúa por las arterias interlobulares, las arteriolas aferentes de los restantes glomérulos, estos glomérulos, sus arteriolas eferentes y la red de capilares interlobulares de la corteza en la cual desembocan y finalmente por las venas que drenan esta red hasta las venas interlobulares.

El resto de ambas rutas a semejanza del comienzo, es idéntica y se efectúa a través de progresivamente mayores troncos venosos hasta la vena renal principal”.

Los distintos procedimientos empleados por Trueta y colaboradores para producir la isquemia de la corteza, con derivación de la corriente sanguínea hacia la zona medular, evidenciada por el método de la angiografía o por la observación directa, fueron muchos y variados: aplicación de un torniquete al miembro posterior; estimulación de varios nervios, en especial el cabo central del nervio ciático; del nervio esplácnico y del plexo nervioso que rodea la arteria renal; hemorragia rápida y severa; y por medio de algunas hormonas, en dosis elevadas (adrenalina, pituitrina y pitresina).

Algunos de los más típicos ejemplos de derivación del flujo sanguíneo intrarrenal fueron obtenidos después de inyectar toxina estafilocócica.

Como una consecuencia de los errores propios y ajenos, desde hace mucho tiempo los médicos e investigadores han procurado encontrar signos o pruebas más o menos seguras que permitieran obtener datos fidedignos respecto al real estado anatómico del riñón.

#### PRUEBAS FUNCIONALES

Las primeras pruebas funcionales del riñón datan de la época en que Hahan y Rayer observaron, respectivamente, la ausencia de olor a violetas en la orina de sujetos gotosos después de la ingestión de trementina o la falta del olor peculiar en la orina de nefríticos que habían comido espárragos.

Después, otros investigadores procuraron medir la retardada o disminuida eliminación de diversas drogas hasta que en 1877 Bouchard concibió la idea de utilizar la fucsina con el objeto de explorar la capacidad funcional del riñón.

Posteriormente, Achard y Castaigne emplearon el azul de metileno, demostrando la posibilidad de recurrir a sustancias colorantes.

Así se introdujeron, sucesivamente, las pruebas del índigo carmín y de la sulfofenoltaleína.

En el transcurso de los últimos años se han realizado notables avances en el conocimiento preciso de la histioarquitectura y fisiología de la nefrona aislada y viva de batracios y pequeños mamíferos, con aplicación correlativa de estos conocimientos a la nefrona del hombre.

Después de casi 40 años de controversias acerca de la validez de las teorías llamadas "vitalista", "mecanista" y "moderna" de la función renal, en los Estados Unidos de Norte América comenzó una importante serie de investigaciones, llevadas a cabo por Richards, Marshall, Smith, Winton y otros, con el empleo de la cámara de microdissección de Chambers que permitió, a partir de 1922, dilucidar las respectivas funciones de glomérulos y túbulos en experimentos "de consumada elegancia que difícilmente podrán ser superados en fisiología renal" (Gregersen).

Del resumen de todas esas experiencias parece poder afirmarse, con fiadamente, que:

1º En el glomérulo se produce la ultrafiltración de un líquido de composición igual a la del plasma sanguíneo menos las grasas, las proteínas y alguna otra sustancia combinada a éstas (por ejemplo, el 30 % del rojo de fenol que se inyecte).

2º La diferente concentración del cloro se explicaría por el efecto de membrana de Donnan.

3º Para la producción del filtrado glomerular que en una persona adulta alcanza a 170 litros en 24 horas, basta que la presión hidrostática en el interior de los capilares (calculada en el 60 % de la presión aórtica o sean 74 mm de Hg), sea mayor que la suma de la presión oncótica (30 mm de Hg) más la presión intracapsular (5 mm de Hg).

4º El líquido recogido en la cápsula de Bowman tiene la misma presión osmótica, conductibilidad eléctrica, pH, concentraciones de urea, glucosa, P inorgánico, creatinina y ácido úrico que el plasma sanguíneo.

La presión hidrostática en el interior de los capilares del glomérulo de la rana fué medida directamente por Hayman, encontrando que representa el 54 % de la presión aórtica media, valor que concuerda con el obtenido en el perro por Winton.

Además, indirectamente se ha conseguido medir el tamaño de los poros de la membrana glomerular al investigarse la capacidad de atravesarla de diversas sustancias inyectadas con peso molecular conocido.

De los 170 litros de ultrafiltrado glomerular, son reabsorbidos 168,5 litros a lo largo de los túbulos, eliminándose un litro y medio de orina en 24 horas.

Los estudios realizados parecen demostrar que el agua y otras sustancias son reabsorbidas en los siguientes lugares:

<i>Sustancia:</i>	<i>Segmento que actúa:</i>
Glucosa .....	Tubo proximal, hasta la parte media;
Agua .....	80 % en el tubo proximal; 20 % en porción remota del tubo distal, según varios autores; (para Trueta, en la parte delgada del asa de Henle).
Bicarbonato .....	Tubo distal.
Cloro y sodio .....	Tubo distal.

Además, la urea reingresa parcialmente por simple difusión a través del túbulo y existen, por otra parte, evidencias suficientes de que los túbulos desempeñan importante papel en la excreción de la creatinina y otras sustancias extrañas, tales como el índigo carmín, la sulfafenolftaleína y el diodrast.

Finalmente, las células de los túbulos pueden sintetizar sustancias y verterlas al torrente circulatorio (renina) o hacia la luz del conducto (amoníaco y ácido hipúrico).

Como se ve, injustamente se considera al riñón como un simple emunctorio. Por el contrario, además de su función excretora cumple muy importantes funciones, las cuales son resumidas del siguiente modo por Braun Menéndez:

- i) Regula el volumen de plasma y de agua en el organismo;
- ii) Mantiene el equilibrio osmótico y el balance iónico óptimo del plasma por medio de la excreción regulada del sodio, potasio, calcio, cloruros, fosfatos;
- iii) Coadyuva a la regulación del equilibrio ácido-base por la excreción de orina más o menos ácida o alcalina, según las demandas del momento;
- iv) Economiza bases, por su capacidad de sintetizar amoníaco, en caso de acidosis; y
- v) Sintetiza "un producto de secreción interna, la *Renina*, sustancia causante de la hipertensión arterial de origen renal y que parece desempeñar un papel en la regulación de la presión sanguínea normal".

Los métodos que se emplean en la actualidad para el estudio del funcionalismo renal en clínica pueden ser distribuidos en tres grupos, a saber:

1º Los que estudian la eliminación del agua, con determinación de la densidad de la orina.

2º Los que estudian la eliminación provocada de sustancias extrañas (colorantes, o no); y

3º Los que se basan en el estudio comparativo de la concentración en sangre y orina de ciertas sustancias, propias o extrañas al organismo.

Cuando llegó el momento de elegir procedimientos para la exploración funcional del riñón, procuramos la realización simultánea de dos

pruebas que fueran dignas de confianza, inocuas, baratas y de fácil ejecución y cálculo.

De primera intención decidimos la realización simultánea de las pruebas de la sulfufenolftaleína y la depuración plasmática de la urea.

Los niños sometidos a estas pruebas fueron, previamente, colocados en condiciones de reposo y ayuno completo en las últimas 12 horas.

Además, se cuidó de que no presentaran hipertermia o sudoración ni padecieran de vómitos, diarrea, de insuficiencia cardíaca o de cirrosis hepática, para eliminar el factor extrarrenal.

Se procuró realizar la primera exploración alrededor del primer mes de internación, en las formas agudas, repitiendo las pruebas con intervalos variables hasta cerca de los dos años siguientes.

Antes de dar los resultados obtenidos con estas pruebas en nuestros niños nefríticos, consideraremos en detalle algunas nociones generales importantes en relación con las pruebas elegidas. Y conociendo por experiencia propia las dificultades que se presentan cuando se trata de adquirir información directa en trabajos originales y, de modo especial, con el objeto de que el médico práctico o el laboratorista tengan al alcance de sus manos aquello más necesario de la bibliografía, es que hemos creído conveniente pasar breve revista a los trabajos fundamentales que se relacionan con el tema y reproducir "in extenso" el titulado: "Sobre la técnica de la valoración de la fenolsulfoftaleína en la prueba funcional de Geraghty y Rowntree" de Macola y Fazio que por haberse publicado en revistas de escasa circulación en nuestro país, no pudieran ser consultadas con facilidad.

#### PRUEBA DE LA SULFOFENOLFTALEINA

El uso de la sulfufenolftaleína fué introducido en 1908 por Rowntree como una derivación de los trabajos que en aquella época realizaba con Abel, estudiando las propiedades farmacodinámicas de las diversas ftaleínas que les eran suministradas por Ira Remsen y Ornsdorff.

Al buscar una sustancia que inyectada al organismo demostrara poseer positivos efectos laxantes, ensayaron las ftaleínas. En esos trabajos, ellos pudieron demostrar la baja toxicidad de las ftaleínas, su acción laxante —en especial de los derivados tetraclorados— su excreción por la bilis y la rápida eliminación de la sulfufenolftaleína por la orina.

Al advertir la baja toxicidad y rápida eliminación por el riñón de la sulfufenolftaleína, Rowntree y Geraghty decidieron utilizarla para explorar el funcionalismo renal.

En 1910, Geraghty y Rowntree presentaron esta prueba al Congreso de la Asociación Americana de Cirugía Urológica, con detalles de técnica y resultados.

Desde entonces se la conoce con el nombre de prueba de sulfufenolftaleína o prueba de Geraghty y Rowntree.

Es una de las pruebas que ha resistido la acción del tiempo, acreditándose más mediante algunas acertadas modificaciones que han contribuido a facilitar su ejecución y cálculo.

La sulfafenoltaleína o fenolsulfotaleína (F. S. F.), tiene un peso molecular de 354 y un coeficiente de difusión de 0,54. Es inocua aún en inyección endovenosa.

En más de 200 pruebas realizadas en el niño utilizando esta vía no hemos observado fenómenos de intolerancia hasta el presente.

La F. S. F. tiene tendencia a combinarse con las proteínas del plasma y en baja concentración, tal como se encuentra en la prueba corriente, más o menos el 94 % de la parte difusible es excretada por actividad de los túbulos y el resto por ultrafiltración a nivel de los glomérulos.

La difusión a través de una membrana semipermeable demuestra que sólo el 25 al 30 % es libremente difusible.

En la nefrona aislada de la rana viva se ha observado que el tubo proximal elimina la F. S. F. y cuando esta sustancia es agregada al medio de cultivo de fetos humanos de tres meses y medio, solamente el epitelio del tubo proximal la excreta mientras el epitelio de los otros segmentos permanece inactivo.

Por otra parte, Richards demostró la presencia de la F. S. F. en la orina glomerular de rana y otros investigadores observaron por transiluminación que los glomérulos del mismo animal ofrecían un tinte rosado después de inyectar esa sustancia o que en las mismas condiciones de observación, es más claramente visible ese tinte en los tubos proximales correspondientes a glomérulos inactivos, hecho que resulta explicable si se tiene en cuenta que el filtrado de un glomérulo activo arrastra con rapidez el colorante del túbulo.

La excreción de la F. S. F. es independiente de la diuresis, pero en caso de marcada oliguria la prueba carece de valor, puesto que una apreciable cantidad del colorante queda retenida en las vías excretoras.

La depuración plasmática de la F. S. F. es de 400 cm<sup>3</sup> en el hombre normal; en el sujeto floridzinado mantiénese este valor.

A este respecto dice Orias: "...la depuración plasmática para el rojo de fenol, es, para concentraciones en plasma por debajo de 1 mg %, más de tres veces mayor que la de la inulina, resultando evidente que para su eliminación renal los túbulos deben contribuir con una copiosa excreción de la sustancia. Al aumentar el nivel plasmático de la fenolsulfoneftaleína la relación de su depuración con el de la inulina tiende a disminuir, indicando esto que en esas condiciones es cada vez mayor la fracción de colorante que se elimina por filtración glomerular".

Ahora bien; se sabe que al realizar la prueba de la F. S. F. se pueden cometer numerosos errores dependientes ora de la diferente marca del colorante usado por el médico y el laboratorista; ora de su enveje-

cimiento; ya de la forma de preparar la solución y del volumen a inyectar o de las características de la orina sometida al análisis; otras veces de la alcalinización y de la forma de preparar el testigo.

Precisamente, para reducir al mínimo los errores, Mácola propuso algunas modificaciones en su trabajo "Sobre la técnica de valoración de la fenolsulfotaleína, en la prueba funcional de Geraghty y Rowntree".

Después de varios años de realizar dicha técnica, hemos creído oportuno introducirle algunas modificaciones con el objeto de facilitar la ejecución de la misma y el cálculo de los resultados, aún por parte de los laboratoristas o médicos menos experimentados, acompañando tablas orientadoras de las cantidades de orina y colorante que deben emplearse, así como también fórmulas que abrevian y simplifican el cálculo ("Modificaciones a la técnica de Mácola, en la prueba funcional de Geraghty y Rowntree", Berardo A. Mácola y Carmelo Fazio C., cuya parte fundamental fué publicada en "American Journal of Clinical Pathology", vol. XV, 11 de noviembre de 1945).

Como el trabajo de Mácola y Fazio fué muy poco difundido, creemos indispensable transcribir en éste la parte fundamental del mismo, que es la siguiente:

"**TÉCNICA PROPUESTA:** Por las razones expresadas anteriormente, creo que se reducen considerablemente los errores de esta prueba funcional si se procede en la forma que se indica a continuación:

"1º *Preparación de la solución de F. S. F.:* Prepárese en un matraz de ml. 500, disolviendo g 0,75 de F. S. F. (p. a.), con ml 1,05 de solución 2 normal de NaOH, ayudado por solución al 0,75 % de Na Cl; agregar luego ml 0,19 más de NaOH 2 normal y completar con la solución de NaCl a ml 500. Llenar ampollas que contengan ml 6, cerrar a la lámpara y esterilizar por tindalización a B. M. hirviendo. Conservar en la oscuridad.

"2º *Extracción de la orina:* Désele a tomar al paciente ml 250 de agua, aproximadamente, y a continuación extráigase por medio de una sonda, toda la orina de la vejiga que se guardará en un recipiente para utilizarla en la preparación del testigo (muestra I).

"3º *Inyección del colorante:* Con una jeringa de ml 5, seca, bien calibrada, de graduación larga y con una aguja colocada, tómesese la solución de F. S. F. y enrásese a ml 4. Punciónese la vena y cuando se note que la sangre comienza a fluir en la jeringa, inyéctese lentamente el colorante y anótese la hora. Al final de la inyección no se aspire sangre para volverla a inyectar, pues debe quedar en la aguja la misma cantidad de solución que existía en exceso sobre los ml 4 antes de inyectar. El resto de solución que queda en la ampolla, guárdese tapado, para preparar el testigo (solución tipo).

"4º *Obtención de los problemas:* Exactamente después de una hora de la inyección o de 15 minutos en la prueba rápida de Pasteru Vallery Radot, Delafontaine, Israel y Porge, se sondea nuevamente al enfermo, extrayendo toda la orina vesical, que se medirá esmeradamente (muestra II), y al cabo de la segunda hora se procederá en igual forma (muestra III).

"5º *Preparación del testigo:* Colóquese en dos matraces aforados (1

y 2), de ml 100 de capacidad, ml 10 en cada uno de la orina del enfermo previa a la inyección (muestra I). Agréguese luego al N° 1, ml 0,60 (equivalente a mg 0,9 de F. S. F.) y al N° 2, ml 1 (equivalente a mg 1,50 de F. S. F.) de la solución del colorante inyectado (que sobró en la ampolla después de inyectar). Alcalinícese a ambos con ml 1 de NaOH al 20 %, agítese y complétese el volumen con agua destilada.

“6° *Preparación de los problemas*: Prepárense como los testigos, utilizando las muestras II y III respectivamente, pero sin agregar el colorante, pues lo debe contener y es lo que vamos a valorar.

“7° *Lecturas colorimétricas*: Si las soluciones testigos y problemas resultan turbias, centrifúguense, utilizando para la colorimetría el testigo que más se aproxime a los problemas o preparando uno nuevo con menor cantidad de colorante si fueran demasiado coloreados con respecto a los problemas.

Si después de centrifugar los líquidos, quedan lípidos, háganse dos o tres lecturas con espesores entre 15 y 25 mm y si quedan turbios u opalescentes (bacteriuria), hágase igual número de lecturas, pero en espesores entre 3 y 15 mm.

“*Conclusiones*: De acuerdo a los factores que son causa de error en la valoración de la fenolsulftaleína, en la prueba funcional de Geraghty y Rowntree, como lo hemos visto en la discusión, creo: 1° que la nueva técnica propuesta evita o por lo menos reduce en un grado tal los errores, que hace a la valoración prácticamente aceptable; 2° que la técnica no se complica y sí por el contrario, resulta más cómoda la preparación del testigo por parte del laboratorista obteniendo testigos y problemas teórica y prácticamente comparables entre sí”.

Acabamos de transcribir la parte fundamental del trabajo de Mácola. Ahora bien, teniendo en cuenta que la cantidad de orina eliminada en la primera y segunda hora de la prueba suele variar considerablemente de un paciente a otro y teniendo en cuenta también, que de dicho volumen depende su concentración en colorante, además de las condiciones fisiopatológicas del riñón, nos hemos visto precisados a hacer variar las cantidades de orina y colorante que deben emplearse, tanto para preparar las soluciones testigos como las soluciones problemas.

En las tablas 1 y 2 indicamos las cantidades de orina y colorante que deben emplearse según el volumen de orina emitida en la primera y segunda hora de la prueba.

Si la cantidad de orina eliminada no coincidiera exactamente con las cantidades que figuran en la columna respectiva, trabájese con las cifras del volumen más próximo, reemplazando en la fórmula la cantidad indicada por la verdadera cantidad eliminada.

Por ejemplo: supongamos que la cantidad de orina eliminada sea ml 185 para la primera hora y ml 68 para la segunda hora. Buscamos en la columna de orina eliminada (para la primera hora) y elegimos el número 180 ó también el 190. Si elegimos el 180, tomaremos las cantidades de orina y colorante indicados para dicho número, reemplazando en la fórmula final 180 por 185, es decir, que para el testigo

TABLA 1

TABLA PARA LA PREPARACION DE LOS PROBLEMAS, LOS TESTIGOS, Y PARA EL CALCULO DE LAS CANTIDADES DE COLORANTE ELIMINADO EN LA PRIMERA HORA

ml. de orina eliminada	ml. de orina que conviene usar	Cantidades aconsej. para la preparac. del testigo		Fórmulas que debe usarse		
		ml. de orina previa a la prueba	ml. de solución del colorante	ml. de colorante eliminado	Porciento de colorante eliminado	
40	6,0	6,0	0,30	$0,45 \times 40 \times Hs$		
				$6 \times Ht$		
50	7,5	7,5	0,30	$0,45 \times 50 \times Hs$		
				$7,5 \times Ht$		
60	9,0	9,0	0,30	$0,45 \times 60 \times Hs$		
				$9 \times Ht$		
70	10,5	10,5	0,30	$0,45 \times 70 \times Hs$		
				$10,5 \times Ht$		
80	12,0	12,0	0,30	$0,45 \times 80 \times Hs$		
				$12 \times Ht$		
90	13,5	13,5	0,30	$0,45 \times 90 \times Hs$		
				$13,5 \times Ht$		
100	15,0	15,0	0,30	$0,45 \times 100 \times Hs$		
				$15 \times Ht$		
110	16,5	16,5	0,30	$0,45 \times 110 \times Hs$		
				$16,5 \times Ht$		
120	18,0	18,0	0,30	$0,45 \times 120 \times Hs$		
				$18 \times Ht$		
130	19,5	19,5	0,30	$0,45 \times 130 \times Hs$		
				$19,5 \times Ht$		
140	21,0	21,0	0,30	$0,45 \times 140 \times Hs$		
				$21 \times Ht$		
150	22,5	22,5	0,30	$0,45 \times 150 \times Hs$		
				$22,5 \times Ht$		
160	24,0	24,0	0,30	$0,45 \times 160 \times Hs$		
				$24 \times Ht$		
170	25,5	25,5	0,30	$0,45 \times 170 \times Hs$		
				$25,5 \times Ht$		
180	27,0	27,0	0,30	$0,45 \times 180 \times Hs$	$3 \times Hs$	$30 \times Hs$
				$27 \times Ht$	Ht	Ht
190	28,5	28,5	0,30	$0,45 \times 190 \times Hs$		
				$28,5 \times Ht$		

200	30,0	30,0	0,30	$0,45 \times 200 \times H_s$ $30 \times H_t$
210	31,5	31,5	0,30	$0,45 \times 210 \times H_s$ $31,5 \times H_t$
220	33,0	33,0	0,30	$0,45 \times 220 \times H_s$ $33 \times H_t$
230	34,5	34,5	0,30	$0,45 \times 230 \times H_s$ $34,5 \times H_t$
240	36,0	36,0	0,30	$0,45 \times 240 \times H_s$ $36 \times H_t$
250	37,5	37,5	0,30	$0,45 \times 250 \times H_s$ $37,5 \times H_t$
260	39,0	39,0	0,30	$0,45 \times 260 \times H_s$ $39 \times H_t$
270	40,5	40,5	0,30	$0,45 \times 270 \times H_s$ $40,5 \times H_t$
280	42,0	42,0	0,30	$0,45 \times 280 \times H_s$ $42 \times H_t$
290	43,5	43,5	0,30	$0,45 \times 290 \times H_s$ $43,5 \times H_t$
300	45,0	45,0	0,30	$0,45 \times 300 \times H_s$ $45 \times H_t$
310	46,5	46,5	0,30	$0,45 \times 310 \times H_s$ $46,5 \times H_t$
320	40,0	40,0	0,25	$0,375 \times 320 \times H_s$ $40 \times H_t$
330	41,25	41,25	0,25	$0,375 \times 330 \times H_s$ $41,25 \times H_t$
340	42,5	42,5	0,25	$0,375 \times 340 \times H_s$ $42,5 \times H_t$
350	43,75	43,75	0,25	$0,375 \times 350 \times H_s$ $43,75 \times H_t$
360	45,0	45,0	0,25	$0,375 \times 360 \times H_s$ $45 \times H_t$

\* Hs = Lectura del testigo.  
Ht = Lectura del problema.  
0,45 = mg. P. S. P. en ml. 0,30 de  
solución del colorante.

40 = Cantidad de orina eliminada.  
6 = Cantidad de orina empleada.

TABLA PARA LA PREPARACION DE LOS PROBLEMAS, LOS TESTIGOS Y PARA EL CALCULO DE LAS CANTIDADES DE COLORANTE EN LA SEGUNDA HORA

ml. de orina eliminada	ml. de orina que conviene usar	Cantidades aconsej. para la preparac. del testigo		Fórmulas que debe usarse		
		ml. de orina previa a la prueba	ml. de solución del colorante	ml. de colorante eliminado	Porciento de colorante eliminado	
40	10,0	10,0	0,10	$0,15 \times 40 \times Hs$		
				$10 \times Ht$		
50	12,5	12,5	0,10	$0,15 \times 50 \times Hs$		
				$12,5 \times Ht$		
60	15,0	15,0	0,10	$0,15 \times 60 \times Hs$		
				$15 \times Ht$		
70	17,5	17,5	0,10	$0,15 \times 70 \times Hs$		
				$17,5 \times Ht$		
80	20,0	20,0	0,10	$0,15 \times 80 \times Hs$		
				$20 \times Ht$		
90	22,5	22,5	0,10	$0,15 \times 90 \times Hs$		
				$22,5 \times Ht$		
100	25,0	25,0	0,10	$0,15 \times 100 \times Hs$		
				$25 \times Ht$		
110	27,5	27,5	0,10	$0,15 \times 110 \times Hs$	$0,6 \times Hs$	$10 \times Hs$
				$27,5 \times Ht$	Ht	Ht
120	30,0	30,0	0,10	$0,15 \times 120 \times Hs$		
				$30 \times Ht$		
130	32,5	32,5	0,10	$0,15 \times 130 \times Hs$		
				$32,5 \times Ht$		
140	35,0	35,0	0,10	$0,15 \times 140 \times Hs$		
				$35 \times Ht$		
150	37,5	37,5	0,10	$0,15 \times 150 \times Hs$		
				$37,5 \times Ht$		
160	40,0	40,0	0,10	$0,15 \times 160 \times Hs$		
				$40 \times Ht$		
170	42,5	42,5	0,10	$0,15 \times 170 \times Hs$		
				$42,5 \times Ht$		
180	45,0	45,0	0,10	$0,15 \times 180 \times Hs$		
				$45 \times Ht$		
190	47,5	47,5	0,10	$0,15 \times 190 \times Hs$		
				$47,5 \times Ht$		
200	50,0	50,0	0,10	$0,15 \times 200 \times Hs$		
				$50 \times Ht$		

usaremos ml 27 de orina previa o muestra I con ml 0,30 de solución remanente de colorante y el problema lo prepararemos con ml 27 de la orina eliminada en la primera hora. La fórmula será:

$$\frac{0,45 \times 185 \times At}{27 \times Ap}$$

Si en lugar de legir el número 180 hubiéramos elegido el 190, tendríamos que haber preparado el testigo con ml 28,50 de orina previa y ml 0,30 de colorante remanente. Para el problema deberíamos haber tomado ml 28,50 de la orina eliminada y para el cálculo deberíamos haber empleado la siguiente fórmula:

$$\frac{0,45 \times 185 \times At}{28,5 \times Ap}$$

Para la segunda hora procedemos en forma análoga: supongamos que ha eliminado ml 68 de orina. Buscamos en la primera columna y elegimos el número 70 que es el más próximo a 68 de orina. Preparamos el testigo utilizando las cantidades dadas para 70, es decir, ml 17,50 de orina previa y ml 0,10 de colorante remanente y para el problema utilizamos ml 17,50 de orina.

Para el cálculo utilizamos la misma fórmula pero reemplazando 70 por 68 o sea:

$$\frac{0,15 \times 68 \times At}{17,5 \times Ap}$$

Cuando por cualquier circunstancia no sea posible efectuar la valoración de la sulfufenoltaleína (fenolsulfoftaleína o F. S. F.), en la orina recientemente emitida y deba ésta conservarse, se aconseja hacerlo agregándole pequeñas cantidades de ácido ortofosfórico.

Según diversos autores, es preciso tener en cuenta que deben rechazarse todas aquellas pruebas en que tanto en la primera como en la segunda hora, se eliminen cantidades de orina menores a ml 40.

Para expresar el resultado de la prueba, acostumbramos emplear la siguiente forma:

Colorante inyectado .....	= mg 6,000	≡ 100 %
„ eliminado en la 1ª hora ..	= mg A	≡ C „
„ „ „ 2ª hora ..	= mg B	≡ D „
„ total eliminado ....	= mg A + B	≡ C + D %

#### INTERPRETACION DE LOS RESULTADOS

Si la prueba se realiza inyectando por vía intramuscular el colorante (recomiéndase elegir la masa lumbar), una persona adulta y normal elimina del 40 al 60 % de la sustancia en la primera hora y

# -- Prueba Funcional de la Sulfafenoltaleina --

Técnica Mácola-Fazio

## Para la orina de la Primera Hora

Volumen de orina eliminada (cc)	C.c. de orina que conviene emplear	Conviene preparar testigo con:		Colorante eliminado en la 1ª Hora	
		Orina Previa	Colorante Remanente	Expresado en mgrs.	Expresado en %
40	6,00	6,00	0,30	0,45 x 40 x At 6 x Ap	
50	7,50	7,50	0,30	0,45 x 50 x At 7,50 x Ap	
60	9,00	9,00	0,30	0,45 x 60 x At 9 x Ap	
70	10,50	10,50	0,30	0,45 x 70 x At 10,50 x Ap	
80	12,00	12,00	0,30	0,45 x 80 x At 12 x Ap	
90	13,50	13,50	0,30	0,45 x 90 x At 13,50 x Ap	
100	15,00	15,00	0,30	0,45 x 100 x At 15 x Ap	
110	16,50	16,50	0,30	0,45 x 110 x At 16,50 x Ap	
120	18,00	18,00	0,30	0,45 x 120 x At 18 x Ap	
130	19,50	19,50	0,30	0,45 x 130 x At 19,50 x Ap	
140	21,00	21,00	0,30	0,45 x 140 x At 21,00 x Ap	
150	22,50	22,50	0,30	0,45 x 150 x At 22,50 x Ap	
160	24,00	24,00	0,30	0,45 x 160 x At 24 x Ap	
170	25,50	25,50	0,30	0,45 x 170 x At 25,50 x Ap	
180	27,00	27,00	0,30	0,45 x 180 x At 27 x Ap	
190	28,50	28,50	0,30	0,45 x 190 x At 28,50 x Ap	
200	30,00	30,00	0,30	0,45 x 200 x At 30 x Ap	3 At Ap
210	31,50	31,50	0,30	0,45 x 210 x At 31,50 x Ap	50 At Ap
220	33,00	33,00	0,30	0,45 x 220 x At 33 x Ap	
230	34,50	34,50	0,30	0,45 x 230 x At 34,50 x Ap	
240	36,00	36,00	0,30	0,45 x 240 x At 36 x Ap	
250	37,50	37,50	0,30	0,45 x 250 x At 37,50 x Ap	
260	39,00	39,00	0,30	0,45 x 260 x At 39 x Ap	
270	40,50	40,50	0,30	0,45 x 270 x At 40,50 x Ap	
280	42,00	42,00	0,30	0,45 x 280 x At 42 x Ap	
290	43,50	43,50	0,30	0,45 x 290 x At 43,50 x Ap	
300	45,00	45,00	0,30	0,45 x 300 x At 45 x Ap	
310	46,50	46,50	0,30	0,45 x 310 x At 46,50 x Ap	
320	40,00	40,00	0,25	0,375 x 320 x At 40 x Ap	
330	41,25	41,25	0,25	0,375 x 330 x At 41,25 x Ap	
340	42,50	42,50	0,25	0,375 x 340 x At 42,50 x Ap	
350	43,75	43,75	0,25	0,375 x 350 x At 43,75 x Ap	
360	45,00	45,00	0,25	0,375 x 360 x At 45 x Ap	

## Para la orina de la Segunda Hora

Volumen de orina eliminada (cc)	C.c. de orina que conviene emplear	Conviene preparar testigo con:		Colorante eliminado en la 2ª Hora	
		Orina Previa	Colorante Remanente	Expresado en mgrs.	Expresado en %
40	10,00	10,00	0,10	0,15 x 40 x At 10 x Ap	
50	12,50	12,50	0,10	0,15 x 50 x At 12,50 x Ap	
60	15,00	15,00	0,10	0,15 x 60 x At 15 x Ap	
70	17,50	17,50	0,10	0,15 x 70 x At 17,50 x Ap	
80	20,00	20,00	0,10	0,15 x 80 x At 20 x Ap	
90	22,50	22,50	0,10	0,15 x 90 x At 22,50 x Ap	
100	25,00	25,00	0,10	0,15 x 100 x At 25 x Ap	
110	27,50	27,50	0,10	0,15 x 110 x At 27,50 x Ap	
120	30,00	30,00	0,10	0,15 x 120 x At 30 x Ap	0,6 At Ap
130	32,50	32,50	0,10	0,15 x 130 x At 32,50 x Ap	10 At Ap
140	35,00	35,00	0,10	0,15 x 140 x At 35 x Ap	
150	37,50	37,50	0,10	0,15 x 150 x At 37,50 x Ap	
160	40,00	40,00	0,10	0,15 x 160 x At 40 x Ap	
170	42,50	42,50	0,10	0,15 x 170 x At 42,50 x Ap	
180	45,00	45,00	0,10	0,15 x 180 x At 45 x Ap	
190	47,50	47,50	0,10	0,15 x 190 x At 47,50 x Ap	
200	50,00	50,00	0,10	0,15 x 200 x At 50 x Ap	

### RESUMEN

Paciente en ayunas.-Vaciar la vejiga y conservar esta orina "previa".\* Inyectar cc. 4 de colorante, conteniendo mgrs 6 de sulfafenoltaleina, y conservar el resto (Para preparar el testigo) A la hora extraer toda la orina y anotar el volumen, rotulando "Primera Hora".- A las dos horas extraer nuevamente toda la orina, anotar el volumen y rotular "Segunda Hora"

En probetas de cien c.c. (con tapa), preparar el testigo y el problema de acuerdo a las cantidades que indica el cuadro.- Agregar cc. 1 de hidróxido sódico al 20 % y completar con agua hasta cc. 100.- Centrifugar si se observa turbidez.- Colorimetría.-

#### Para informar:

Colorante inyectado = mgr 6,00 = 100 %  
 Colorante eliminado en la 1ª hora = mgr A = C %  
 Colorante eliminado en la 2ª hora = mgr B = D %  
 Colorante total eliminado = mgr A+B = C+D %

**Nota:** Si la cantidad de orina eliminada no coincidiera con las cantidades que figuran en la columna respectiva, trabajáse con las cifras del volumen más próximo, reemplazando en la fórmula la cantidad indicada por la verdadera cantidad eliminada.- Ejm.: Cantidad eliminada cc. 68.- Trabajáse con las cifras correspondientes a 70 y para el cálculo utilícese la misma fórmula, pero reemplazando 70 por 68.-

\* Hacerle beber c.c. 250 de agua.-

del 20 al 25 % en la segunda hora, con un total para las dos horas del 60 al 85 %.

Pero si la inyección es intravenosa, la eliminación es algo mayor para algunos autores (por en cima del 70 %).

Si el sujeto permanece en cama la excreción de la F. S. F. es de un 10 al 13 % mayor que si estuviera levantado.

En los ancianos ordinariamente la eliminación no suele exceder al 50 % en las dos horas.

Los niños tienden a eliminar más rápidamente el colorante, proporcionando valores más elevados.

A veces suele tener importancia el estudio del ritmo de eliminación; en condiciones normales se han encontrado los siguientes valores:

Aparición del colorante .....	t. m.	8 minutos
Eliminación en la 1ª media hora .....		40 %
Eliminación en la 2ª media hora .....		16 „
Eliminación en la 3ª media hora .....		9 „

Vallery Radot y colaboradores encontraron que si después de la inyección endovenosa se elimina el 25 % o más en los primeros 15 minutos, la eliminación resultará normal a la hora o en períodos más prolongados.

Pasemos ahora a la segunda prueba realizada simultáneamente con la anterior.

#### UREA CLEARANCE TEST O DEPURACION PLASMATICA DE LA UREA

Esta prueba pertenece al grupo de las que se funda en el estudio comparativo de la concentración simultánea en sangre y orina de una sustancia propia del organismo y de fácil determinación cuantitativa.

En 1892, Dresser inició este género de estudios al medir la simultánea concentración de una sustancia determinada en sangre y orina con el objeto de evaluar el trabajo osmótico del riñón.

Doce años después, Grehant intentó el estudio de la función renal comparando la concentración de la urea en sangre y orina en un momento dado, pero su método cayó en el olvido.

En 1920, Ambard y colaboradores utilizaron el mismo principio con respecto a la urea y cloruros, dos sustancias de fácil dosaje y como resultado de sus observaciones formularon las conocidas primera y segunda ley, sintetizadas en la tercera ley, dándole la siguiente expresión matemática:

$$\sqrt{\frac{Ur}{D \times \sqrt{\frac{C}{5}}}} = K$$

La constante ( $K$ ) de esta ecuación fué llamada constante ureosecretora o constante de Ambard.

Su valor normal fué establecido en 0,07 y sus descubridores la consideraron como un procedimiento práctico para la exploración funcional del riñón. En caso de insuficiencia renal avanzada esta constante aumentaría hasta por encima de la unidad.

Sin embargo, pronto se le opusieron fundadas críticas con respecto a su validez general. Y así, Maclean señaló que la constante ureosecretora no constituye un buen índice de la insuficiencia renal precoz al notar en la expresión matemática de la tercera ley que el factor con mucho, más importante en el valor de  $K$  es la urea en sangre, mientras que sólo entra en juego como denominador la raíz cuadrada de  $R$  (urea en orina), y la raíz cuarta de  $C$  (concentración de urea en orina).

Por otra parte, varios autores no pudieron verificar o confirmar las leyes de Ambard, encontrando que cuando el volumen de orina es abundante, la cantidad de urea excretada resulta simplemente proporcional a la concentración de urea en sangre.

Tampoco pudo ser confirmada la segunda ley que dice que cuando la concentración de urea en sangre es constante, la cantidad de urea excretada varía inversamente a la raíz cuadrada de la concentración de urea en la orina.

Por el contrario, Austin, Stillman y Van Slyke observaron que la cantidad de urea excretada varía en proporción a la raíz cuadrada del volumen de orina y demostraron que esta relación es válida únicamente cuando el volumen de orina se encuentra por debajo de *dos centímetros cúbicos por minuto*.

Por encima de  $2 \text{ cm}^3$  (llamado "límite de aumento"), la excreción de urea se encuentra al máximo y es directamente proporcional a la concentración de urea en sangre.

Se entiende por "clearance test" o aclaramiento o depuración plasmática de una sustancia propia o extraña al organismo, a la cantidad de plasma expresada en centímetros cúbicos que es liberada o privada de dicha sustancia en *un minuto* de funcionamiento renal o también, con otras palabras, al volumen de plasma que contiene la cantidad de una sustancia que es excretada por la orina en la unidad de tiempo (un minuto).

Desde los estudios de Van Slyke y colaboradores, las pruebas de depuración plasmática se consideran de primordial importancia para el estudio del funcionalismo renal en el sujeto sano o en el enfermo.

Por otra parte, el estudio comparativo de la depuración plasmática de la *inulina* (glucósido obtenido del tubérculo de las dahlias, con un peso molecular de 5.000, que no es metabolizado ni retenido por el glomérulo o reabsorbido en los túbulos), con las depuraciones de otras sustancias en el sujeto normal y en el floridzinado, aportó datos indirectos

de inestimable valor con respecto al comportamiento de la nefrona humana frente a dichas sustancias.

Sobre la depuración plasmática de la urea, Fishberg expresa:

“Para el clínico, la gran significación del concepto de “clearance” reside en que Van Slyke y colaboradores han demostrado que: 1º en estado de salud la “urea clearance test” es una constante aproximativa que puede ser calculada por medio de tres variables de fácil mesuración: concentración de urea en sangre, volumen de orina y cantidad de urea en orina.

“2º En sujetos con función renal deficiente, la interrelación entre concentración ureica de la sangre, volumen de orina y concentración de urea en orina es la misma que en estado de salud.

“Por tanto, en caso de insuficiencia renal, la depuración plasmática de la urea puede calcularse con la misma fórmula que en estado de salud.

“3º En caso de empeoramiento de la función renal, la depuración plasmática de la urea disminuye en proporción al déficit del funcionamiento renal”.

Conocidos los tres datos: cantidad de urea en sangre, por ciento (P), volumen de orina eliminada en *un minuto* (V) y cantidad de urea en orina, por ciento (U), se calcula la cantidad de urea excretada en un minuto de funcionamiento de los riñones. Una vez obtenido este dato, por medio de una operación de regla de tres simple, conociendo la concentración de urea en sangre, se determina con facilidad en qué cantidad de plasma estaba contenida aquella cantidad de urea excretada en un minuto.

En esta forma fué establecida la fórmula general de la depuración plasmática:

$$\text{dep. plasmática de la urea:} = \frac{U \times V}{P}$$

En el hombre, la depuración plasmática de la urea varía de acuerdo con la velocidad de formación de la orina.

Como vimos anteriormente, los trabajos de Austin, Stillman y Van Slyke demuestran que la cantidad de urea excretada se encuentra al máximo cuando el volumen de orina por minuto es de *dos centímetros cúbicos* o más y es directamente proporcional a la concentración de urea en sangre. En este caso, la depuración plasmática se denomina *máxima* y su fórmula es la general.

Pero si el volumen de orina se encuentra por debajo de *dos centímetros cúbicos* por minuto, entonces la cantidad de urea excretada varía en proporción a la raíz cuadrada del volumen de orina. En este caso la depuración denomínase *standard* y le corresponde la fórmula:

$$\text{dep. plasmática standard:} = \frac{U \times \sqrt{V}}{P}$$

En caso de encontrar volúmenes de orina muy reducidos (menos de 0,3 cm<sup>3</sup>), Chesley observó que la proporcionalidad entre la cantidad de urea excretada y la raíz cuadrada del volumen de orina no se mantiene más, resultando que la depuración standard calculada según la fórmula ya dada es demasiado baja. Sus observaciones señalan que en tal caso la orina se concentra al máximo y que la excreción de urea varía directamente con el volumen de orina, debiéndose aplicar por consiguiente la fórmula de la depuración máxima.

Moeller, Mc Intosch y Van Slyke encontraron que el valor promedio de la depuración plasmática máxima para la urea es de 75 cm<sup>3</sup> en el sujeto adulto y normal (límites entre 64 y 99 cm<sup>3</sup>), y el de la depuración standard, de 34 cm<sup>3</sup> (límites entre 40 y 68 cm<sup>3</sup>).

Como es costumbre en clínica expresar los resultados en porcentajes de lo normal, para calcular este valor se establecerán las siguientes proporciones, considerando que 75 representa el 100 % para la depuración máxima y 34 el 100 % para la depuración standard:

*Depuración máxima*: 75 : 100 : depuración encontrada (A) : X.  
de donde

$$X = \frac{A \times 100}{75};$$

en la práctica, basta multiplicar el valor de la depuración encontrada por 1,33 (cuociente de 100/75).

Para la depuración standard, "mutatis mutandi"; por tanto, el porcentaje de lo normal se obtendrá multiplicando la depuración encontrada por 1,85 (cuociente de 100/54).

En los niños con peso inferior a 30 kilogramos es necesario efectuar una corrección y para ello se multiplicará por el cuociente de 1,73/S (S representa la superficie corporal del niño en estudio). Los resultados así obtenidos resultan concordantes con aquellos que se encuentran en las personas adultas.

Para el cálculo de la superficie corporal en los niños, hemos utilizado el ábaco de Hannon, realizado según la fórmula de Du Bois y Du Bois (Eugene F. Du Bois: "Basal metabolism in health and disease". Lea & Febiger. Philadelphia, 1946).

Schoental, Lurie y Kelly observaron que las fórmulas de la depuración plasmática de la urea resultan también válidas para los lactantes.

Resumiendo, la fórmula que deberá aplicarse en los niños para la depuración máxima (volúmenes de orina por encima de 2 cm<sup>3</sup> y por debajo de 0,35 cm<sup>3</sup>), es:

$$\text{Depuración máxima} = 1,33 \times \frac{U \times \frac{V \times 1,73}{S}}{P}$$

Para volúmenes de orina comprendidos entre 0,35 y 2 cm<sup>3</sup>, se aplicará la siguiente fórmula:

$$\text{Depuración standard} = 1,85 \times \frac{U \times \sqrt{V \times \frac{1,73}{S}}}{P}$$

Con el objeto de facilitar el cálculo cuando se tenga que aplicar la fórmula de la depuración standard, damos a continuación los valores de las raíces cuadradas de los números comprendidos entre 0,4 y 2:

c. c. por minuto	raíz cuadrada	c. c. por minuto	raíz cuadrada
0,4	0,63	1,3	1,14
0,5	0,71	1,4	1,18
0,6	0,78	1,5	1,23
0,7	0,84	1,6	1,27
0,8	0,89	1,7	1,30
0,9	0,95	1,8	1,34
1,0	1,00	1,9	1,38
1,1	1,05	2,0	1,42
1,2	1,10	—	—

#### MODUS OPERANDI

Para realizar la exploración funcional del riñón mediante las pruebas simultáneas de la F. S. F. y la depuración plasmática de la urea, aconsejamos proceder en la siguiente forma:

El día de las vísperas examínese cuidadosamente al niño; búsquense antecedentes de sudoración profusa, diarrea o vómitos; invéstiguense signos de insuficiencia circulatoria central o de cirrosis hepática, con el objeto de eliminar las causas de error de orden extrarrenal.

El mismo día comuníquese al laboratorio la intención de realizar la prueba y ordénese a la enfermera de turno que tenga lista la bandeja con los siguientes elementos que se necesitarán:

Una jeringa de ml 5, seca, bien calibrada y con una marca a los ml 4, sumándose el líquido que queda en la aguja colocada a la misma; una ampolleta con el colorante; tela adhesiva para cerrar la ampolleta una vez abierta; un juego de sondas vesicales (de goma y semirrígidas); tres frascos de vidrio, comunes, con sus correspondientes etiquetas para numerar (Nº 1, 2 y 3) y escribir el nombre del enfermo, la fecha, cama, sala y volumen de orina (Nº 2 y 3), y una probeta de vidrio, graduada.

Habrà que evitar que el niño realice ejercicios o juegos violentos y se cuidará la calefacción de la sala en el invierno.

El día de la prueba, convendrá que el médico asista con una hora de anticipación a la hora fijada con el objeto de reexaminar al niño, medir la temperatura, pesarle y medir la talla y determinar la presión sanguínea.

En un cuaderno especialmente destinado a ese efecto, escríbanse con letra clara y en forma ordenada los siguientes datos:

Nombre y apellido, edad, número de cama y sala, fecha, temperatura, talla y peso, frecuencia del pulso y de la respiración, presión de la sangre (tres determinaciones con intervalo de un minuto); si se sondeó, hora exacta de iniciación de la prueba y volúmenes de orina eliminados en la primera y en la segunda hora.

En seguida se procederá a sondar y vaciar por completo la vejiga. A este respecto, creemos que no se deberá prescindir del sondaje, aun en el niño, pues repetidas veces hemos observado que después de haber invitado al párvulo a orinar hasta la última gota, al sondarle en seguida hemos obtenido un residuo variable desde 2 hasta 30 cm<sup>3</sup>.

No es fácil intentar una explicación de este hecho real de observación; podría ser quizá conjeturar la producción de un espasmo del esfínter o la posible existencia de una hipertrofia del cuello de la vejiga, afección ésta ya observada tres veces en el Servicio.

Una vez vaciada la vejiga, la orina recogida se guarda en el frasco I; se inyectan en la vena 4 cm<sup>3</sup> de la solución de F. S. F. (equivalentes a mg 6 de sustancia); se le da a beber un vaso de agua (más o menos 200 cm<sup>3</sup>) y se deja colocada la sonda hasta la terminación de la prueba.

A los 55 minutos se extraen 10 cm<sup>3</sup> de sangre para dosar la urea y 5 minutos después, o sea a una hora justa de la iniciación, se cambia el frasco colector colocando el frasco III; se da un segundo vaso con agua y a los 120 minutos exactos se retira la sonda.

Mídanse con cuidado los volúmenes de orina contenidos en los frascos II y III; anótense las cifras en el cuaderno y remítanse al laboratorio, junto con la correspondiente boleta, los frascos I, II y III, la muestra de sangre y el resto del colorante que se guardó en la ampolleta usada.

Si se desea evitar el fracaso de la prueba, el médico o el laboratorista deberá realizar *personalmente* todos los pequeños tiempos o vigilar directamente su ejecución. Como nuestros hospitales no cuentan todavía con personal auxiliar competente y responsable, el médico no puede ni debe confiar en las enfermeras.

Las horas de la mañana, entre 9 y 12, resultan las más adecuadas para realizar las pruebas, ya que en este período resultan menores las variaciones del funcionamiento renal.

El niño estará en ayunas o puede permitírsele un ligero desayuno que no contenga café, por más que Page considera innecesaria esta precaución al observar que la depuración plasmática de la urea no es influenciada por la administración de diuréticos como la cafeína, diuretina o salirgán.

Todas nuestras pruebas fueron realizadas con los niños acostados y en ayunas.

La influencia de la posición es indiferente para el sujeto sano; pero,

en el nefrítico los valores de depuración plasmática de la urea son un 50 % menores cuando el paciente permanece levantado.

Cerca del mediodía —si el laboratorio se encuentra bien organizado— suelen obtenerse en respuesta los siguientes datos:

F. S. F. eliminada en primera hora	= mg	%
"    "    en segunda hora	= mg	"
Total    "    en dos horas	= mg	"
Urea en orina de primera hora	= g	%
"    "    de segunda hora	= " "	"
"    "    sangre	= " "	"
Volumen de orina en la primera hora	= cm <sup>3</sup>	
"    "    en la segunda hora	= cm <sup>3</sup>	

Establézcase luego, la superficie corporal del niño en estudio y conocido el volumen minuto de orina en cada período de una hora, se aplicarán las fórmulas correspondientes.

### RESULTADOS

En un lapso de 10 años hemos realizado ambas pruebas simultáneamente en 89 niños de segunda infancia, afectados de glomérulonefritis difusa; 69 en *Fase I* y 20 en *Fase II*.

Los valores obtenidos figuran en los cuatro gráficos siguientes N<sup>o</sup> 1, 2, 3 y 4).

De su análisis en conjunto, se pueden dar los siguientes resúmenes:

Prueba	Resultado	FASE I		FASE II			
		N.º casos	%	N.º casos	%	N.º casos	%
F. S. F. ...	Subnormal .....	1	± 0,8	1,45	4	± 1,3	20
	Normal .....	18	± 0,7	26,1	6	± 1,1	30
	Supernormal .....	50	± 0,4	72,4	10	± 1,06	50
Dep. úrea ..	Subnormal .....	4	± 0,8	5,8	3	± 1,48	15
	Dudoso (zona de alarma) .....	16	± 0,71	23,2	5	± 1,33	25
	Normal o supernormal	49	± 0,42	71	12	± 1,12	60

Como puede verse, los resultados de ambas pruebas son concordantes, acusando; sin embargo, una mayor sensibilidad la prueba de la depuración ureica (4 resultados subnormales frente a 1 de la F. S. F. y 16 dudosos o en zona de alarma frente a 18 normales, respectivamente, en la *Fase I*).

En la *Fase II*, los resultados concuerdan también.

Ello no obstante, sin negar valor o categoría a estas pruebas, nuestra experiencia nos fuerza a considerarlas como simplemente aproximativas y creemos que un resultado normal o supernormal no autoriza en modo alguno a juzgar o afirmar la curación completa, sobre todo si el niño en estudio registra una cifra de tensión arterial superior a la considerada normal para su edad.



Es la historia de un niño que padecía una forma subaguda de glomerulonefritis, a quien, por error, se le practicó una nefrectomía.

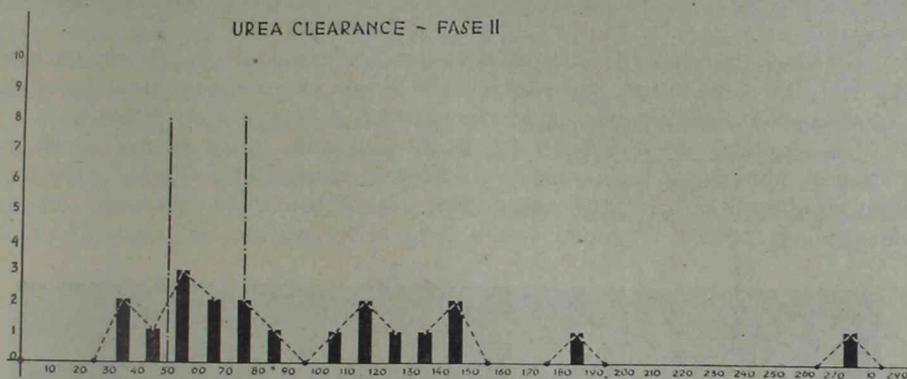


Gráfico N° 3

Correspondiente a 20 niños con glomerulonefritis en Fase II, en quienes realizóse la prueba de la depuración plasmática de la urea

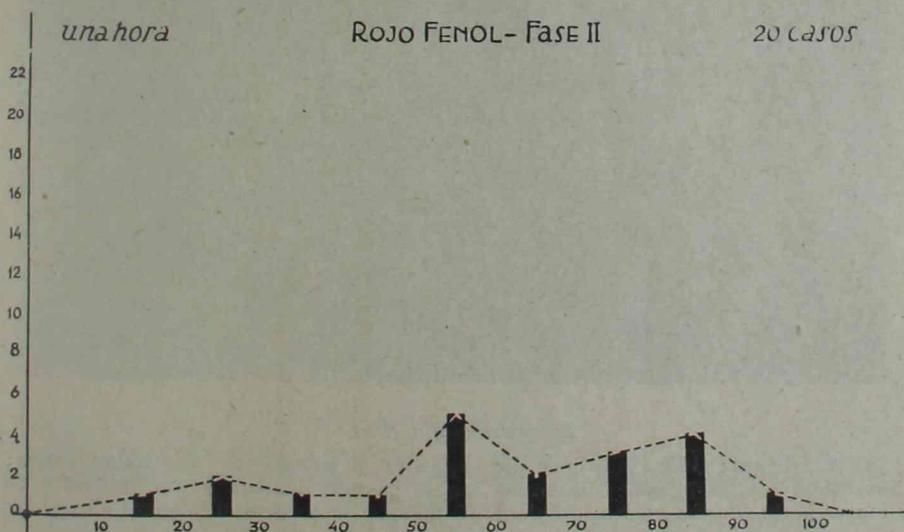


Gráfico N° 4

Correspondiente a la prueba de la F. S. F. practicada en los mismos niños, simultáneamente con la anterior

Angel Rafael L., 10 años. Historia N° 40.783. Biopsia N° 197/1945. Diagnóstico clínico: hipertensión arterial por anomalía de riñón izquierdo; diagnóstico anatómopatológico: glomerulonefritis subaguda.

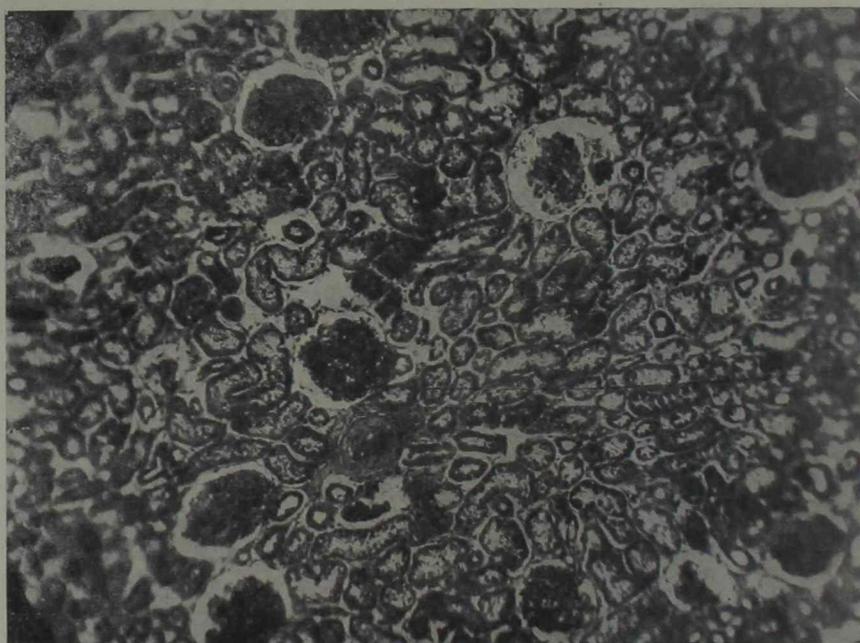
Resumen clínico:

Residía en Huerta Grande, provincia de Córdoba, e ingresó a nuestra sala el 7-VI-1945. Abuela paterna muerta a los 42 años de edad por afec-

ción cardíaca. Padebió sarampión a los 3 años; coqueluche complicada al año siguiente y *piodermitis* repetidas. Seis meses antes de su ingreso se quejó de cefaleas, dolores abdominales, malestar general, trastornos visuales (más en ojo derecho) y vómitos frecuentes. Fué atendido en la Capital Federal y tratado con dieta sin sal y a base de frutas y verduras, mejorando bastante.

Por sus trastornos visuales en aumento, concurre al consultorio de ojos del Hospital Español de esta ciudad; allí le descubren serias alteraciones en fondo de ojo, aconsejando su internación en el Hospital de Niños.

Al ingresar, presentó buen estado de nutrición, ligero edema en extremidades inferiores y ojos saltones. Dientes en perfecto estado, yugulares ingurgitadas, área cardíaca agrandada, arco ventricular izquierdo redondeado; aorta densa y grande (rayos X); reforzamiento del segundo ruido



Fotomicrografía N° 1

A. R. L., biopsia 197/1945, mediano aumento y método de Rosenbusch-eosina: *Glomerulonefritis subaguda*. Glomerulos con la cápsula dilatada y con secreción, en su mayor parte con sus núcleos proliferados; también se encuentran algunos glomerulos hialinos

en foco aórtico; presión sanguínea 235/150; borde inferior de hígado rebasando tres centímetros; reflejos tendinosos vivos y psiquismo despejado.

Examen de orina: Densidad 1021, rastros de albúmina y algunos hemátis. Dosaje de urea en sangre: 0,45 g %; eritrosedimentación: Katz, 3,25; Wassermann y Kahn, negativas; Mantoux al 1 por mil, tres cruces; metabolismo basal, más 1 %.

Fondo de ojo: "Pequeño edema papilar y discreto edema retiniano del polo posterior; numerosísimas manchas blancas de exudado y algunas hemorragias; algunas arterias retinianas con franco ensanchamiento del reflejo central y marcada desigualdad de calibre; algunas arterias parcialmente

englobadas, en su trayecto peripapilar, en el edema descrito; venas retinianas de aspecto normal. No se observan entrecruzamientos arteriovenosos fuera de los límites del edema" (Dr. Yadarola).

Examen humoral: calcio, 0,0101; sodio, 0,0731; potasio, 0,0463; cloro globular (en clor. de sodio), 0,235; íd. plasmático, 0,525; relación cloro glob./cloro plasmático, 0,456; proteínas totales, 7,81 %; serina, 3,502; globulinas 4,313; relación cloro plasm. serina/globulina, 0,81; nitrógeno no proteico, 0,479; colesterol, 1,15 %.

Radiografía de pulmones: Nódulos calcificados en lóbulo inferior e hilio derecho. Electrocardiograma: taquicardia sinusal; trastornos de irrigación del miocardio. Onda T en DII, en el límite de lo normal.

Recuento de Addis: volumen, 172 cm<sup>3</sup>; densidad 1,020; albúmina, ves-



Fotomicrografía N° 2

El mismo caso: otro glomérulo hialino, más grande que el anterior, rodeado por tubulís atróficos y poco flexuosos. Igual aumento y método de coloración que la microfotografía 1

tigios francos; hematíes, 191.000; linfocitos y células epiteliales, 936.000; cilindros, 3.800 (11-VI-945).

El 26-VI-945 la presión sanguínea fué de 260/175 y aumentó a 266/190 el 13-IX-945.

En junio de 1945, la prueba de la F. S. F. resultó: primera hora, 69,1 %; segunda hora, 8,6 %; total en dos horas: 77,7 %; y la depuración plasmática de la urea, realizada simultáneamente, resultó de: 158 (t. m. P. N. M. en dos horas).

Como la pielografía descendente con Perabrodil daba, al parecer, alguna anomalía de forma en lado izquierdo, se pensó en una causa de isquemia por compresión de la arteria renal y que frente a las graves alteraciones

oculares que ya presentaba, pudiera resultar beneficiado el niño con una intervención quirúrgica.

La operación fué realizada el 24-X-945; nefrectomía laboriosa por la necesidad de ligar numerosos pequeños vasos que sangraban en forma extraordinaria. El riñón izquierdo extirpado pesaba 127 gramos y medía 9,5 x 5 x 3; macroscópicamente, no presentaba anomalía alguna.

El estudio histológico demostró después que se trataba de una glomerulonefritis subaguda (ver fotomicrografías N° 1 y 2).

En efecto; la presión bajó sólo a 220/190 al siguiente día y poco después subió a su anterior nivel. El postoperatorio resultó tormentoso por uremia y acidosis progresiva, hasta que le retiraron en gravísimo estado casi un mes después de la operación. Falleció dos días más tarde.

Como se ve, pruebas funcionales dentro de la normalidad y sin embargo, el niño se encontraba casi en la fase final de su glomerulonefritis.

### CONCLUSIONES

Las pruebas de la F. S. F. y de la depuración plasmática de la urea pueden realizarse simultáneamente en el niño y sus resultados son concordantes.

Ambas pruebas son inocuas, baratas y de fácil ejecución y cálculo.

Sin embargo, en niños con glomerulonefritis, ellas sólo por excepción dan valores subnormales.

Esto debe advertir al pediatra que el valor normal o aun supernormal de las pruebas funcionales estudiadas no significa en absoluto la curación completa del riñón, en niños con glomerulonefritis, sobre todo si la cifra de la presión sanguínea, repetidas veces medida y con técnica adecuada, no se encuentra dentro de lo que se considera normal para la edad correspondiente al caso particular en estudio.

Sus resultados representan un signo más que deberá ser valorado con buen criterio clínico.

### RESUMEN

Analizanse estadísticamente los resultados obtenidos en 89 niños con glomerulonefritis en fases I y II, mediante las pruebas de la F. S. F. y depuración plasmática de la urea, realizadas simultáneamente.

Ambas pruebas son inocuas, baratas y de fácil realización y cálculo, proporcionando resultados concordantes.

El valor normal o supernormal de estas pruebas en niños con glomerulonefritis, no autoriza al médico a sostener la curación completa de los riñones.

### SUMMARY

The authors analyze statistically the results obtained in 89 children with glomerulonephritis in the first and second stages, using at the same time the Phenolsulphonphthalein Test and the Urea Clearance Test.

Both tests are harmless, cheap and easy to carry out and calculate giving similar results.

The normal or supernormal value of these tests in children with glome-

rulonephritis does not authorize the physician to think of a complete cure of the kidneys.

### RÉSUMÉ

Les auteurs analyse statistiquement les résultats obtenues dans 89 enfants avec glomerulo-nephritis dans l'état I y II au moyen des preuves de la P. S. P. et de la dépuración plasmatique de l'urée réalisés simultanément.

Les deux preuves sont innocues, bon marché, de réalisation et calcul facile, et donnant des résultats concordants.

La valeur normale ou sur-normale de ces preuves-ci dans des enfants avec glomerulo-nephritis n'autorise pas le médecin d'affirmer la guérison complète.

### ZUSAMMENFASSUNG

Es werden in 89 Kindern mit Glomerulanephritis im Stadium I und II die Sulfophenolptalein und "urea clearance test" gleichzeitig ausgeführt und die Erfolge statistisch untersucht.

Beide Prüfungen erwiesen sich als harmlos, ökonomisch, von leichter Ausführung und Berechnung und gaben übereinstimmende Ergebnisse.

Ein normaler oder übernormaler Wert dieser Prüfungen in Kindern mit Glomerulonephritis gestattet nicht, eine vollkommene Heilung der Nieren anzunehmen.

### BIBLIOGRAFIA

- Bell, E. T.—Renal diseases. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1946.
- Berglund, H.; Medes, G.; Huber, G. C.; Longcope, W. T. and Richards, A. N.—The kidney in health and disease. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1935.
- Blanc, H.—La valeur réelle des facteurs extraréniaux dans l'élimination de la P. S. P. "Jour. d'Urol.", 1930; XXIX, 418.
- Blanc, H.—L'épreuve de la Phénol-sulfone-phtaléine (P. S. P.) en Chirurgie Urinaire (Tesis). Ed. Masson et Cie, Paris, 1932.
- Braun Menéndez, E.; Fasciolo, J. C.; Leloir, L. F.; Muñoz, J. M. y Taquini, A. C.—Hipertensión arterial nefrótica. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1943.
- Chevassu, M.—L'épreuve de la P. S. P. et quelques unes de ses causes d'erreur. Soc. Franç. d'Urologie, 1927; XXIII, 418.
- Cienfuegos, E.—La glomerulonefritis aguda hemorrágica en la infancia. "Rev. Chilena de Ped.", 1943; 629.
- Coronas, T. L.—Tratado de química normal y patológica de la sangre. Ed. Zig Zag S. A., Santiago de Chile, 1948.
- Fishberg, A. M.—Hypertension and nephritis. Ed. Lea & Febiger, 1944 4th. ed.
- Gerarthy, J. I. and Rowntree, L. G.—An experimental and clinical study of the functional activity of the kidneys by means of P. S. P. "J. Pharmacol and Exer. Therap.", 1910; I, 579.
- Gregersen Magnus, I.—The kidney. En Macleod's Physiology in modern medicine. Philip Bard.
- Houssay, B. A. y colab.—Fisiología humana. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1945.
- Jeanbrau, Cristol et Bonnet.—De quelques corrections a introduire dans l'épreuve de la P. S. P. "Jour. d'Urol.", 1927; XXIV, 453.
- Mácola, B. A.—Sobre la técnica de la valoración de la Fenolsulfotaleína, en la prueba funcional de Geraghty y Rowntree. "Rev. Col. Farm. y Bioquím. de la Prov. de Córdoba", 1939; 1.
- Mácola, B. A. y Fazio, C.—Modificaciones a la técnica de Mácola, en la prueba funcional de Geraghty y Rowntree. "Am. Jour. Clin. Path.", 1945; XV, 11.
- Oliver, J.—Architecture of the kidney in chronic Bright's disease. Ed. P. B. Hoeber, New York, 1939.
- Orias, O.—La función renal a través de las pruebas de la depuración plasmática ("clearance test"). "Rev. Méd. de Córdoba", 1941; XXIX, 5.
- Pasteur, Vallery-Radot, Delafontaine, P.; Israel, R. et Porge, J.—L'épreuve de la Phénolsulfonephtaléine en un quart d'heure. "Presse Méd.", 1936; 2009.

- Peters and van Slyke*.—Quantitative clinical chemistry. Ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1943.
- Richards, A. N.*—El proceso de la formación de la orina. "Cornian Lecture". Trad. del Dr. Oscar Orías. "Rev. Méd. de Córdoba", 1939; IV, 1485.
- Smith, H. W.*—The physiology of the kidney. Oxford University Press. London, N. York, Toronto, 1937.
- Trueta, J.; Barklay, A. E.; Franklin, K. J.; Daniel, P. and Prichard, M. M. L.*—Studies of the renal circulation. Ed. Blackwell Scientific Publication, 1947.

## KINESITERAPIA DEL NIÑO ESPASTICO

POR EL

PROF. Dr. JUAN M. NAGERA

Titular de la Escuela de Kinesiología Y LA

KLGA. SRTA. ROSA ESEINTHAL

Ayudante Diplomado de la Cátedra  
de Kinesiología del Prof. Négera

Antes de comenzar a tratar sobre la kinesiterapia del niño espástico estableceremos las condiciones necesarias para que un niño pueda ser sometido al mismo. En primer lugar es indispensable un nivel intelectual adecuado para que pueda prestar atención y comprenda lo que se le pide efectuar. Un niño aún demasiado pequeño o un niño con un déficit psíquico, no es susceptible de la kinesiterapia desde nuestro punto de vista (el primero puede ser objeto de la kinefilaxia del lactante, el segundo de la kinesiterapia de la oligofrenia). Gareiso al respecto ha dicho que "lo importante es el estado intelectual, pues si al cuadro motor se une un buen estado intelectual, el niño es capaz de asimilar y aprender, el tratamiento debe iniciarse".

La edad, como surge de lo dicho, es otro factor importante. Todos están de acuerdo en la iniciación precoz de la kinesiterapia, ya que justamente en los períodos iniciales, es decir, de contracturas puras sin secuelas retráctiles o articulares, los resultados son óptimos, pues más adelante las retracciones de los sistemas músculoligamentosos, las deformaciones óseas y las distorsiones articulares reclaman preferentemente el tratamiento ortopédico o quirúrgico, en la cual si bien la kinesiterapia no debe nunca omitirse como una parte del mismo (y no como un mero complemento), su jerarquía no tiene la importancia del primer período.

Koundjy da como límite máximo para la kinesiterapia la edad de 8 años; más tarde ya el enfermo pertenece al ortopedista. Sin embargo, hay excepciones, y nosotros tuvimos el caso de un joven de 22 años, verdadero inválido que no podía deambular sin ayuda, infructuosamente tratado con neurotomía y resecciones tendinosas, y también durante varios años mécanoterapia, al cual al efectuársele el tratamiento kinésico racional, excluída la máquina, sobre todo a base de reeducación, en pocas semanas podía ir solo al local del tratamiento.

El tratamiento kinésico debe ser diario en los niños pequeños; día por medio en los mayores. El niño aprende rápidamente y mejor que el adulto; pero también olvida rápidamente. Es importante que el local represente para el niño un ambiente agradable, en lo posible alejado de todo ruido y según los casos, ornamentado con figuras y cuadros de

movimientos o seres en reposo. Debe lucharse contra el miedo a la caída y eliminar además todo factor emocional, ya que éstos ejercen una acción casi siempre negativa. El ambiente debe ser templado, porque el frío aumenta la contractura y la dificultad motriz al disociar la cronaxia músculo-nervio. El tratamiento debe ser individual como norma general, para individualizar y controlar cada caso clínicamente; pero no debe desecharse el tratamiento colectivo en ciertos casos para provocar una sana emulación. Al respecto existe en Buenos Aires, en la Boca, una Peña de Lisiados (no sólo de espásticos), los cuales lucen sus habilidades ocupacionales de todo género con gran beneficio para ellos, porque ya se sabe que no es lisiado sino quien se cree inválido.

El primer paso para iniciar la kinesiterapia es el examen y exploración para determinar los grupos hipertónicos y los hipotónicos. Seguimos el orden como conviene siempre en neurología, explorando primero la movilidad comunicada para descartar toda dificultad periférica como ser anquilosis, rigideces, etc., que impidan por sí solas la motilidad voluntaria, luego pedimos los movimientos voluntarios, primero analíticos de los músculos electivamente afectados. Pasamos luego a explorar la estática segmental de la cabeza, cuello, tronco, y miembros inferiores, el examen posterior de la estación de pie hará notar las deformaciones que existan, luego pasamos a lo dinámico, pidiendo en primer lugar los cambios posturales, y por último, el examen de la marcha y sus principales tipos (arrastrada, en tijera, digitigrada, gallinácea y pendular. El examen es necesario para establecer nuestra conducta a lo que presente el paciente y para control de los resultados que se obtengan.

El tratamiento kinésico, según la concepción de uno de nosotros (Nágera), tiene tres etapas íntimamente relacionadas entre sí: la primera etapa se dirige al sector periférico de la unidad psicomotriz (complejo ósteo-artro-neuro-muscular); la segunda etapa, la reeducación, rama psíquica funcional y llave del tratamiento; y la tercera etapa, la gimnoejercitación ("rehabilitación" o "reconditioning" de los anglosajones), que busca calidad y cantidad de lo ya preparado analíticamente. Dentro de la primera etapa de la receta kinésica, el masaje tiene por objeto disminuir la hipertonia sobre todo. Hay quienes piensan como nosotros (Rivera Arrarte); pero otros y sobre todo los neurólogos (Gareiso), son más bien contrarios a su aplicación (exceptuamos al propio Carlson que ha escrito "que a veces es recomendable un masaje muy suave"). Nosotros realizamos un effleurage lento y rítmico (de vaivén), en los músculos hipertónicos, no habiendo inconveniente en aplicar todas las manipulaciones en los restantes. Sin embargo, dejamos constancia que en ciertos enfermos el petrissage también disminuía la hipertonia; ese mismo hecho lo hemos también observado en la contractura del hemipéjico, así como en la tortícolis "a frigore" aguda. Lo decimos porque esto está en contradicción con todo lo clásico.

Respecto a la sismomovilización de relajación, uno de nosotros (Eisenthal), observó en su visita al Instituto Roosevelt de Montevideo, aplicar la siguiente técnica, que posteriormente ha ensayado también con éxito y que se transcribe de una tesis facilitada por dicha institución. Debemos aquí dejar constancia de nuestro agradecimiento al Dr. Ventura, quien desinteresadamente costeó los gastos de viaje y estadía de la Srta. Eisenthal. "Se toma el miembro superior y se lo sostiene por la mano de manera que el codo quede doblado en ángulo recto, con el antebrazo perpendicular al colchón; se sacude suavemente la parte superior del brazo en distintas posiciones, se levanta el brazo uno o dos centímetros del colchón y se lo deja caer pesadamente; si el brazo permanece en el aire, significa que aún está en tensión exagerada, debiéndose comenzar nuevamente. Luego se procede a relajar las piernas, haciendo rodarlas suavemente hacia uno y otro lado; se la toma a la altura de la corva y se sostiene con mano firme, se levanta un poco, y se la deja caer. Se coloca al enfermo en decúbito ventral, se hace doblar la pierna hasta la rodilla de manera de ponerla en ángulo recto con el muslo; se toma suavemente el pie y se hacen sacudidas lentas. Posteriormente, cuando el niño ya se ha acostumbrado, se pasa a la relajación activa". Dichos ejercicios consisten en movimientos pendulares y de balanceo, de pie y sentado, de los miembros superiores e inferiores.

Nosotros seguimos haciendo (sin perjuicio de ensayar lo anterior), la movilización de relajación y elongación según las técnicas de Kendall. Se debe actuar siempre con mucha cautela, para no provocar los reflejos medulares de extensión o flexión según el caso; y debe tenerse mucha paciencia para no desanimarse, pues a veces transcurre mucho tiempo sin obtenerse resultados satisfactorios.

Pero sin duda la parte más importante del tratamiento kinésico la constituye la segunda etapa, que se dirige al sector central de la unidad psicomotriz, la rama llamada *Reeducación*, psíquica funcional por excelencia. La misma se basa en parte en la ley de los niveles de Fulton (inhibir o sedar el estriado por el "palium"), actuando por medio de la corteza sobre la motricidad voluntaria, estática y dinámica, siempre en ese orden. Sesiones breves, pero frecuentes. Tener presente como lo ha dicho Carlson que en estos niños el acto más simple requiere la misma concentración que si un individuo marchara sobre una cuerda floja. Muchos aconsejan utilizar el espejo, para que el propio niño se corrija; nosotros no lo aceptamos por presentar todos los inconvenientes de la autorreeducación. (Véase la obra de uno de nosotros: Nágera "La Reeducación").

La reeducación, que consiste en enseñar a cumplir bien lo alterado, tiene aquí dos etapas de acuerdo con Durey: 1º Hacer conscientemente el acto. 2º Automatizarlo escotomizándolo del eje de la atención. Bien se

dice "Educar es hacer inconsciente la consciente". Escardó sostiene que en estos casos no es realmente reeducar, sino educar; nosotros creemos que debe por extensión y sin aferrarse a su sentido literal, denominarse también a esta forma reeducación, pues las técnicas son las del caso patológico y no las del sano.

La reeducación se hará según sea el caso para el miembro superior o para el miembro inferior. Primero buscar que el niño tenga erguida la cabeza, luego el tronco; prefiriendo al comienzo el decúbito ventral. Posteriormente a la estático se buscarán los cambios de decúbitos. Recién más adelante se hará la enseñanza de la estación correcta de pie, podando las compensaciones que hubiere, y por fin, la reeducación de la marcha, objetivo príncipe en el miembro inferior. Para vencer la lucha anti-gravitatoria recordemos que el músculo debe tener una potencia mínima del 50 %. Es común que al querer efectuar un movimiento se contraigan con fuerza ambos grupos musculares, el agonista y el antagonista, tornándose el movimiento rígido. Se pedirá insistentemente la relajación del antagonista cuando el oponente se contrae. Por ejemplo, se hará al niño abeducir el miembro inferior, pero no se le permitirá la adeducción voluntaria, que se hará comunicada por el Klgo, relajando el paciente.

La reeducación de la estación sentada es proscripta por muchos por ser una estación de flexión. Sin embargo, en el Roosevelt se emplea, utilizándose una silla con tableros laterales, colocando entre los miembros inferiores una especie de cono.

Repetimos que en el miembro inferior lo esencial es la reeducación de la marcha; nosotros seguimos las etapas de Calot: con dos bastones, marcar el paso; iniciar la marcha entre barras paralelas, trípodes, bastones de estabilidad decreciente. Puede utilizarse la pediliva o los trotones. Dice Calot: "conseguida la marcha, la batalla está ganada".

En el miembro superior el resultado sintético debe ser la pinza y la presa; pudiendo agregarse para facilitar la prehensión cilindros de corcho a la cuchara, lápiz, etc., que deban tomarse, para aumentar su diámetro. En caso de imposibilidad absoluta utilizar el miembro cefálico (punzón entre los dientes).

No se puede esperar que el niño sobrelleve fácilmente la rutina del ejercicio diario y tampoco comprenda el valor de la gimnasia metódica. Es por eso que una mejor cooperación la obtendremos con la ludoterapia o sea con el juego como agente terapéutico. Su tono agradable de placer servirá grandemente de estímulo. Sobre su técnica y otros detalles, así como también de la aplicación de la ergoterapia, remitimos al interesado a los artículos y obras de uno de nosotros, pudiéndose consultar al respecto el fichero bibliográfico kinésico de Nágera, publicado en el año II, tomo II, Nº 3 de los "Archivos Argentinos de Kinesiología".

Otro aspecto muy interesante es la reeducación de la ingestión, con

el objeto de que pueda comer solo, lo cual tiene una gran importancia para mejorar su estado general y por reflejo su padecimiento específico.

Siempre y como en todo enfermo del sistema nervioso, máxime si es un disminuído y si es un niño como en este caso y con la finalidad también indicada en el párrafo anterior, nunca se omitirán la reeducación y gimnoejercitación respiratoria, que aquí también es indispensable para la reeducación fonética. Estos pacientes habitualmente hablan al inspirar, a la inversa de lo normal.

La reeducación de la palabra es pues de gran importancia dentro de la terapia holística que debe regir en Pediatría. Creemos que lo mejor escrito al respecto y que seguimos, es lo publicado por Wort en el "Practice of Pediatrics". El autor da los siguientes consejos generales: "El lenguaje no es instintivo; no se desarrolla por gritos; primero actuar sobre las masas musculares extrínsecas que son las mayores y las más fácilmente gobernables; luego pasar a la ejercitación de la musculatura laríngea: primero con lo más simple, el sonido laríngeo a base de interjecciones, luego sílabas ritmadas, finalmente vocales. Lecciones bicotidianas. Puede emplearse como ayuda la palpación del cuello". Remitimos al interesado en más detalles al artículo original.

Como complemento de las intervenciones ortopédicas la kinesiterapia del espástico no ofrece particularidades especiales.

Finalmente, durante el reposo aconsejamos una inmovilización de elongación en un aparato de madera constituído por dos canales, uno para cada miembro inferior, articulados por una charnela en un extremo que se coloca debajo de la raíz de los miembros y que siendo graduable a voluntad del kinesiólogo, permite colocarlo cada vez en el máximo de elongación compatible.

#### BIBLIOGRAFIA

- Nágera, J. M.—Kinesiología de la Unidad Psicomotriz. Tomo II. Cap. Neurología Infantil. (Figuran en el mismo las principales fichas bibliográficas referentes al tema).

## INFARTO HEMORRAGICO DEL TESTICULO

POR EL

DR. SEBASTIAN A. ROSASCO

Encargado de la Sección Cirugía Infantil

Consideramos de interés la presentación de nuestras dos observaciones sobre infartos del testículo, las que sumadas a las obtenidas en la bibliografía dan un por ciento pequeño, pero no exacto, de la patología testicular en el recién nacido. Esta primera aseveración se funda en el número de atrofiás y de insuficiencias glandulares que con el correr de la vida son atribuídas al nacimiento o a una dudosa causa primaria. Creemos que el estudio detenido de todo recién nacido, demostrará la existencia de un mayor número de casos.

La *sintomatología* del proceso que nos ocupa, puede ser ruidosa o atenuada. La descripción clásica que se encuentra en los tratados de Febre-Ombredanne-Gohrband, Karger y Bergman, Ladd y Gross, etc., se refiere en especial a la fase aguda observada en niños mayores. La misma puede aplicarse a los lactantes y recién nacidos, con la salvedad que no depende siempre de la misma etiología.

Así, en 1933, Febre describe el síndrome de torsión testicular con la siguiente sintomatología cardinal: "escroto rojo, testículo voluminoso, imposible de diferenciar del epidídimo, cordón aumentado y doloroso, dolor brusco, náuseas, apetito nulo". Admitiendo esta descripción para la fase aguda de la torsión testicular, la hacemos extensiva a algunos infartos hemorrágicos, lo mismo que para la torsión de la hidátide de Morgagni, en donde se presenta con igual sintomatología, pero menos ruidosa, siendo factible la diferenciación del testículo del epidídimo.

En el caso atenuado, observable sobre todo en los recién nacidos, la sintomatología es distinta. Se encuentra solamente el hemiescroto afectado, espesado en su consistencia, con contracción del dartos, formando cuerpo con la masa epidídimo-testicular y un cordón espesado. La impresión que al examen se recoge es la de tocar un plástico de masilla lieramente doloroso. Es mínimo el compromiso general; esta sintomatología es característica del infarto traumático del testículo.

A ambas sintomatologías puede agregarse la infección, la cual a su clásica triada agrega prontamente la supuración con estiramiento por

---

\* Comunicación presentada en la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 13 de septiembre de 1949.

tensión del escroto enrojecido, haciéndose indispensable en ese caso el drenaje con el tratamiento habitual, fomentaciones, antibióticos, sulfas, etc. La misma la consideramos poco frecuente y solamente descrita en un caso.

La *etiología* del infarto del testículo se confunde al ser mencionada en distinta forma según los autores, quienes en algunos casos se unilateralizan en forma absoluta. Es habitual encontrar solamente detallado el infarto por torsión del testículo; Ombredanne atribuye esta afección en los niños mayores como debida a la masturbación. Es conocida también la facilidad que tiene para la misma el testículo ectópico. Para abarcar todo el panorama, proponemos la siguiente clasificación:

<i>Infartos del testículo</i> .....	<table border="0"> <tr><td> </td><td>Torsión.</td></tr> <tr><td> </td><td>Trombósico.</td></tr> <tr><td> </td><td>Embólico.</td></tr> <tr><td> </td><td>Linfático o puro.</td></tr> <tr><td> </td><td>Traumático.</td></tr> </table>		Torsión.		Trombósico.		Embólico.		Linfático o puro.		Traumático.
	Torsión.										
	Trombósico.										
	Embólico.										
	Linfático o puro.										
	Traumático.										



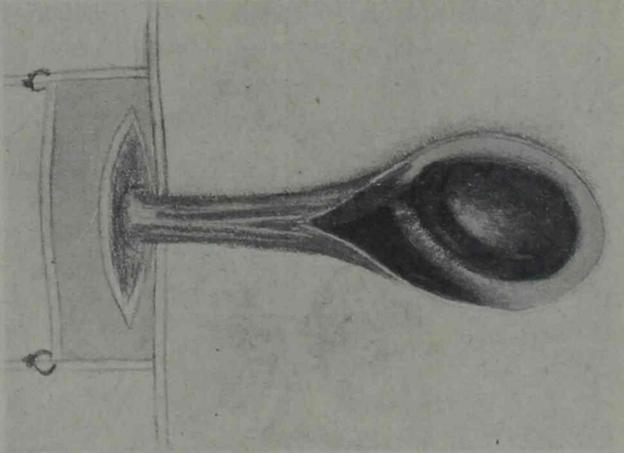
Pieza anátomopatológica del caso clasificado dentro de las hipoplasias linfáticas. Hist. N° 31

La *torsión*, con su sintomatología aguda, es de todos conocida.

El accidente *trombósico* y el *embólico*, los encontramos relatados en el trabajo de J. T. Mac Lean; en el primer caso, un niño de tres días con infartación que obliga a la castración y en el que la anatomía patológica demuestra depósitos cálcicos en los vasos del cordón espermático; en el segundo, se trata de un niño de once días con infarto de testículo del cual por punción se obtiene un cultivo de estafilococo dorado y cuya evolución confirma la infección.

*Linfático*: Dice Aschoff al comentar los trastornos circulatorios locales que "para la formación del infarto hemorrágico, además de la

oclusión vascular es necesario que exista otro traumatismo grave circulatorio o algún otro influjo nocivo". Nuestra opinión personal aplica el concepto del infarto linfático a los casos de infarto hemorrágico puro del testículo en los primeros meses de la vida, en los que no existe ningún otro factor etiológico. Esta afirmación nuestra se funda en el primer caso de nuestra casuística, niño P. J. Historia N° 21, segundo hijo nacido de parto normal, operado en nuestro Servicio a los 11 días de vida, con peso de 2.660 g, el cual presentaba desde hacía 12 horas una sintomatología de infarto testicular agudo que obligó a la castración quirúrgica. Durante el acto operatorio efectuado bajo anestesia local, comprobóse la existencia de un hidrocele comunicante y la necrosis total del testículo y medio epidídimo. El informe anátomopatológico fué de infarto hemorrágico de testículo y epidídimo puro. Nuestra hipótesis de la infartación hemorrágica secundaria a una causa linfática, nos llevó



Dibujo de la macroscopia observada durante el acto quirúrgico clasificado dentro de los accidentes traumáticos. Hist. N, 1.260

a advertir a los familiares la posibilidad de que se presentara otro proceso que vinculamos a la misma etiología: éste es la invaginación intestinal.

Dicho cuadro se presentó a los 6 meses estando el niño en alimentación artificial. Fundamos estos conceptos en la anatomía macroscópica de nuestros niños operados, en los cuales siempre hemos encontrado un gran ganglio satélite a la zona invaginada y el edema clásicamente descrito. El mismo cuadro macroscópico es descrito por el Dr. Lagos García, el que refiere: "a nivel del godet lesiones más acentuadas presentándose el mesenterio infiltrado con ganglios hipertrofiados". Pretendemos que esta faceta nueva de la patología linfática que ha despertado nuestra intranquilidad sea conservada por nuestros colegas.

*Traumático:* El accidente traumático del testículo es de consenso

unánime favorecido por el parto de nalgas, más su sintomatología es atenuada. Nuestro segundo caso, niño S. T. O. Historia N° 1.260, nacido de parto de nalgas, operado al cuarto día de vida, con 3.450 g, lo confirma plenamente. La sintomatología atenuada no impidió la exploración quirúrgica, acto realizado bajo anestesia local, al que permite extraer del polo superior de la vaginal un coágulo fibrinoso, que provocaba una dificultad notable al retorno venoso. Posteriores fomentaciones devolvieron al testículo su coloración normal. La evolución satisfactoria a través de dos meses de observación nos alienta a creer que el comportamiento quirúrgico ha salvado al mismo de una atrofia ulterior que posteriormente hubiera sido atribuída al nacimiento o a una dudosa causa primaria como decíamos al comienzo. Las causas traumáticas posteriores al nacimiento, en especial refiriéndonos al lactante, podrían presentar lesiones en las bolsas, signo al que da jerarquía el Dr. Turró al tratar el tema y al cual nosotros consideramos como meramente casual.

*Conducta a seguir ante el caso de infarto.*—Considero oportuno decir dos palabras sobre el diagnóstico diferencial. Con sintomatología ruidosa debe ser descartada una hernia estrangulada. La misma presenta como característico un dolor exquisito al nivel de su cuello, un edema intenso que desciende hacia las bolsas, a la inversa de la infartación. Por último, es factible la comprobación de una disminución o falta de dolor en la zona testículo-epididimaria. Con sintomatología atenuada, debe diferenciarse el hidrocele agudo y el hidrocele a gran tensión. Los mismos no traen edema, no dan contracción del dartros y su consistencia es elástica. Con sintomatología inflamatoria solamente puede presentar dificultad en niños mayores, la orquitis y orquiepididimitis y ante las cuales juntando los antecedentes y su rara frecuencia llevan a Ombredanne a negarle toda jerarquía. Es interesante hacer resaltar que en los casos de duda nos ha sido muy útil la radioscopia en perfil de la zona, la que debe ser hecha con escasa exposición y poca penetración de rayos.

El objetivo fundamental debe ser la restitución rápida de la vitalidad del órgano, previa búsqueda de la misma. El tratamiento ulterior depende del cirujano y del medio familiar. Ante un testículo en el cual la necrosis se ha instalado, personalmente considero efectiva la castración, la que descarta las otras evoluciones de los infartos: necrosis colicuativa y eventualmente el infarto séptico que no responda a los antibióticos.

En el caso inédito del Dr. A. Magalhaes, se resolvió la reposición del testículo infartado en las bolsas, el que evolucionó hacia la fibrosis, siendo tratado los primeros días con antibióticos. Con el tiempo redujo su tamaño hasta ser difícil de precisar.

## RESUMEN

Se presentan dos casos de infarto del testículo en recién nacidos. Se esboza la sintomatología aguda y se propone la atenuada. Pónese a consideración una clasificación más amplia; coméntase en especial la etiología linfática y traumática. Consideraciones sobre la conducta general a seguir.

## BIBLIOGRAFIA

- Aschoff*.—Tratado de Anatomía Patológica. Vol. I, p. 494.  
*Begouin, P.*—Tratado de Patología Quirúrgica. Vol. V, p. 58.  
*Bergmann, B.*—Tratado de Cirugía. Vol. IV, p. 623.  
*Campbell*.—Pediatric Urol. Vol. II, p. 115.  
*Febre*.—Tratado de Cirugía Infantil.  
*Gohrband, Krager y Bergman*.—Tratado de patología quirúrgica de la infancia.  
*Ladd y Gross*.—Abd. Sug. in Inf. and Childhood.  
*Lagos García, A.*—XVIII Cong. Arg. de Cirugía, p. 349.  
*Mac Lean, J. T.*—Infarto hem. del testículo. (Dos casos). "Sug. Gyns. and Obst.", 1943; 76, 319.  
*Rabich, R. A.*—Infarto hem. de testículo (1 caso). "J. Urol.", 1947; 57, 875.  
*Trillat, A.*—Torsión de testículo en niño de tres días. Castración, curación. "Nourrison", 1940; p. 32.  
*Turró, O. R.*—Abdomen quirúrgico del lactante, p. 217.  
*Ombredanne*.—Manual de cirugía infantil.

# DIFICULTADES Y RESULTADOS DEL TRATAMIENTO ANTISIFILITICO EN LA INFANCIA EN UN MEDIO SEMI-RURAL

POR LOS

DRES. MARIA C. LAMELA DE RUDA VEGA y JUAN R. RUDA VEGA

Es nuestro objeto abocarnos al estudio del problema del tratamiento de los niños sifilíticos en esta ciudad del interior del país<sup>1</sup>.

Este estudio ha sido realizado en su mayor parte con niños provenientes de la Maternidad del Hospital San Juan de Dios, con niños concurrentes al Consultorio de Lactante y Segunda Infancia del mismo hospital y, en menor proporción, con niños de la clientela privada. Las familias de estos niños residen en la ciudad, pueblos y colonias vecinas que se extienden a muchas leguas de un centro sanitario.

Un primer hecho resaltaré y es la enorme incidencia de la sífilis congénita en este lugar.

Por su sintomatología a los niños que iniciaron el tratamiento, los clasificamos en tres grupos:

1º a) Niños con manifestaciones de sífilis congénita precoz, tal como: pénfigo, ósteocondroperiostitis, infiltraciones difusas con "psoriasis" palmoplantar y exantemas disseminados; b) Niños con sífilis congénita tardía manifiesta, con condilomas perigenitales y anales, queratitis intersticial y dientes de Hutchinson.

2º Niños con manifestaciones muy probables: descendientes de madres con abortos repetidos (de más de seis meses de gestación); niños prematuros con esplenomegalia y otros con distrofias de grado variable.

3º Niños aparentemente sanos, hijos de madres específicas, insuficientemente tratadas o no tratadas.

En los tres grupos, la serología era positiva en la madre representada por la reacción de Kahn y en el niño también positiva por la reacción de Chediak.

Cuando por las dificultades propias de un medio pobre no se realizaba la serología en el niño, igual se iniciaba el tratamiento si la madre era sifilítica con lesiones y reacción de Kahn positiva.

Agradecemos la colaboración del Dr. Badaracco, quien realizó las

1. Goya, Prov. de Corrientes.

reacciones en los adultos y uno de nosotros (Dr. Ruda Vega), realizó las reacciones de Chediak en los niños.

No hemos podido emplear otras más sensibles, pero es disculpable por las grandes dificultades que hubo que vencer en un medio en que por primera vez se hacía serología infantil. Y, aún más, la primera vez que se utilizaron inyectables en forma sistemática y controlada en la lúes infantil, cosa asombrosa dada la cantidad de sífilis virulenta que es hoy de observación poco común en los grandes centros.

Empleamos como arsenical uno trivalente, el sulfarsenol, por su ventaja de administración intramuscular; la dosis empleada fué de 0,02 g por kg de peso y por vez, comenzando con  $1/4$  ó  $1/3$  de la dosis correspondiente y aumentando progresivamente hasta alcanzarla. Se administraron cada tres días las dosis más pequeñas y luego una vez por semana. Aun en niños de 2 kg de peso se inició el tratamiento con este arsenical.

Se han sobrepasado las novecientas inyecciones, no habiendo ocurrido accidentes entre los lactantes tratados y en un solo niño de segunda infancia observamos lipotimias pasajeras al iniciar las dos primeras series.

Cada serie cuenta con 12 inyecciones y a veces 14, debido al empleo de dosis pequeñas al principio y para poder llegar a la dosis total de 0,12 g a 0,15 g por kg de peso.

Como bismuto usamos uno liposoluble, el Bis-Hepa infantil, para el tratamiento durante el primer año y Stabisol para el tratamiento en el segundo año en los niños que alcanzaron a realizarlo.

La dosis de 0,003 a 0,005 g de bismuto metal por kg de peso, repartida en dos inyecciones semanales hasta un total de 16.

En pocas ocasiones de prematurez y mal estado del niño decidimos iniciar el tratamiento con este metal para seguirlo al mejorar las condiciones orgánicas con Sulfarsenol.

Para facilitar el empleo de pequeñas dosis se utilizó una jeringa de tuberculina. No hubo reacciones generales, pero es bueno destacar la formación de nódulos persistentes en el sitio de la inyección en algunos niños.

Dividimos nuestro estudio en dos épocas: En la primera seguíamos el método de administrar dosis simultáneas de ambos medicamentos, es decir, un día por semana se daba Sulfarsenol y Bis-Hepa y otro día de la semana Bis-Hepa solo.

Completadas las series respectivas de acuerdo al peso corporal, se suspendía el tratamiento por el término de un mes.

En una segunda época resolvimos incorporarnos al método de las dosis sucesivas sin intervalos de descanso iniciando con Sulfarsenol la primera serie y continuando con otra de Bis-Hepa.

Adoptamos este criterio, primero por ser la forma de tratamiento aceptada actualmente como más eficaz y corta y segundo, con el propó-

sito de conquistar a la madre, pues tendría que concurrir sólo una vez por semana por lo menos al realizar la primera serie.

Sin embargo, nuestros propósitos no fueron alcanzados, pues se verá más adelante, en nuestros cuadros, que las madres concurren durante un cierto tiempo que es aproximadamente el mismo para un grupo numeroso: Y en estos casos el niño recibe más espirilicidas con el método antiguo que con el actual. No es por indolencia que las madres no siguen trayendo al niño para su tratamiento, iniciado con entusiasmo, son las distancias, los caminos intransitables en algunos parajes, la miseria, la existencia de muchos niños al cuidado de ellas, el trabajo agotador e indispensable para subsistir, lo que constituye un escollo para llegar al final del tratamiento.

Naturalmente que en estas condiciones sanitarias es que nos planteamos el problema de la elección del método, pues teóricamente estamos en un todo de acuerdo con las dosis sucesivas sin períodos de descanso por ser el tratamiento más breve en total y más seguro.

Otros medicamentos usados fueron los mercuriales en dos casos de segunda infancia con lesiones oculares.

Se puso como límite mínimo indiscutible un año de tratamiento en el cual se hacían dosis alternadas sin descanso o dosis de ambos medicamentos simultáneamente con períodos de descanso muy breves. Se hacía el control con la reacción de Chediak y se procedía si era negativa, con una o dos series más de Stabisol y si era positiva un año más de tratamiento con este bismuto y Sulfarsenol.

Si las lesiones habían sido graves y sobre todo en la segunda infancia, hacíamos un plan mínimo de dos años de duración, el que nos dió resultado hasta el presente en un solo caso.

Los cuadros que figuran a continuación reúnen 104 casos de niños sífilíticos que iniciaron tratamiento, número de ampollas que recibieron antes de abandonarlo y la edad de los mismos en el momento de iniciarlo. Están clasificados en los cuadros 1 y 2 que señalan distintos métodos como ya dejamos establecido. La denominación R. N. en la columna de la edad significa recién nacido y en ello comprendemos al niño que nace hasta el mes de edad.

CUADRO N° 1.—Niños que han recibido sulfarsenol y Mis-Hepa en forma simultánea haciendo abandono del mismo

MENOS DE 10 AMPOLLAS

Nombre	N° de amp.	Edad	Nombre	N° de amp.	Edad
M. G.	3S y 3B	R. N.	I. A.	3S y 5B	15 M
J. L.	2S y 4B	R. N.	J. L.	1B	R. N.
J. L.	2S y 2B	R. N.	C. C.	3S y 5B	6 A. Fallec.
A. C.	1S y 1B	R. N.	J. A.	3S y 6B	2 A.
T. M.	1S y 5B	R. N.	M. S.	1S y 1B	R. N.
R. L.	3S y 6B	R. N.	R. V.	1S y 1B	R. N.
M. S.	4S y 6B	R. N. Fallec.	F. B.	1B	R. N.

DE 10 A 20 AMPOLLAS

Nombre	N° de amp.	Edad	Nombre	N° de amp.	Edad
M. M.	8S y 4B	R. N. Fallec.	M. C.	10S y 7B	R. N.
M. B.	7S y 12B	20 M.	J. C.	11S y 8B	R. N.
J. P.	3S y 8B	2 M.	E. D.	4S y 7B	R. N.
M. O.	5S y 10B	4 M. Fallec.	C. C.	8S y 6B	R. N.
M. L.	6S y 9B	1 M.	R. L.	11S y 6B	R. N.
J. E.	6S y 9B	R. N.			

MAS DE 20 AMPOLLAS

Nombre	N° de amp.	Edad	Nombre	N° de amp.	Edad
J. E.	9S y 16B	21 M.	J. M.	12S y 16B	1½ M.
F. R.	12S y 8B	2 M.	H. Ch.	8S y 15B	1½ M.
A. A.	12S y 23B	R. N. Fallec.	M. P.	18S y 16B	1 A.
J. L.	14S y 24B	R. N.	M. S.	14S y 16B	R. N.
S. F.	10S y 16B	R. N.			

ABREVIATURAS.—A, años. M, meses. S, sulfarsenol. B, Bis-hepa.

CUADRO N° 2.—Niños que han recibido Sulfarsenol y Bis-Hepa en series alternadas haciendo abandono del mismo

MENOS DE 10 AMPOLLAS

Nombre	N° de amp.	Edad	Nombre	N° de amp.	Edad
R. M.	6S	R. N.	A. C.	4S	2 M.
A. P.	10S	3 A.	B. E.	8S	R. N.
G. A.	4S	R. N.	L. G.	9S	3 M.
J. S.	10S	R. N.	R. O.	10S	R. N.
J. L.	5B	8 M.	D. A.	4S	R. N.
Cl. A.	4S	4 M.	A. D.	10S	R. N.
R. M.	4S	1½ M.	A. A.	4S	R. N.
M. C.	10S	18 M.	M. V.	3S	3½ M.
J. G.	7S	5 M.	S. G.	10S	2 M.
ME. G.	1S	R. N.	J. M.	8S	1 A.
MA. G.	1S	R. N.   Mell.	E. A.	8S	R. N.
L. D.	1S	R. N.	M. B.	5S	R. N.
J. G.	1S	R. N.	R. M.	5S	10 A.
R. L.	10S	R. N.	J. M.	8S	R. N.
R. M.	3S	R. N.	E. A.	6S	R. N. Fallec.
J. M.	3S	R. N.	R. E.	1S	R. N.
N. P.	2S	R. N.	R. A.	5S	6 M.
G. M.	3S	R. N.	D. P.	10S	R. N.
L. B.	2S	R. N.	M. L.	1S	R. N.
P. F.	9S	R. N.	L. B.	3S	3 M.
R. A.	5S	R. N.	M. N.	1S	R. N.
R. M.	7S	R. N.	G. S.	4S	R. N.
C. B.	3S	R. N.	P. R.	9S	R. N.

DE 10 A 20 AMPOLLAS

Nombre	N° de amp.	Edad	Nombre	N° de amp.	Edad
R. M.	16S y 4B	R. N.	I. B.	11S	5½ M.
M. L.	14S y 2B	R. N.	J. A.	11S	R. N.
D. G.	15S y 5B	R. N.	M. A.	14S	R. N.
G. F.	12S	R. N.	T. F.	10S y 7B	R. N.
R. D.	2S y 13B	R. N.	E. O.	10S y 6B	R. N.
N. E.	11S	2 M.	A. G.	13S	N. R.
M. M.	12S	R. N.			

MAS DE 20 AMPOLLAS

Nombre	N° de amp.	Edad	Nombre	N° de amp.	Edad
C. B.	11S y 16B	7 M.	J. A.	21S y 12B	R. N.
L. A.	18S y 9B	R. N.	L. E.	11S y 12B	9 A.
M. F.	15S y 6B	R. N.	A. M.	12S y 16B	R. N.

A continuación anotamos en el cuadro N° 3 los niños que han realizado tratamiento completo, indicando la duración del mismo.

CUADRO N° 3

Nombre	Edad	Duración
M. M.	R. N.	1A. y 6M.
R. C.	R. N.	1A. y 6M.
M. F.	R. N.	1A. y 6M.
A. F.	R. N.	1A. y 2M.
P. G.	9 A.	2A. y 6M.

## CONCLUSION

De los 104 niños que iniciaron el tratamiento específico obtenemos el resultado siguiente:

- 5 Niños realizan tratamiento completo.
- 14 Niños hacen un total de ampollas que varía entre 20 y 40 y abandonan. Duración 2 a 5 meses y medio.
- 22 Niños reciben un total de 10 a 20 ampollas y abandonan. Duración 2 a 3 meses.
- 57 Niños reciben hasta 10 ampollas, algunos como se verá, sólo una o dos ampollas que fué durante la internación de la madre en la Maternidad.
- 6 Niños mueren en el curso del tratamiento por causas ajenas al mismo; toxicosis, bronconeumonía, infecciones combinadas, sarampión, varicela y coqueluche.

De modo que descontando las seis muertes ajenas al tratamiento, de 98 niños sólo 5 lo concluyen, que como dijimos, dura de un año y medio a dos años y medio, lo que arroja un porcentaje del 5,1 % de niños que llevan a término el tratamiento.

## PSEUDOPARALISIS DE PARROT Y PENICILINA \*

POR EL

DR. ALFREDO VIDAL FREYRE

El 26-I-948 vemos en el Consultorio de Pediatría del Instituto Médico Naval, al niño F. G., de 40 días, enviado por el médico de zona Dr. Pirotta, con el diagnóstico clínico y radiológico de "pseudoparálisis luética dolorosa de Parrot". Las radiografías que mostraban lesiones groseras de osteocondritis, fueron hechas por el Dr. Iturrioz tres días antes.

La criatura pesaba 4.220 g y lloraba continuamente. La facies de heredolúes con esa palidez terrosa característica, se acompañaba con impotencia funcional de ambos miembros superiores. Las reacciones de Kline y Chediak fueron positivas; la eritrosedimentación elevada (1ª hora, 48 mm, 2ª hora, 92. Índice de Katz, 47). La fórmula sanguínea: glóbulos rojos, 3.870.000; blancos, 7.800; polinucleares neutrófilos, 42 %; basófilos, 0 %; eosinófilos, 1; monocitos, 3 y linfocitos, 54 %. La orina analizada el 31 de enero era normal. Las reacciones serológicas de la madre (Wassermann y Kahn) fueron franca e intensamente positivas.

Internado en el Instituto, se le hacen 40.000 unidades de penicilina cristalizada cada 4 horas, intramuscular —5 inyecciones— (200.000 unidades, continúa con 100.000 unidades cada 6 horas, hasta el 4 de febrero y desde ese día, al 11, con la misma dosis por inyección, cada 8 horas, recibiendo en total en 15 días, 5.600.000 unidades de penicilina cristalizada por vía intramuscular con perfecta tolerancia.

Desde el primer día se instituye lactancia mixta, completando el pecho materno con una dilución de leche en polvo para destetar a las 48 horas, continuando con tres mamaderas de leche de mujer y tres de leche de vaca. El 2 de febrero tiene una enterocolitis que cura con el agregado de protomucila y desde el 5, continúa con diluciones de leche desecada.

Antes de las 72 horas de tratamiento el niño mueve los brazos, sonríe y se alimenta bien y duerme. El Dr. del Lago le enyesa el antebrazo izquierdo.

El 30, se palpa el polo inferior del bazo que sigue aumentando de tamaño y de consistencia, tanto que el día 11 de febrero anotamos "bazo grande y duro", hígado también aumentado de tamaño y consistencia.

Se lo da de alta ese día (pesando 4.950 g, para continuar en Consultorio Externo con tratamiento mixto arsénico bismútico).

La institución de este tratamiento que utilizamos desde hace 16 años (pentavalentes "per os", siguiendo el esquema de Müller y bismuto liposoluble a razón de 25 mg por kilo de peso y por inyección bisemanal hasta totalizar 20 inyecciones) se justificaba en este caso, por qué, a pesar de haberle inyectado penicilina en dosis masivas y de haber logrado mejorar las lesiones óseas, el hígado y el bazo habían aumentado de tamaño y consistencia en forma muy llamativa, durante el tratamiento. Por otra parte,

\* Comunicación presentada en la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 9 de agosto de 1949.

creemos que aún no se ha dicho la última palabra en cuanto a la penicilino-terapia de la lúes congénita y de acuerdo con Sequeira, Ingram y Brain, pensamos que "mientras estadísticas más numerosas se realizan, es conveniente después de una serie de penicilina, continuar con alguno de los antiguos remedios".

A la semana lo vemos con una coriza banal. Está haciendo el tratamiento indicado con buena tolerancia. Hay hígato y esplenomegalia francas. El niño sigue bien, abandonando el tratamiento después de haber ingerido 7 g de Stovarsol y recibido 10 inyecciones de Bishepa infantil (0,1125 g de bimetal).

Concurre a los 6 meses de edad, pesando 6 kilos 950 g, siendo las reacciones serológicas negativas y no presentando ningún signo de sífilis en actividad: el bazo no se palpa; el hígado es normal; el psiquismo y sensorio idem; la radiografía de huesos normal. A pesar de ello le indicamos una serie completa de Stovarsol (40 g) y 20 inyecciones de bismuto. No lo hemos vuelto a ver.

Como demostrativo de la tolerancia a las grandes dosis de penicilina referiré los siguientes casos: 1º M. O. B., de 20 días, se le prescribe 50.000 unidades de penicilina, cada 6 horas, hasta totalizar 1.000.000. 2º H. G., de 36 días: 100.000 unidades cada 6 horas, en total 2.000.000. 3º M. C., de 14 años, con reacciones de Kahn pres. y st. positiva intensa; al terminar una serie de sulfarsenol endovenoso a las dosis habituales le prescribimos penicilina; 100.000 unidades cada 6 horas, hasta totalizar 6.700.000 unidades con muy buena tolerancia. 4º A. C. Historia clínica 23121. La vemos en el Dispensario N° 3, a los 8 días de edad, pesando 4.300 g, por estar con coriza. A los 20 días bronquitis intensa, por lo cual recibe 100.000 unidades de penicilina. Pocos días después se le hace vacuna antioqueluchosa, por estar un hermano con tos ferina, del cual se contagia, repitiendo además las corizas con otalgias y, desde los dos y medio meses, episodios dispépticos, algunos sumamente rebeldes al régimen (caseinatos) y la medicación "ad hoc" (Taliltiazol, Eldoformo y Dextropectin).

El 2 de enero de 1948, continúa con diarrea y otalgia, por lo cual se le hacen inyecciones de 50.000 unidades de penicilina cristalina hasta totalizar 500.000 unidades. El 5 de enero, como sigue con deposiciones (7 diarias) con moco, se le inyectan 0,015 g de emetina. El 7 de enero, angina y adenoiditis. El 10 sigue con diarrea e inapetente, por lo cual además del régimen se le inyectan 5 cm<sup>3</sup> de sangre materna y se repite día por medio, junto con 0,015 g de emetina (en total 4 inyecciones de cada una). La temperatura oscila entre 37°8 y 39°, rectal, desde el 1º al 25 de enero. El 18 reacción de Kahn ++++. Se le indica 50.000 unidades de penicilina cada 6 horas, recibiendo en total 1.000.000 en esta nueva serie. Pesaba 7.200 g y tenía 4 meses y medio. Sigue bien hasta el 10 de febrero, está muy molesta ese día y tiene un vómito. Al examen, el 11, encontramos dolor en f. i. d. y la enviamos a un cirujano. No se opera e iniciamos una nueva serie de penicilina, 100.000 unidades cada 6 horas. Temperatura, 39°1; diarrea. Al día siguiente persiste el dolor; temperatura 38°2; continúa con la penicilina y por la tarde vomita repetidas veces y tiene deposiciones mucosas. El 13, duele el punto paraumbilical derecho y sigue con 38°. La enviamos al Dr. Damián Torti, quien de acuerdo con el diagnóstico, la opera, "extirpando un apéndice corto, grueso, libre, enrollado en espiral, dispuesto en cara interna de ciego y de color rojo rutilante". Es dada de alta a las 48 horas, sin fiebre. Hay días que tiene deposiciones dispépticas, pero duerme bien,

no vomita y aumenta de peso. El 1º de marzo sigue bien. El 4 nueva angina, otitis y diarrea. Al día siguiente prescribimos penicilina por tener más fiebre (38º5). Hipertrofia de amígdalas y vegetaciones. Cura a los pocos días, continuándose con penicilina hasta completar otro millón. En total ha recibido 700.000 unidades de penicilina antes de hacerse le reacción de Kahn y después de tres series de 1.000.000 unidades, 1.200.000 y 1.000.000 cada una. El 28 de agosto de 1948 tenía 11 meses y 10 días, pesaba 11.850 g y la reacción de Kahn standard, dió positiva débil.

Hace nuevos episodios de corizas, adenoiditis, otitis y enterocolitis y en diciembre, además, pielitis. Recibe una primera serie de 500.000 unidades de penicilina y una segunda de 1.000.000, siendo las reacciones de Kahn presuntiva y standard negativas después de este último tratamiento. Edad, 15 meses. En total se le hicieron 5.400.000 unidades de penicilina cristalina en 6 series, en 11 meses, sin ningún inconveniente.

### CONSIDERACIONES

Cabe destacar en el primer caso:

1º La gran tolerancia al medicamento con dosis iniciales altas (casi 10.000 unidades por kilo de peso y por inyección (las 5 primeras), para continuar con cerca de 100.000 unidades por kilo de peso diarias, totalizando en 15 días 5.600.000 unidades, vale decir, 1.100.000 unidades por kilogramo de peso.

2º La rápida sedación (el niño deja de llorar), que se acompaña de la recuperación funcional de ambos brazos antes de las 72 horas, con 1.000.000 de unidades de penicilina repartidas en 12 inyecciones.

3º La mejoría del estado general, con 730 g de aumento en 15 días, que se acompaña de la curación completa de las lesiones óseas y la negativización de las reacciones serológicas y normal desarrollo ulterior del niño.

4º La hepato y esplenomegalia francas, que se presentaron durante el tratamiento penicilínico intensivo, para después desaparecer sin que mediaran nuevos tratamientos, salvo 10 inyecciones de bismuto y 7 g de Stovarsol siguiendo el esquema de Muller.

5º Las otras observaciones en lactantes, confirman la gran tolerancia a las dosis altas iniciales y totales, y la última de ellas, la necesidad de repetir las curas para lograr la negativización de la serología en algunos casos. No hemos observado reacciones de Herxheimer.

El objeto de este relato es el de promover la discusión sobre un tema tan interesante como es el del tratamiento de la lúes innata, aportando la experiencia personal sobre una medicación tan moderna como es la penicilina en el tratamiento de esta enfermedad, más cuando los resultados obtenidos en nuestro medio, son tan dispares. Iraeta, Velazco Blanco y Muniagurria, comunican en dos trabajos los resultados favorables obtenidos en seis pacientes, uno de ellos con pseudoparálisis de

Parrot, con dosis de 100.000 a 150.000 unidades por kilo de peso en 60 inyecciones. Cossoy y Derqui tratan 4 lactantes con dosis que van de 40.000 unidades por kilo de peso el primero, en inyecciones intramusculares cada tres horas durante 7 días y medio, a 140.000 unidades por kilo de peso el tercero y cuarto casos, durante un período de 15 días. Los resultados fueron favorables, la tolerancia al medicamento muy buena, habiendo presentado tres de los casos reacciones de Herxheimer. Contrastando con estos, están los obtenidos por Elizalde F. de, Turró O. R., Giussani J. V. y Scavuzzo F. C., pues de 5 lactantes tratados 4 fallecen y el quinto es retirado en grave estado. Utilizaron dosis de 10.000 a 350.000 unidades O. por kilogramo de peso en series de 7 a 24 días. Destacan la gran disergia de estos enfermitos, que hacían procesos infecciosos repetidos y la importancia de la lactancia materna.

En forma muy breve, diremos que desde la publicación de Lentz, Ingraham, Beerman y Stokes en 1944, numerosos otros autores se han ocupado del tema, concluyendo que: "la penicilina por vía intramuscular constituye un tratamiento satisfactorio para la sífilis congénita" (Ingraham, Stokes, Lentz, Gyforgy y Rose, III-946).

En el "J. A. M. A.", del 10 de enero de 1945 Platou, Hill, Ingraham, Goodwin, Wilpinsor y Hansen refieren los resultados obtenidos en 69 niños con sífilis precoz manifiesta tratados con penicilina. Aconsejan una dosis total de 40.000 unidades por kilo de peso divididos en 60 inyecciones intramusculares administradas en siete días y medio.

Heyman y Yampolsky, creen en la eficacia de la penicilina en esta enfermedad y administran una dosis total de 100.000 unidades por kilo de peso por vía intramuscular y en dosis divididas cada 3 horas durante diez días.

Nielson, Chard, Klinsberg, Hanchett, Gabby, Rodríguez y Watkins, ante las respuestas serológicas poco satisfactorias obtenidas en los primeros pacientes tratados con una dosis total de 500.000 unidades de penicilina, dieron una segunda serie adicional, sin mayor resultado. Sin embargo, una tercera cura de 50.000 unidades, administrada a los dos meses de iniciado el tratamiento, produjo una negativización completa de las reacciones serológicas. Por este motivo los autores aumentaron la dosis total de 80.000 a 300.000 unidades por kilogramo de peso.

Yampolsky después de ciertos fracasos con dosis de 40.000 a 50.000 unidades por kilo de peso, aumentó ésta a 100.000, que administra en 10 días, en 80 dosis iguales.

En Chile Meneghello, Rosselot y Undurraga publican en noviembre de 1946 los resultados obtenidos en 18 niños que recibieron de 50.000 a 100.000 unidades por kilo de peso en un plazo entre 10 y 14 días, de los cuales curan 8 y fallecen 10. Ortega y Undurraga tratan 5 niños de

los cuales fallecen 2. Debencens cura 6 de 8 tratados con dosis de 80.000 unidades por kilo de peso, administrada en 8 días consecutivos.

Saldún de Rodríguez, de Montevideo, obtiene 6 curaciones y 3 muertes con dosis que varían de 40.000 a 100.000 unidades por kilo de peso en series de 8, 10 y 12 días respectivamente.

### PSICOSOMATISMO Y MEDICINA INFANTIL

POR

F. ESCARDÓ

#### PSIQUIS Y SOMA, UNA FICCION DIALECTICA

Lo que se ha dado en llamar psicopatismo no es una nueva doctrina médica; es un inevitable punto de arribo del pensamiento médico del mismo modo que la antisepsia no fué una teoría, sino una adquisición de la cirugía, una práctica inexcusablemente impuesta por el progreso de las ideas y sobre todo por el mejor conocimiento de los hechos. El psicopatismo incita al médico a tener en cuenta activa y trascendente una serie de factores que no siendo en sí nada nuevos deben ser observados con mirada nueva; le recuerda que la psiquis también forma parte del individuo y que con él actúa y con él se altera y desequilibra. Claro está que bien pensado todo esto puede ser un mero truismo, pero como diría Jackson<sup>1</sup>, si lo es ha sido olvidado con perniciosa frecuencia. Su posición resulta legítima porque ha sido planteada por reducción al absurdo; el ser humano es individuo en el más crudo sentido de la palabra y recordar la vigencia de su psiquis es una petición de principio que sería ilógica si los hechos que la provocan no fuesen más ilógicos aún. Para la biología una idea no es más significativa manifestación de la individualidad que un calambre "el confundidor contraste entre cuerpo y espíritu, entre físico y mente ya no existe ni necesita perturbar a nadie" proclama Leo Kanner<sup>2</sup>. El rigorismo conceptual es inobjetable pero la medicina es un humilde oficio urgido por realidades inexcusables y en trance tal le conviene mantener la diferencia dialéctica *corpus et anima* fijada en el sentir corriente con la rigidez de un hábito; pero le conviene mantenerla para señalar de un modo intenso que el ser humano se sirve de una y otra vía expresiva para denunciar sus conflictos y para recordar al médico que sólo son dos voces del mismo lenguaje: el lenguaje del sufrimiento y el desequilibrio del hombre-individuo. En realidad el psicopatismo trae una pregunta nueva para una respuesta que existía hace tiempo. La clásica anamnesis nos enseña en la inquisición de los síntomas tres interrogaciones típicas: ¿cuándo? ¿dónde? y ¿cómo?; hoy se hace preciso añadir otras no menos intencionadas: ¿quién? y ¿por qué? El síntoma vale lo que su hipótesis,

\* Conferencia pronunciada en las Segundas Jornadas Internacionales de Medicina Psicopatística. Academia Nacional de Medicina. Buenos Aires, 23 de setiembre de 1949.

la cefalea de un gañán no es la de un artista, no tanto por lo que cada cual de ellos signifique como complejo humano cuanto por que la finalidad psicobiológica del síntoma es esencialmente distinta en cada uno de ellos. Todo síntoma significa al fin de cuentas, un "modus vivendi" con la situación conflictual, es decir, es una expresión de la conducta orgánica y su fin biológico es una porción alicuota del gran *por qué* de la biología, de la vida en todas y cada una de sus manifestaciones: la búsqueda de la adaptación. La vida es un proceso de adaptación que rige sólo en tanto que esa adaptación no puede ser obtenida. Siendo así casi bastaría para saberlo todo establecer con claridad qué es lo que el enfermo procura obtener con su síntoma. Peregrino planteo; peregrino y seductor, si no fuese que se trata del hombre. Para cualquier ser vivo la adaptación significa una convención útil con el medio exterior, pero para el hombre rige una mensura distinta y una dimensión peculiar; no le basta adaptarse al medio externo o sea al objeto; tiene también que adaptarse al medio interno o sea a la necesidad, a "su" necesidad. Claparede<sup>3</sup>, ha visto esto de un modo penetrante: "El hombre —dice Paul Valery<sup>4</sup>— es ese animal separado, ese extraño ser viviente que se ha opuesto a todos los demás, que se eleva sobre todos los demás, por sus sueños, por la intensidad, por el encadenamiento, por la diversidad de sus sueños; pero sus efectos extraordinarios que llegan hasta modificar su naturaleza y no solamente su naturaleza, sino también la naturaleza misma que lo rodea y que él procura infatigablemente someter a sus sueños. A los demás seres vivientes sólo los mueven y transforman las variaciones exteriores. Se adaptan, es decir, se deforman a fin de conservar los caracteres esenciales de su existencia y se ponen así en equilibrio con el estado de su ambiente. No tienen por costumbre, que yo sepa, romper espontáneamente ese equilibrio, dejar por ejemplo, sin motivo, sin una presión o una necesidad exteriores el clima a que se han acomodado. Buscan su bienestar ciegamente, pero no sienten el acicate de ese *mejor*, que es el enemigo de lo *bueno* y que nos decide a afrontar lo peor. En cambio, el hombre lleva en sí mismo con que romper el equilibrio que mantiene con su medio. Lleva lo necesario para estar descontento con lo que le contentaba".

El hombre —añadimos— es el gran descontento de la Creación, su descontentamiento no es una superestructura intelectual, una "obra muerta" sobre su condición de vivo, es un signo de su peculiar naturaleza biológica y lo es a punto tal que con harta frecuencia no sabe que está descontento, sólo siente que lo está y entonces su inconformismo habla el lenguaje de sus vísceras o para decirlo en el modo de Valery, sus sueños hablan el lenguaje de sus órganos. Sus buenos sueños y sobre todo sus malos sueños. Hace casi un siglo el genial y barroco Letamendi<sup>5</sup>, escribió —a modo de lema— esta frase maravillosa: "no hay más que un solo órgano: el cuerpo y no hay más que una sola función: la vida".

Toda es expresión del todo, pero la medicina tiene siempre que recorrer un largo camino para que de sus grandes verdades capitales se deriven con el mismo signo y con el mismo sentido, pequeñas y servidas verdades de aplicación cotidiana, esas verdades que sirven "ancillae medici" en el ejercicio de cada día. Nuestros nietos se burlarán de que nosotros hayamos podido considerar a la "mente" como uná entidad mística que irradia de algunas células cerebrales<sup>2</sup>. Entre tanto seguiremos hablando de psiquis y soma como seguimos diciendo que el sol sale o se pone a pesar de saber que es la tierra la que se mueve. Mientras se va haciendo en el pensamiento médico la síntesis que va a rescatar una ilegítima dicotomía puede servir de paradigma y ejemplo el ser humano en la etapa de su evolución en la que la unidad psicobiológica se muestra de un modo pristino y directo.

#### LA MEDICINA INFANTIL, PRIMERA MEDICINA PSICOSOMATICA

Durante muchos años la medicina infantil consistió en la asistencia del niño con el criterio con que se ejercía la del adulto; en ese tiempo no fué propiamente pediátrica, sino una aberrante experiencia instrumental como lo sería la de cuidar una semilla con la actitud de un arboricultor. Hay todavía quien lo intenta así. La pediatría fué adquiriendo su significación de tal cuando advirtió que la materia de su aplicación era el ser humano en el trance evolutivo de la maduración y el crecimiento y cuando comprendió que su tónica esencial residía en comprender al niño como un ser total y de expresión total<sup>6</sup> tanto como manifestación biológica cuanto como unidad sociológica alta y prospectivamente diferenciada. En sus primeros tramos el niño se ofrece al observador como una individualidad de limitados medios de expresión, sus conflictos se canalizan en reducidos vectores expresionales que por lo mismo que vehiculizan la masa de extraversiones son más fáciles y directos, menos matizados pero tal vez más equívocos. En esas expresiones se cumplen con claridad los conceptos jacksonianos: los niveles inferiores de conducta son más automáticos, menos complejos y más automatizados. El pequeño se sirve del llanto lo mismo para expresar su hambre, que su dolor o su deseo de retener junto a sí a la madre y todo cuanto ha pretendido la semiología de ese llanto-grito ha sido sólo distinción de casos extremos (tal el signo de Sixto) o prejuicio antropocéntrico. Consecutivamente esas expresiones son más libres e inmediatas porque para el pequeño son menos rígidas y perceptibles la barreras sociales, ello hace posible que la educación de hábitos sea reductible en principio a un sistema inteligente de condicionamiento de reflejos relativamente sencillos. Si se quiere encarar el problema sin generalizaciones ilegítimas es preciso circunscribirse al lactante y aún al lactante pequeño, al que podríamos llamar pre-gelástico, anterior a la sonrisa, que nada ha producido tantos equívocos en clínica como referirse al niño

como a una entidad siempre igual a sí misma; médicos hay sumamente competentes en su menester pediátrico que permanecen absortos ante las expresiones semiológicas de un recién nacido o de un adolescente. Y nada es más explicable... ni menos explicable. Así, cuando se afirma que el niño es un emotivo fisiológico o se piensa solamente en el niño mayor o se da al concepto emoción un significado psicobiológico particular y limitativo. Veamos el problema más de cerca.

#### LA EMOCION; "PRUEBA" PSICOSOMATICA

Se acostumbra a recurrir en dialéctica psicosomática al término emoción; ello puede conducir al error de que tal palabra encierra un concepto distinto, único y definido; con una fisiología precisa y aún con un "abstractum" nervioso exacto que se ubica en el hipotálamo con la misma pretensión con que Erasistrato colocó el alma en el cerebelo, Herófilo en el tercer ventrículo, Galeno en el romboencéfalo y Descartes en la pineal<sup>7</sup>. Fisiológicamente la emoción tiene que ser considerada como una variedad de experiencias, reacciones y conocimientos de muy compleja composición; más que como una entidad conviene definirla como una situación caracterizada por "una relación entre muy distintos elementos de experiencia y reacción. Esta relación no está bien especificada, pero por lo general contiene un marcado agrado o desagrado y una desorganización de los patrones de conducta habitualmente integrados"<sup>8</sup>. Se trata de una experiencia de toda la individualidad durante la que ocurren cambios afectivos y somáticos estudiados por psicólogos y por fisiólogos. Cuando se estudian los cambios somáticos es preciso tener muy en cuenta que se trata del aspecto orgánico de fenómenos más generales y que cuanto puede decirse con seriedad es que el hipotálamo puede integrar y posiblemente refuerza los impulsos neurales efectores que controlan algunas de las manifestaciones simpáticas y motoras del miedo y de la rabia; sin embargo, hay muy poca o ninguna base para la tesis de que el hipotálamo gobierna o siquiera sea el intermediario de las experiencias emocionales en sí"<sup>9</sup>, vale decir, que sea la fuente o la sede de los estados afectivos. De cualquier manera son esas las referencias que hemos de tener en cuenta para un examen objetivo de los hechos aún reconociendo su incompletud y provisionalidad.

La palabra emoción está etimológicamente vinculada al significado de movimiento, vinculación fundada y lógica, puesto que es por la lucha o por la huída que el ser humano reacciona frente a lo que compromete su conservación o su equilibrio de un modo brusco o intenso.

Cannon<sup>10</sup> se ha encargado de establecer que el simpático es el nervio de la emoción porque es precisamente el nervio (mejor dicho, el sistema) de la lucha y de la huída. En realidad todo pasa como si el simpático preparase al organismo para ambas situaciones: expulsa la sangre de la piel y de las vísceras para enriquecer con ella el cerebro,

el corazón y los músculos; acelera el ritmo cardíaco y dilata las coronarias para mejor servir el esfuerzo; eleva el párpado, agranda la hendidura palpebral y dilata la pupila para las alertas visuales, levanta, en fin, "como el pedal de un armonium" el tono corporal para un rendimiento subitáneo y potente en un "superabundans" necesario para la conservación. Las representaciones superiores del simpático están principalmente en los núcleos posteriores y laterales del hipotálamo, ese opulento centro neurovegetativo que tiene sin duda algo que hacer con los instintos si consideramos con Frobenius<sup>11</sup>, que "los instintos son una invención del desamparo frente al sentido de la realidad". Durante la emoción, pues, rigen actividades sucorticales más precisamente hipotalámicas y con más exactitud látero y retrohipotalámicas, pero no cabe duda de que estas actividades están poderosamente influenciadas por la corteza cerebral.

#### LAS CONCOMITANTES VEJETATIVAS DE LA EMOCION EN EL LACTANTE

Desde cualquiera de los puntos de vista que se considere resulta típica la situación del lactante. Hablando en términos absolutos para mayor claridad expositiva, se encuentra que el pequeño no sólo carece de corteza, sino que apenas tiene sistema adrenosimpático. Es un ser timovagal y precortical. Concomitantemente ni huye ni lucha. Si fuese lícito emplear un lenguaje finalista diríamos que la naturaleza defiende al lactante de la emoción, por lo menos de las alteraciones vegetativas que acompañan a las emociones del adulto y del niño mayor. Sólo con esta importante advertencia puede admitirse en pediatría la afirmación corriente de que el niño es un emotivo fisiológico.

Es por vía del vago que se canalizan las expresiones somáticas de los primeros conflictos de la individualidad del niño con su ambiente. El vago cumple las funciones típicamente necesarias para el ser en crecimiento: protege, conserva y restaura las reservas corporales (Cannon<sup>12</sup>); contrae la pupila y la hendidura palpebral preservando al ojo del exceso de luz; lentifica el ritmo cardíaco; hace segregarse la saliva facilitando la deglución y los jugos gástrico y pancreático precisos para la digestión; determina los movimientos peristálticos que rigen la absorción y los del colon y la vejiga que libran al organismo de residuos. Ya no se trata de lucha o de fuga, sino de ganancia, ahorro y provecho. Estas funciones tienen importante representación en los núcleos anteriores, medianos y tuberianos del hipotálamo y sufren también en el niño mayor y en el adulto intensa influencia cortical. En tanto que el simpático actúa como un conjunto sinérgico de descargas o inhibiciones masivas el vago muestra tres sectores diferenciados de actuación independiente: el sacro, el abdominal y el craneocervical. En el recién nacido estos sectores están desigualmente maduros y la maduración se va cumpliendo de abajo hacia arriba en coincidencia funcional y espacial con los conceptos de

Jackson. Al nacer, tratándose de un niño a término, el sector sacro está ya maduro, en pleno funcionamiento, la coactuación con el simpático en esa zona no aparecerá sino en la edad adulta y en ocasión de las descargas sexuales, la influencia cortical sólo se hará presente hacia los 18 meses, época normal del control esfinteriano; de momento las reacciones globales del niño se acompañan de reacciones miccionales y defecatorias de un modo bien expresivo; durante el examen médico los lactantes neuropáticos orinan una y aún dos veces con generosa abundancia y aunque esa reacción se atribuya al frío por el hecho de estar el niño desnudo se cumple lo mismo en ambientes bien calefaccionados, de modo distinto en el neuropático que el niño tranquilo y coincidiendo con las maniobras que como la observación de la garganta hacen violencia al niño. Durante esos trances emocionales el lactante está rosado y aun rojo; su vagalismo activo mantiene dilatados sus vasos superficiales; la palidez vendrá mucho más tarde y es en el niño chico un síntoma importante porque implica no tanto el predominio simpático cuanto el colapso del vago y concomitantemente el de las funciones de conservación y protección. Semejante significación suele tener el vaciamiento de la ampolla rectal en determinadas situaciones no siempre desagradables; el llamado reflejo prandial del lactante, traducido en los casos extremos por la conocida diarrea prandial, revela en ocasiones bien caracterizables la situación placentera del niño en el momento de mamar que se canaliza por la vía sacral parasimpática, la pretendida curación de esa diarrea pasando precozmente al niño a alimentación artificial consiste principalmente en que con el biberón el lactante no tiene emoción placentera que expresar. El sector abdominal madura perceptiblemente más tarde que el sacro; el niño se hace rico en manifestaciones digestivas *del tramo gastroileal*: vómitos, cólicos y diarreas líquidas son frecuentes en los niños neuropáticos pero se encuentran hacia el tercero y cuarto mes en los normales que afrontan situaciones conflictuales y los pediatras conocen muy bien los cólicos nocturnos de los niños que con motivo de una fiesta han pasado el día excitados. En los niños mayores, vómitos y cólicos representan al involución a un nivel de expresión somática inferior pero menos profunda que la enuresis y la encopresis. Se los encuentra en los cuadros clásicamente descritos de los vómitos matinales de los escolares y del peritonismo neuropático que constituyen por su esquemática simplicidad el paradigma de la expresión orgánica de conflictos psíquicos.

El segmento craneocefálico del vago es el último en madurar, la hipersalivación del cuarto o quinto mes y que se suele atribuir con ligereza a la erupción dentaria, es el testimonio de la "poussée" madurativa del segmento superior del parasimpático; con ello la emoción del pequeño adquiere dos canalizaciones somáticas nuevas: las crisis de hipersalivación y los espasmos glóticos y faríngeos típica expresión psicósomática del

pequeño hacia el segundo semestre y que conservará luego en la primera infancia con el nombre equívoco de "falso crup". Sólo mucho más tarde aparecerá el espasmo respiratorio global que completa el síndrome asmático. El simple grito-llanto inicial se va integrando como medio expresivo de conflictos con el espasmo de los órganos que contribuyen a producirlo, en cuanto el niño adquiere la posibilidad neurológica de hacerlo<sup>13</sup>. El establecimiento de estos "niveles de conducta" en el plano neurovegetativo es importante desde el punto de vista patogénico y muestra como también en los problemas psicológicos de la infancia se cumplen los conceptos jacksonianos y que la enfermedad no crea síntomas, sino que hace aflorar etapas de la maduración. Como sello de su origen vagal todas estas manifestaciones se cumplen con la piel rosada, roja y aún vultuosa. Estas esquematizaciones, harto escuetas por razones expositivas, señalan las diferencias esenciales de los mecanismos y vectores somatopsíquicos del niño pequeño con los correspondientes del niño mayor en el que la integración simpática se va cumpliendo en etapas definidas que no van a ocuparnos aquí.

#### LAS MANIFESTACIONES NO SISTEMATICAS DE SITUACIONES CONFLICTUALES EN EL NIÑO PEQUEÑO

Existen ya en el lactante dos expresiones bien características de tipo global con integrantes principalmente psicógenos. La primera reside en la piel; conviene recordar que el revestimiento cutáneo es derivado de la misma hoja embriogénica que el sistema nervioso central, que en el lactante es proporcionalmente mayor que en toda otra etapa de la vida, que sobre ella se ejercen los más amplios, intensos y variados tigmatismos y que conserva un permanente estado de vasodilatación regido por la hiperactividad fisiológica del parasimpático; todo lo cual explica suficientemente que sirva de medio de expresión de situaciones conflictuales; la observación pediátrica obliga a aceptar que en el lactante pequeño el estrofulus y el prurigo son con harta frecuencia puras y simples manifestaciones psicógenas; es bien conocido el estrofulus de los domingos que atribuído ligeramente a trasgresiones alimenticias se comprueba a menudo en pequeños que han tomado su régimen habitual pero que han estado sometidos a la excitación ambiente del día festivo. En el eczema del lactante el factor prurito tiene casi siempre un significado psíquico en todo equivalente al del llanto; el niño se rasca, refriega y frota para atraer la atención de los mayores. Varias situaciones semiológicas lo evidencian: la picazón aparece cuando el niño es dejado solo para que duerma (la gente habla del "calor de la cama" como si se tratase del ciclo de un ácaro); el pequeño se rasca hasta sangrarse pero no llora mientras lo hace y —tenemos observaciones precisas— sólo se rasca activamente cuando tiene la seguridad de que ello atraerá la atención de los mayores. Por fin, ante el fracaso de los sedantes generales y locales las medidas psicopedagógicas suelen dar buen resultado. La

secuencia eczema-asma que se da como característica de la llamada diátesis exudativa, no está exenta de factores psicógenos básicos que encuentran en el curso madurativo distintas posibilidades de expresión. En el niño mayor la urticaria puede reconocer una causa puramente psíquica. Recordemos que Penfield<sup>14</sup>, admite como probable que la urticaria tenga una representación diencefálica.

Así como el elemento psíquico no ha sido generalmente anotado en dermatología infantil, ocupa un lugar indiscutible en otro trastorno eminentemente pediátrico y que la pediatría ha tipificado con precisión al llamarlo "inapetencia neuropática". La experiencia trófica representa un hecho fundamental en la integración psicobiológica del niño<sup>15</sup>; el trastorno del apetito (que debe ser cuidadosamente diferenciado del trastorno del hambre), significa siempre un compromiso global y serio de la personalidad infantil; lo que la pediatría ha escrito al respecto constituye un capítulo de la mejor y más afinada medicina psicosomática. Quedan como residuo de una época organicista y elemental las series de calcio, de golpes vitamínicos, de extractos hepáticos, de rayos ultravioleta y de eupépticos que se ordenan con ciega limitación a los niños que no quieren comer; el pediatra moderno sabe ya asomarse a los integrantes psíquicos de las actitudes infantiles y con ventaja para todos profesa que unas pocas nociones psicosomáticas lo orientan mejor que el más nutrido arsenal terapéutico y que un claro concepto de la aplicación pedagógica de los reflejos condicionados, vale más que una indiscriminada vitaminología.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Jackson, J.—Selected writings of. Ed. Hodder y Stoughton, Londres 1931, t. I, cap. "Evolution and dissolution on nervous system", p. 116.
2. Kanner, L.—Psiquiatría infantil. Trad. española. Ed. Zig-Zag, Santiago de Chile, 1944; p. 47.
3. Claparède, E.—L'education fonctionnelle. Ed. Delachaux et Nestle, Neuchatel y Paris, 1946, 2ª edic., p. 36 y passim.
4. Valery, P.—Política del espíritu. Trad. española. Ed. Lozada, Bs. Aires, 1945, cap. "La crisis del espíritu", p. 44 y sig.
5. Letamendi, J.—Cit. por A. Pi y Suñer en nota final de "La sabiduría del cuerpo" de W. Cannon. Trad. española. Ed. Estela, México, 1941; p. 354.
6. Escardó, F.—La enseñanza de la pediatría. "Arch. de Ped. de Urug.", 1946; 17, p. 508.
7. Masserman, J. H.—Is the hypothalamus a center of emotion. Ap de Psychosomatic Med., enero 1941, vol. VIII, n° 1.
8. Landis, C.—Psychology. A Factual Text book Willy & Sons, 1935, cap. Emotion, p. 368.
9. Masserman, J. H.—The hypothalmus in psychiatry. Apartado 1941.
10. Cannon, W. B.—Bodily changes in pain, hunger, year and rage. Ed. Appleton, New York, 1929, 2ª edic.
11. Frobenius, L.—Kulturgeschichte Afrikas Prolegomena zu einer historischen Gestaltlehre. Phaidon Verlag, 1933.
12. Cannon, W.—La sabiduría del cuerpo. Trad. española. Ed. Estela, México, 1941.
13. Alexander, F.—In French, T. y Alexander, F. Factores psicogénicos del asma bronquial. Trad. española, Bs. Aires, 1943. Cap. Consideraciones teóricas, p. 95 y passim.
14. Penfield, W.—The influence of the diencephalon and hypophysis upon general autonomic function. Ap. Carpenter Lecture New York Acad. of Med., nov. 2 1933, (caso 3, p. 14).
15. Escardó, F. y Cantlon, B.—La inapetencia infantil. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1945, 2ª edic., p. 33 y passim.

## Libros y Tesis

THE PATHOLOGY OF NUTRITIONAL DISEASE, por *Richard H. Follis*. 1 tomo de 292 págs. 17 x 25, con numerosas ilustraciones. Encuadernado. Editor Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1948.

Las palabras iniciales del prefacio sitúan claramente la intención de este trabajo: "No hay quizás, otro tema en medicina sobre el que se hayan hecho tantas afirmaciones inexactas y contradictorias que, en lugar de hacer progresar la investigación la han retardado dirigiendo a los investigadores en una dirección equivocada "afirmación que escrita por Funk en 1912 sigue teniendo —como lo señala enfáticamente Follis— un valor actual y vigente. Sobre esa base el autor recoge en una revista muy rigurosa y sistematizada lo establecido por la investigación en carencias alimenticias en general y en particular de aminoácidos, vitaminas y ácidos grasos, terminando con una revista de las alteraciones anatómopatológicas específicas en los tejidos por tales carencias. Cada capítulo tiene una circunstanciada anotación de lo logrado por la investigación animal, ilustrado siempre por la prueba microfotográfica o macroscópica "in vivo" y cerrado por lo que esa investigación da pie para aplicar legítimamente al ser humano. Cuando se termina la atenta lectura de este libro eminentemente documental y objetivo se percibe cuánta generalización ilegítima, cuánta indicación apresurada y cuánto empirismo de remota relación científica asiste a muchas (aún diríamos a casi todas) las cotidianas aplicaciones que la clínica en general y la pediátrica en particular, hace en el recetario. Y esa lección compensa suficientemente de la trabajosa y lógicamente monótona lectura de un trabajo que no se aparta un ápice del dato objetivo y del análisis severo. En conjunto no se trata de un libro para pediatras ni para médicos generales, pero sí de un tratado de consulta para conocer exactamente qué es lo que se sabe de cierto y qué es lo que se está sabiendo en materia de anatómofisiología fundamental de la nutrición y qué valor exacto tiene, en cada caso particular, la expresión "enfermedad por carencia". Se consigue así la exacta noción de aquello que está todavía en el plano de la experimentación, de la acumulación de hechos y de búsqueda técnica y que puede trascender a la aplicación médica. Creemos prestar un servicio al lector resumiendo tales conclusiones.

El libro se inicia por un breve capítulo que tiene por fin valorizar el rigor del planteo, estableciendo cuáles han de considerarse en el estudio experimental cambios específicos de la carencia que se estudia y cuáles no; es de suponer que a medida que se han ido depurando las técnicas, estas especificidades van siendo de más en más conocidas; se refiere luego a la patología general de la enfermedad de la nutrición en breves páginas que merecen atenta lectura. Entra en materia con el estudio de los elementos esenciales. Para el calcio, tan llevado y traído por la terapéutica empírica, sólo queda como firme el raquitismo y la osteomalacia y aún ello remitido al capítulo de la vitamina D y no ubicado en el del calcio mismo; además, la deficiencia cálcica catastrófica resultante de la ablación de las paratiroides. Con respecto al papel del calcio en la coagulación sanguínea y en la integridad capilar el problema queda en el puro terreno experimental. En lo referente al magnesio, en lo experimental, la carencia determina trastornos de los sistemas neuromuscular y vascular y alteraciones dentarias. En

lo clínico, se encuentran raros casos de convulsiones, vértigos y temblores en niños; curables por la administración de magnesio. Aparte de eso, deben aceptarse algunos casos de tétanos por falta de magnesio. En lo que hace al potasio, debe señalarse que la administración de desoxicorticoesterona determina una excesiva eliminación de potasio; que el nivel de la potasemia baja durante los ataques de parálisis periódica familiar. También ocurre gran deficiencia de potasio en la deshidratación y la diarrea infantiles y es de notar que aún cuando hay también expoliación de otros elementos minerales la administración de potasio provoca más marcada mejoría. La carencia de sodio se produce siempre concomitantemente con la de cloro en la enfermedad de Addison y en las sudoraciones profusas. Las carencias aisladas de azufre y de cloro no tienen fisonomía clínica. El cloro se hace carente en la obstrucción pilórica generándose el síndrome de tetania gástrica.

La deficiencia de hierro tiene su expresión en las típicas anemias con microcitosis e hipocromía. La anaclorhidia y las diarreas del delgado dificultando la absorción de hierro pueden también determinar su carencia, así como las exigencias no compensadas del embarazo y el crecimiento. La expresión anatómica de tales estados es además de la imagen sanguínea la hiperplasia normoblástica de la médula ósea. Como recuerdo de interés se trae el síndrome de Plummer-Vinson que responde a la terapéutica marcial y que consiste en lesiones bucales y linguales semejantes a las de la carencia de ácido nicotínico, extrema disfagia y alteraciones ungueales. La carencia de cobre aunque ha sido vinculada a ciertas anemias de la infancia, no tiene base experimental o anatómica que justifique tal aserto. El cobalto, el manganeso y el zinc no determinan, en el hombre, alteraciones de fisonomía clínica o anatómopatológica. En lo referente al iodo, sólo se conocen las indudables y ya clásicas relaciones con el bocio del hombre y de los animales. Para el fluor se conoce el efecto de los dientes estriados como consecuencia de la hipoplasia lineal del esmalte dentario en las zonas en donde el agua de bebida contiene una alta concentración de este halógeno. Pero al mismo tiempo parece probado que cierta concentración de fluor en el agua de bebida o el directo contacto de esta substancia precave en gran medida las caries dentarias; los resultados de tal planteo no son aún concluyentes, pero justifican un esperanzado interés.

La tercera parte del libro está consagrada a los aminoácidos esenciales con respecto a los cuales si bien la experimentación animal se muestra llena de interés en lo aplicable a la medicina humana, sólo puede concluirse que todos y cada uno son necesarios para un balance nitrogenado positivo. El cuarto capítulo está dedicado a las vitaminas y es rico en microfotografías de lesiones típicas y en realidad no contiene nada que no sea del dominio de la pediatría corriente, salvo, claro está, la precisión anatómopatológica de las lesiones carenciales. El breve capítulo quinto, dedicado a los ácidos grasos esenciales: linoleico, linolénico y arquidónico, señala que en un grupo de niños con eczema se encontró una marcada disminución del número de iodo en los ácidos grasos del suero y que cuando se dió a estos niños grandes cantidades de aceite con alto número de iodo la mejoría coincidió con el alza de las cifras serológicas de iodo.

El último capítulo, a modo de recapitulación, resume los cambios específicos determinados por las carencias en los distintos tejidos. Para el pediatra la indicación del síndrome de Plummer-Vinson y lo referente a eczema y ácidos grasos es, tal vez, lo más sugerente y positivo que plantea esta monografía y sobre todo señala vías de investigación clínica que no deben ser menospreciadas.

BESNIER'S PRURIGO, por *P. H. Nexmand.* 1 tomo de 236 págs. 15 x 23, con fotografías fuera de texto. Rústica. Edit. Rosenkilde and Bagger. Copenhagen, 1948.

Se trata de la tesis de doctorado del autor y realiza una cumplida monografía sobre el tema con el cuidadoso estudio de 100 casos personales, aun cuando el libro se presenta titularmente como un estudio clínico, contiene no pocas investigaciones propias en materia de alergia y de pruebas terapéuticas; la mayor parte de las investigaciones han sido realizadas en el famoso Instituto Finsen de Dinamarca. El trabajo presenta interés para el lector pediátrico no sólo porque el prurigo de Besnier tiene una especial fisonomía en la primera y en la segunda infancia, sino también por las relaciones que guarda con el eczema infantil y con la llamada diátesis exudativa. El trabajo tiene todo el método, la erudición y la prolijidad que corresponde a una tesis inaugural de una universidad ilustre e interesa por igual a dermatólogos y alergistas; aquí sólo anotaremos lo que tiene directa relación pediátrica sin detenernos en la glosa sistemática del libro.

De la rica sinonimia que asiste a este cuadro como a la gran mayoría de las dermatitis crónicas, las más conocidas para nosotros son la de prurigo diatéxico eczematoliqueniano, neurodermatitis difusa y eczema pruriginoso a los que ha venido a agregarse, con todas sus implicancias de confusión el de atópico de la escuela americana. Su parentesco con los cuadros llamados alérgicos (asma, fiebre de heno, eczema), parece incuestionable, pero el autor advierte que esa relación puede surgir de la insistencia y precisión con los enfermos de prurigo son interrogados al respecto. El capítulo III es del mayor interés pediátrico, pues que plantea las relaciones entre el prurigo de Besnier y el eczema infantil; el autor plantea al respecto tres tipos clínicos claramente definidos: un tipo de comienzo infantil que comienza entre el tercero y el doceavo mes y en el que la erupción inicial puede estar localizada ya en los pliegues de flexión del codo y rodillas sin que a cara esté afectada, ya de iniciación facial seguida a poco de la lesión de los pliegues; ya, por fin con iniciación simultánea en cara y pliegues; lo característico de esta forma que comprende más de la mitad de los casos es que el proceso se continúa en la segunda infancia. Un segundo tipo de comienzo entre el segundo y el quinto año o en la edad adulta con la localización clásica en cara, muñecas, cuello y dorso de manos y consecutivo a un eczema del lactante de sola localización facial, existiendo entre ambos períodos uno libre y un tercer tipo igual al segundo, pero sin antecedente de eczema infantil.

Con este planteo se comprende la importancia del diagnóstico precoz de prurigo de Besnier por lo que respecta al pronóstico; el autor ha estudiado especialmente 71 casos de eczema infantil de los que 27 padecieron luego un prurigo típico y halla que el 77 % tenían ya en su manifestación inicial la localización típica del Besnier y 23 % de los que no tenían localización típica alguna que pudiera hacerlo prever padecieron un prurigo. En lo que hace a la edad de comienzo de los 100 casos estudiados, 42 comenzaron antes del año, 38 entre 1 y 5 años; 8 entre 6 y 10, y 8 entre 11 y 15, quedando para la edad adulta apenas 5 casos, lo que hace de la enfermedad en estudio un cuadro netamente pediátrico. La enfermedad de curso crónico puede presentar intervalos libres y misteriosas épocas de remisión. El mal es afectado por distintas circunstancias que lo agravan o mejoran según los casos individuales: la estación del año, la luz solar y la alergia polínica cuentan entre los más evidentes y comprobables; pero los factores emotivos actúan también en grado no desdeñable, pero hay una circunstancia que

merece ser señalada por su significado especial y es la mejoría que alcanza prácticamente a la curación temporaria determinada por los cambios de residencia: estadas al borde del mar, crüceros marítimos o hacer simples excursiones de fin de semana o la misma hospitalización. En cuanto a la apariencia clínica sólo tiene de típico en la infancia la asociación con las lesiones irradiadas de los ángulos labiales conocidas genéricamente con el nombre de "perleche". La asociación con el asma es rara y la eosinofilia alta y constante. Gran parte del resto del libro está dedicado a las pruebas cutáneas para la alergia a numerosas sustancias y en particular a la caspa o descamación del propio enfermo, capítulos que no nos detendrán aquí. En cuanto al tratamiento se reduce a las medidas de desensibilización y a la irradiación ultravioleta de la que el autor exhibe una alentadora experiencia de la que deduce una minuciosa técnica. Hermosas fotografías y un prolijo historial documentan esta tesis del colega danés, al que auguramos desde aquí una brillante carrera.

*F. Escardó.*

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 12 DE NOVIEMBRE DE 1948

*Preside el Dr. H. C. Bazzano*

INFILTRACION DERMICA GENERALIZADA EN EL CURSO DE LA  
ENFERMEDAD REUMATICA

*Dr. A. C. Pisano.*—Refiere la historia de un niño de 9½ años, que en octubre de 1947 presentó dolores poco intensos en el puño derecho y en ambas rodillas, sin tumefacción local; un mes después tuvo dolores intensos en la rodilla izquierda, sin dolor, con estado subfebril. Se diagnosticó enfermedad reumática, indicándose salicilato de sodio por boca, que alivió el dolor. Visto al día siguiente no se halló dolor articular alguno, ni ningún otro síntoma anormal, salvo apagamiento del primer tono cardíaco al nivel de la punta y discreto soplo protosistólico, con normalidad del segundo ruido en la punta y acentuación del mismo y desdoblamiento, al nivel del segundo espacio intercostal izquierdo, aunque no permanentemente. Se indicó salicilato de sodio, 5 g por día en comprimidos entéricos, que no fueron tolerados, apareciendo a los pocos días vómitos, mareos, sordera; fué sustituida esta medicación, por el piramidón (1,20 g diarios, en dosis de 0,20 g c/u), que fué bien tolerado, manteniéndosele durante cuatro meses. Desde la semana del comienzo de la enfermedad apareció una infiltración de la piel de la cara y el cuello, no dolorosa a la presión, que no dejaba depresión al hundimiento del dedo; la piel era lisa y brillante. En pocos días esta infiltración se generalizó a todo el cuerpo, siendo más pronunciada al nivel de las piernas; sufría variaciones de intensidad de un día para otro. El estado general era bueno. Esa infiltración, que parecía localizarse en el dermis, se mantuvo estable por espacio de un mes y medio; luego empezó a retroceder, quedando como últimas localizaciones, la cara y el cuello, hasta desaparecer finalmente, al cabo de los tres meses de evolución. Los síntomas de la auscultación cardíaca permanecieron invariables en los dos primeros meses, aclarándose e intensificándose luego, el primer ruido, normalizándose todo al cabo de cuatro meses de evolución. Desde entonces fué vigilado estrechamente. Los exámenes de orina revelaron bilirrubina, sales biliares, urobilina y urobilinógeno. Dentro del cuadro de enfermedad reumática que presentó este niño, se señala la particularidad de la infiltración dérmica generalizada, que podría responder a tres mecanismos: a) manifestación directa del reumatismo; b) por intervención de la tiroides lesionada por el virus reumático, repercutiendo sobre la piel (en este caso podría descartarse, pues el metabolismo recién pudo medirse a los 40 días después del alta, acusó + 12 %, y también por la ausencia de otras manifestaciones de insuficiencia tiroidea; c) por el mecanismo de la alergia (aunque en el caso, la medicación con Benadryl no determinó efecto favorable alguno). Acepta, pues, para el caso, el primer mecanismo.

ESTUDIO ESTADÍSTICO DE LOS BROTES DE LA PATOLOGÍA ESTIVAL  
(1946-47 y 1947-48) EN UN SERVICIO DE LACTANTES

*Dres. J. R. Marcos, J. A. Apprato y G. Lapido.*—Exponen el estudio estadístico de los desarreglos digestivo-nutritivos, en el servicio "B" de Lactantes, del hospital "Dr. Pedro Visca". Se ha considerado el período 1º de noviembre-31 de marzo, para el lapso 1946-47 y extendiéndolo hasta el 30 de abril, en el de 1947-48, por la prolongación del brote epidémico. Señalan la mejoría de las cifras de mortalidad, con relación a las obtenidas diez años atrás, permaneciendo casi invariables los otros factores que intervienen: condiciones ambientales y económicas del país, organización y funcionamiento de los servicios hospitalarios, métodos de alimentación etc. Han variado sí, el conocimiento de la patología estival (sobre todo en lo que se refiere al síndrome metabólico y al papel trascendental de la infección), y como consecuencia de éste, los nuevos métodos terapéuticos, permitiendo un control más ajustado de los cuadros de verano, impidiendo la evolución grave y corrigiendo los trastornos desde su iniciación. Además, ahora los niños ingresan a los servicios hospitalarios, en mejores condiciones nutritivas que anteriormente, siendo excepcional la atrepsia y la descomposición. Con frecuencia los niños ingresan en una fase evolutiva demasiado avanzada del proceso digestivo-nutritivo, haciendo inoperante toda terapéutica activa. Una alta proporción de fallecimientos se produce en las primeras 12 horas de estada. Destacan el acierto de la creación del Servicio Pediátrico de Urgencia, que funciona desde diciembre de 1945.

Los casos del período 1946-47 fueron 79, con edades entre 18 días y 18 meses. Comprendieron: 30 casos de dispepsia sin intoxicación; 25 de enteritis sin intoxicación y 24 de toxicosis (9 de origen enterítico caracterizados por el examen coprológico y 3 por la individualización bacteriológica). La mortalidad general fué de 10 en 79 (12,65 %); el índice mayor correspondió a las toxicosis (25 %), aunque muy inferior al de hace una decena de años (50 %).

En el período 1947-48 se observaron 85 casos, en niños desde 24 días hasta 2 años de edad, que se clasificaron: 44, como dispepsias y 41 como enteritis; las formas tóxicas, en ambos grupos, fueron menos frecuentes que en el período anterior: 25 % para las dispepsias y 24,3 % para las enteritis; total, 21 casos. Hubieron 33 casos de dispepsias no tóxicas (38,8 %), 31 de enteritis no tóxicas (36,4 %) y 21 de toxicosis (27,7 %) de los que 11 correspondieron a dispepsias tóxicas (52,4 %) y 10 a enteritis tóxicas (47,6 %). La mortalidad fué de 7 casos en el total de los 85 niños (8,2 %), menor que la del período anterior. También, como en el brote anterior, la mayor mortalidad la dieron las toxicosis (28 %). Se señala como anteriormente, el estado de gravedad avanzada en que ingresaron los casos de toxicosis. Se señala la disminución del número de casos de ésta.

Resumiendo los dos grupos, se halla: número de casos, 164; dispepsias no tóxicas, 63; enteritis no tóxicas, 56; toxicosis, 45 (19 en enteritis y 26 en dispepsias. Mortalidad total: 17 casos (10,3 %).

Describen los principios generales del tratamiento de los trastornos digestivo-nutritivos del lactante, que se asientan sobre las siguientes bases: a) enfermedad general; b) enfermedad metabólica y c) infección enteral o parenteral, o ambas asociadas en la gran mayoría de los casos. Destacan la importancia de los cuidados generales, la vigilancia de las complicaciones, la temperatura ambiente (18º), el evitar los exámenes inútiles y repetidos. Deberá disponerse de un equipo de médico, practicante y enfermeras dedicados

al cuidado del enfermo grave. El tratamiento sintomático comprenderá la lucha contra la hipertermia (baños, vendajes, piramidón), o contra el enfriamiento (bolsas calientes, horno, baños calientes). Como estimulante general han usado coramina, coramina-cafeína ( $1 \text{ cm}^3$  2-3 veces al día), coritón, analepsina, etc.; adrenalina contra el colapso ( $0,1-0,2$  de  $\text{cm}^3$  de la solución al milésimo). Usan, también, los preparados adrenales (corteza total); la oxigenoterapia. La piel deberá ser bien cuidada. Cuando existe deshidratación con hemoconcentración, emplean las transfusiones de plasma humano, a la dosis de  $20-30 \text{ cm}^3$  por kilo de peso, repitiéndola a las 12 horas. En los niños muy pequeños emplean dosis de  $60-80 \text{ cm}^3$ , dadas muy lentamente; en los mayores,  $100-150 \text{ cm}^3$ ; en casos urgentes han dado cantidades mayores; la velocidad de inyección ha sido de  $15-20 \text{ cm}^3$  por minuto, si no hay síndrome respiratorio o cardíaco. Pasado el momento agudo hacen transfusiones de sangre ( $50 \text{ g}$ ) cada 2-3 días; pero, cuando hay anemia se harán desde el principio y a las mismas dosis que el plasma. En todos los casos del hospital se hicieron venoclisis, pero en ciudad han hecho hacer algunas mieloclis. Con el sistema del goteo continuo han podido asociar al plasma las soluciones salinas, y dar  $300-600 \text{ cm}^3$  en el término de 10-12 horas. De éstas, usan sobre todo la solución de Hartmann. La solución glucosada isotónica es excelente para desbloquear el riñón, pero debe ser de procedencia insospechada, darse tibia y muy lentamente. Puede asociarse a la solución de Ringer o a la solución fisiológica de cloruro de sodio ( $1/3$  parte).

En el tratamiento, también han utilizado los aminoácidos (hidrolizados de caseína), en la mayoría de los casos por vía oral y en algunos, por la endovenosa. En 20 niños del primer grupo, con la dosis de  $3 \text{ g}$  por kilo de peso corporal y por tiempo prolongado, predominaron los éxitos.

Como terapéutica antiinfecciosa han empleado sobre todo, sulfatiazol ( $0,20-0,30 \text{ g}$  por kilo; a veces, mayor cantidad), durante 10 días, asociado a los sulfas de acción bacteriostática intestinal local (ef-tiazol  $0,06-0,10 \text{ g}$  por kilo; talipectín, sulfapectín, etc.). En las formas graves han usado penicilina, a las dosis de  $80.000$ ,  $160.000$  y  $320.000$  unidades, cada 3-4 horas, por vía intramuscular, según edad y peso de los enfermos, manteniéndola durante 3, 5 ó 10 días. La asociación de ésta con los sulfas representa, de manera indudable, un progreso terapéutico notable. En los casos del último brote epidémico usaron, en algunos —asociados a los anteriores medicamentos— la estreptomocina, que daban por vía intramuscular, —alternando o mezclada con la penicilina— a las dosis de  $300 \text{ mg}$  por día.

El tratamiento dietético ha consistido en dieta hídrica inicial, variando entre 6 y 12 horas, según edad y peso de los enfermos; cuando se practicaba venoclisis gota a gota, la prolongaban hasta que cesaba éste. Daban la mezcla solución Ringer ( $1/3$ ) + solución glucosada ( $2/3$ ) o solución Ringer + té, con dextrosa, o con agua bicarbonatada al 5 %, a las dosis de  $150-200 \text{ g}$  por kilo de peso y por 24 horas. Contra los vómitos y el éxtasis gástrico usaban con éxito el lavaie gástrico. Después de la dieta hídrica iniciaban la realimentación, preferentemente con leche de mujer, o con babeurre y maltosa-dextrosa al 5 % o la mezcla de ambos. En casos más moderados usaron mezclas con agar-pectina, leches ácidas descremadas (con dextromalto al 5 %); más adelante, la leche de Marriot, la leche albuminosa, etc. Como vitaminas, consideran indispensable el dar la C ( $100 \text{ mg}$  diarios) y la tiamina ( $50 \text{ mg}$ ). En la convalecencia se atenderá al tratamiento de la anemia, de la anorexia, etc.

## RAQUITISMO RENAL

*Dres. A. Carrau y H. C. Bazzano.*—Presentan un caso del llamado “raquitismo renal” (síndrome de hiperparatiroidismo secundario), con infantilismo y nanismo. Niño de 13 años, hijo de padres sanos, habiendo tenido 10 hijos, de los cuales, 2 fallecidos (uno de diabetes insípida). Se desarrolló normalmente hasta los 10 años, en que dejó de crecer en forma brusca; los padres notaron que padecía de sed, bebiendo varios litros de agua por día; además, tenía poliuria. Esos síntomas se mantienen aún, aunque la sed es menos intensa ahora. A partir de esa fecha y cada 5-6 meses, el niño presenta crisis de disnea durando 2-3 días y que se calman con la ingestión de bicarbonato de sodio; van acompañadas por lengua seca, de color marrón, y a veces por epistaxis pequeñas. Desde hace un año presenta dolores al nivel de las rodillas y tobillos, con dificultad para la marcha. Por esto ingresó al hospital “Dr. Pedro Visca”. Es un niño con buen estado general, pero muy inferior de peso (22 kg) y de talla (1,18 m) con relación a la edad (13 años). Presenta un cuadro típico de infantilismo, faltando por completo los caracteres sexuales secundarios. La diuresis es de alrededor de 2 litros diarios. El estudio radiológico reveló un cráneo con paredes de espesor normal; densas, sin diferenciación del díploe, sin digitaciones; la silla turca era normal; los senos frontales estaban escasamente desarrollados los esfenoides con desarrollo incompleto; mastoides neumáticas. Las radiografías de puños y de tobillos mostraron un aspecto típico de raquitismo. Estos aspectos radiológicos sumados al cuadro clínico de infantilismo y nanismo, hicieron pensar en una insuficiencia renal crónica, con poliuria compensadora que, secundariamente determinó un cuadro de hiperparatiroidismo, originando el síndrome radiológico conocido con el nombre de “raquitismo renal”. Los exámenes de laboratorio confirmaron esta impresión. En la orina se comprobó repetidas veces discreta albuminuria (0,55 mg por mil), densidad baja (alrededor de 1,005); en la sangre: urea alta (2,20 g ‰), glucemia normal; calcemia baja (7,9 mg ‰), en el umbral de la tetania; fosfatemia, 6,1 mg ‰; cloro globular alto (227 mg ‰); cloro plasmático, 363 mg ‰; reserva alcalina disminuída (40 vol.); anemia marcada (gl. r. 3.200.000; hem. 60 ‰); metabolismo basal normal. Aprovechan el análisis de este caso para hacer una puesta al día del tema.

---

 SESION DEL 26 DE NOVIEMBRE DE 1948

*Preside el Dr. H. C. Bazzano*

 UN CASO DE MENINGITIS POR BACILO DE PFEIFFER, CON RECAIDA,  
 TRATADO POR VIAS INTRA Y EXTRARRAQUIDEAS Y CURADO

*Dres. J. Giampietro y V. Capdepón.*—Niño de 3 años de edad, ingresado al Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil “Dr. Luis Morquio” (sala anexo de medicina), el 29-VI-1948, con cuadro de meningitis aguda iniciado tres días antes. Al ser traído al consultorio externo se le hizo punción lumbar y se le inyectaron de inmediato, por la misma aguja, 15.000 unidades de penicilina disueltos en 6 cm<sup>3</sup> de solución fisiológica de cl. de sodio; se hace ingresar. Presentaba obnubilación general, hipertermia (40°6),

rigideces de nuca y de la columna vertebral, signo de Lasegue, reflejos tendinosos muy vivos. Líquido céfallo-raquídeo turbio, con elementos incontables, 85 % de polin. neutr.; 0,25 g % de glucosa; al examen directo y en las culturas, bacilo de Pfeiffer. La primera etapa de la enfermedad duró desde el ingreso hasta el 14-VII-948 (16 días). La temperatura descendió ya al segundo día (37°8) y siguió luego con oscilaciones que no sobrepasaron de 38°, llegando a 36,4 el último día. La cifra de leucocitos descendió hasta 80, con predominio de linfocitos. Los demás elementos del líquido céfallo-raquídeo evolucionaron en forma favorable, junto con la mejoría clínica, que se inició al tercer día. Al 11° día el estado general era bueno; pero al 14° acusó cefalalgia y vómitos; al 15°, temperatura de 38°3; más tarde, rigidez de nuca, discreto Kerning. La punción lumbar dió líquido turbio, con 5.000 elementos polinucleares, albuminosis, pero ausencia de elementos microbianos. La situación se regularizó rápidamente en pocos días. Un mes más tarde estaba con estado general bueno y líquido normal. El tratamiento comprendió: penicilina intrarraquídea los tres primeros días (15.000, 40.000 en dos veces y 20.000 unidades cada uno de ellos) e intramuscular también en los tres primeros días (120.000-100.000-100.000 unidades); luego, se suspendió durante 13 días, dándose una nueva dosis intrarraquídea, de 30.000 unidades, el 19° día e intramuscular (100.000 unidades por día en 4 veces) el 17° y el 18°, interrupción de dos días y reiniciación el 21° hasta el 31° (25.000 por 4) y desde el 32 al 37 (25.000 por 2); total: 105.000 por vía intrarraquídea y 1.920.000 unidades por la intramuscular, totalizando 2.025.000 unidades. Estreptomina por intrarraquídea, 0,10 g el tercer día; 0,10 por 2 del 4° al 6°; 0,05 g el 7° y 0,10 g el 8°; por intramuscular, desde el 4° día (0,10 por 3) hasta el 6°; 0,10 g por 4 desde el 7° al 11°; 0,10 por 3 el 12° y 0,10 el 13°; de nuevo intrarraquídea, del 19° al 22°, el 25° y el 29°; en total: 1,60 g intrarraquídeos y 6,60 intramusculares, totalizando 8,20 g. Sulfadiazina se dió solamente durante 5 días, con un total de 9,50 g, por ser mal tolerada. Destacan el hecho de la recaída al 16° día, cuando ya había sido suspendido el tratamiento intrarraquídeo. Se preguntan si pudo deberse a insuficiencia del tratamiento, que fué el habitual; intensivo al principio y disminuído a medida que mejoraba el enfermo. Se observaron, también, lesiones nodulares pulmonares (radiológicas), pero sin antecedentes de tuberculosis y con reacciones tuberculínicas negativas; lo atribuyen a la acción del bacilo de Pfeiffer sobre el aparato pulmonar. En el tratamiento, usaron la estreptomina, principalmente, asociándola a la penicilina, dadas ambas por vías intrarraquídea e intramuscular y la sulfadiazina. Señalan la curación sin secuelas. Este caso fué tratado antes de generalizarse el método propuesto por el Prof. Bonaba, para las meningitis agudas, prescindiendo de la vía intrarraquídea y en favor del cual se pronuncian, aunque sin desechar totalmente el anterior, en el que se recurría también a la vía intrarraquídea.

#### TISIS PRIMARIA EN EL LACTANTE

*Dres. C. A. Bauzá y A. L. Matteo.*—Describen un caso de tisis primaria en un lactante de 30 meses, con estudio necrópsico. Reveen comparativamente, las características de 17 casos de tuberculosis cavitaria del lactante, observados en el Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio".

MALFORMACION CONGENITA DE LAS VIAS BILIARES EXTRAHEPATICAS  
CON OBSTRUCCION BILATERAL. SOBREVIVIDA DE SEIS MESES

*Dres. M. L. Saldún de Rodríguez y A. L. Matteo.*—Niña que desde el cuarto día de vida manifestó ictericia. Vista al 16º, ésta era intensa, con orinas colúricas y descoloración de materias fecales; como se intensificara la ictericia se indicó la hospitalización, lo que se hizo en el Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil, a la edad de 40 días. Se midió la bilirrubina en cinco oportunidades, con el siguiente resultado: la directa dió 68, 70, 76, 72 y 86 mg %; la indirecta 14,5; 14, 10, 6 y 12 mg %. Reacción de Wassermann negativa en la madre y en la hija; estudio radiográfico del esqueleto, normal. La investigación del factor Rh, en madre e hija, fué positiva. Se llegó al diagnóstico de malformación de vías biliares extrahepáticas por eliminación de otros, proponiéndose a los padres, realizar una laparotomía exploradora, que no aceptaron, retirándola del hospital. A la edad de 3 meses fué vista en el consultorio; la piel tenía un color amarillo-verdoso, así como las mucosas; el hígado se reducía de volumen, pero se hacía más duro; persistían la acolia absoluta, con intensa coluria; agravación del estado general. A la edad de 5½ meses el hígado era duro como piedra, existía ascitis, circulación venosa en la pared abdominal. Reingresa al Instituto para realizar paracentesis abdominal; se extraen 300 cm<sup>3</sup>, siendo necesario repetir varias punciones en los días siguientes, pues el derrame se reproducía rápidamente. Fallece en coma colémico. Pudo obtenerse autorización para extraer el hígado y vías biliares, por una pequeña incisión abdominal.

**DISCUSIÓN:** *Dr. C. Pelfort.*—Menciona un caso que observó en el Servicio B de Lactantes del hospital "Dr. Pedro Visca" en 1925. Era una niña de 5 meses, que ingresó por primera vez, con el antecedente de un vientre grande, que aumentaba progresivamente; bazo grande, tinte subictérico. Había sido tratada como luética, a pesar de no existir antecedentes y de ser negativas las reacciones. Presentaba intenso cráneotabes. Se hizo tratamiento con sulfarsenol, sin obtener mejoría. La distrofia se pronunció a pesar del régimen. Tuvo otitis, bronquitis, cuadro septicémico. Salió de alta a los 28 días de estadía. Reingresó a la edad de 7 meses con grave distrofia (a los 7 meses pesaba 4.120 g), tinte icterico más avanzado, vientre globuloso y timpánico; hígado grande (desbordaba 3 dedos) y duro; bazo palpable; sintomatología de bronconeumonía. Falleció al tercer día. Sólo pudo hacerse una autopsia parcial, limitada a la cavidad abdominal. Se halló un hígado grande, con escotaduras; vesícula de forma irregular, anidada en una profunda escotadura del hígado; el cístico aparecía con sus dos codos y el bacinete de Broca; se distinguían las dos ramas del hepático; partiendo del punto de unión de los dos canales existía una formación quística del tamaño de una mandarina, llena de bilis, que parecía ser el colédoco dilatado enormemente por la retención biliar; por detrás de él se hallaban los otros elementos del pedículo hepático. No se halló la desembocadura del colédoco y del canal pancreático en el duodeno. No pudo hacerse un estudio más completo. Pareció tratarse de una imperforación del colédoco, por aplasia (?) u obstrucción de la ampolla de Vater.

NUEVO CASO DE MENINGITIS SUPURADA, CON ERUPCION PETEQUIAL  
CURADO POR VIA EXTRARRAQUIDEA

*Dres. J. Giampietro y V. Capdepón.*—Niña de 5 años, que ingresó al Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio", el

18-X-1948, con enfermedad que databa de la víspera y caracterizada por obnubilación, intensas rigideces, hipertermia, erupción petequeial puntiforme generalizada al cuello y miembros, hiperestesia cutánea, dermatografismo. Líquido céfalorraquídeo turbio, 2.530 elementos por mm<sup>3</sup>, polinucleares (84 %); examen directo y culturas negativas. Como tratamiento recibió penicilina por vía raquídea una sola dosis (200.000 unidades) y por la intramuscular, de 300.000 a 100.000 unidades durante 10 días; en total, 2.900.000 unidades; estreptomocina por vía intramuscular durante 5 días, con un total de 2,75 g; sulfadiazina, 25 g en 5 días. Como agente etiológico suponen haya intervenido el meningococo a causa de la erupción petequeial y por estado epidémico. Salvo la primera dosis de penicilina, que se dió por vía intrarraquídea al ingresar, el tratamiento se hizo luego por la sola vía intramuscular, para la estreptomocina y la penicilina. Las dosis utilizadas han sido menores que en casos similares, anteriores. La curación se hizo sin secuelas.

#### MENINGITIS POR MENINGOCOCOS EN UN LACTANTE, TRATADA EXCLUSIVAMENTE POR VIA EXTRATECAL EN EL DOMICILIO

*Dr. F. Gastelú.*—Niño de 8 meses, pesando 8 1/2 kilos, que enfermó bruscamente con hipertermia, abatimiento y vómitos. Visto al día siguiente se halló hipertermia (40°), abatimiento, polipnea, distensión fontanelar, hiperestesia cutánea. Sospechando la existencia de un proceso meníngeo agudo se propuso a la familia realizar una punción lumbar, lo que no fué aceptado de inmediato y sí solamente al tercer día de enfermedad, obteniéndose líquido turbio. Se inició de inmediato el tratamiento con penicilina y estreptomocina asociadas, por vía intramuscular solamente, agregándose sulfadiazina por boca. En total, recibió 4.700.000 unidades de penicilina, 3,35 g de estreptomocina y 33 g de sulfadiazina. La evolución fué rápidamente favorable, desapareciendo al cabo de 36 horas de iniciado el tratamiento toda la sintomatología general y funcional, persistiendo solamente unos días más la de orden físico. Curación sin secuelas.

### SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

NOVENA REUNION CIENTIFICA: 11 DE OCTUBRE DE 1949

*Presidencia del Dr. Rodolfo Kreuzer*

Se inicia la sesión siendo las 22 horas. Se aprueba el acta de la sesión anterior. El presidente anuncia a la asamblea el programa provisorio de los temas científicos a tratarse en el próximo congreso a realizarse en la ciudad de Córdoba. El tema argentino en las Jornadas Ríoplataenses será el de "Diagnóstico clínico de las bronquiestasias". Para las Jornadas Nacionales se piensa en el tema "Encefalitis". Estas sesiones se realizarían por las mañanas, dejando para las tardes cuatro temas libres de 15 minutos de duración, con 5 minutos para cada uno, para preguntas. Solicita a todos los socios que envíen colaboraciones para estos temas, quedando su elección a criterio de la C. D.

Se cambian opiniones entre los miembros presentes y el Prof. Béranger hace suya una moción para que la C. D. haga una invitación a las Sociedades de Pediatría de La Plata, del Litoral y de Córdoba para la concurrencia al próximo Congreso. No habiendo otros asuntos que tratar se pasa a considerar las comunicaciones científicas.

#### ANEMIA ERITROBLASTICA DE COOLEY

*Dres. A. Revol Núñez y E. A. Vidal (de Salta).*—Presentan un caso de anemia de Cooley observado en la ciudad de Salta. Madre nacida en Sicilia y padre en Calabria. Nacido a término, desde los 5 meses de edad fiebre irregular, que fue tratada con quinina, desde los 10 meses, pálido, aumento del abdomen, adelgazamiento. En el momento de su examen, gran esplenomegalia. G. R., 3.570.000; G. B., 12.000. Hemoglobina, 50. Polin. neutróf. 30 %; eosinóf. 2 %; basóf., 0 %; linfoc. 57 %; mononuc. 2 %; eritroblastos, 9 %. Se encuentra un plasmodio de tipo falciparum. La anemia persiste a pesar de los extractos hepáticos, vitamina C, hierro, quinina, atebina, etc., por lo que indican 6 transfusiones de 50 cm<sup>3</sup> cada una, una vez por semana. Bilirrubinemia indirecta 32 mg %. Kahn y Mantoux negativas. Osteoporosis generalizada radiológicamente. La punción esternal da: mieloblastos, 2 %; mielocitos neutróf., 4,50 %; metamielocitos neutróf., 4,50 %; linfocitos, 0,25 %; proeritroblastos basóf., 5 %; eritroblastos basóf., 7 %; eritroblastos policromatófilos, 37 %; eritroblastos ortocromáticos, 30 %. Por todo ello llegan al diagnóstico de disminución de anemia de Cooley. Estudian la sangre de los familiares del niño, encontrando disminución de la fragilidad globular, disminución de la hemoglobina, poliglobulia, target cells, células ovaladas, punteado basófilo o sea que presentaban lo que se ha denominado el "trait" o rasgo de Cooley, es decir, que padecían una Thassamia menor como la designan Valentine y Neel, en algunos de ellos. Como tratamiento han hecho transfusiones de sangre, vitaminas, hierro, calcio, extractos hepáticos, páncreas, etc.

**DISCUSIÓN:** *Dr. de Elizalde.*—Felicitó a los comunicantes por su trabajo destacando que se ha hecho un minucioso estudio de la transmisión genética de la enfermedad.

*Dr. Kreutzer.*—Manifiesta que se complace en felicitar a los comunicantes y que se va cumpliendo el objeto de la C. D. de vincular directamente a todos los pediatras del interior del país.

#### TISIS PRIMARIA. IMPORTANCIA DE FACTOR BRONQUIAL

*Dres. S. González Aguirre y M. Estol Baleztena.*—Presentan la observación de una niña de 6 meses de edad cuya madre presenta desde hace 2 años, dolores en el abdomen inferior, que desaparecen durante el embarazo. Este transcurre normalmente, naciendo la niña, primera hija a término, parto fisiológico. Como los dolores de la madre aumentan de intensidad decide internarse para su tratamiento. Se encuentra una metroanexitis fibrocásica, con tubérculos miliares en el peritoneo de la región ileocecal. Radiológicamente se observan lesiones de tipo hematógeno calcificadas, siendo su espectoración positiva (2 a 3 bacilos por campo). La niña desde los 5 meses de edad, tenía tos intensa, persistente, que a menudo le provocaba el vómito. En el momento de su observación tenía 6 meses de edad, 5.600 g de peso, muy buen estado general, apirética, buen apetito. La reacción de

Mantoux en diversas diluciones fué siempre negativa. Radiológicamente se encuentra una imagen redondeada, de bordes gruesos, asentado en una zona de densidad aumentada, ocupando el lóbulo superior del pulmón derecho. Enorme adenopatía paratraqueal derecha. Tos intensa. El Dr. Bence le practica una broncoscopia encontrándose compresión extrínseca de parte inferior de tráquea y carena. Ulceración en bronquio superior derecho que estrecha el diámetro del bronquio. Abundantes secreciones retenidas que son aspiradas, toque de la ulceración con nitrato de plata. En el lavado bronquial se encuentran bacilos de Koch. Sanocrisina como tratamiento de la ulceración. Medicación general. La niña continúa bien, subfebril, con una evidente discordancia entre las lesiones pulmonares y el aspecto general.

Bruscamente 15 días más tarde, hace un cuadro agudo, con agitación extrema, cianosis, llanto continuo, tos intensa y temperatura alta. Radiológicamente se observa un pnoneumotórax, falleciendo la niña. En la autopsia se encuentran tubérculos miliares en bazo e hígado. Caverna gigante ocupando casi por completo el lóbulo superior derecho, de paredes sangrantes, observándose en la parte posterior el lugar de la perforación. Gran adenopatía mediastinal, con ganglios caseosos adheridos íntimamente a tráquea y bronquios. Líquido purulento libre en la cavidad pleural derecha. Al corte algunos tubérculos miliares en el resto del parénquima. Se encuentra la ulceración endobronquial.

DISCUSIÓN: *Dr. Béranger.*—Manifiesta que de la lectura del trabajo se desprende que la lesión ulcerosa bronquial es la causa de la perforación, ya que creó el obstáculo endobronquial y el mecanismo de la caverna hipertensiva que llevó a la perforación, como lo mostró el comunicante. Manifiesta que le parece que el título debería modificarse dado que el "factor bronquial" interviene en la producción del accidente y no en la producción de la tisis primaria, como parecería surgir de la lectura del título.

Responde el Dr. Estol Baleztena manifestando que interpreta perfectamente la objeción hecha por el Prof. Béranger, pero que la causa de la interpretación errónea, proviene de la lectura fragmentaria del trabajo, impuesta por el factor tiempo, ya que se ha concretado a relatar la observación clínica. Manifiesta que el título del trabajo traduce la importancia que puede tener la alteración bronquial, sea endógena o exógena, en la patogenia de la tisis primaria, al crear modificaciones de la aereación de un lóbulo o un segmento importante del mismo produjera alteraciones (congestiones, atelectasias) que al modificar la fisiología y biología de los tejidos ya alterados por la enfermedad favorecieran la caseosis y su reblandecimiento posterior. Por eso proponen el estudio sistemático broncoscópico de todos los casos de tisis primaria a objeto de ver el estado bronquial. Creen que la tos intensa, rebelde a la medicación, traduce muy a menudo en estos casos el padecimiento del bronquio.

El Prof. Béranger, expresa que con lo manifestado por el comunicante queda aclarada la interpretación, que anteriormente, por la manera fragmentaria de la comunicación, se prestaba a error.

#### FRECUENCIA DE LA MENINGITIS PURULENTO EN EL HOSPITAL DE NIÑOS EN EL QUINQUENIO COMPRENDIDO ENTRE LOS AÑOS 1943 - 1947

*Dres. F. Bazán, E. Sujoy y S. Geiler.*—Los autores reúnen los enfermos atendidos entre los años 1943-1947 en el Hospital de Niños de Buenos Aires, afectados de diversos tipos de meningitis purulentas. Hacen notar las dificultades que hallaron para interpretar los resultados terapéuticos obtenidos

entre los distintos grupos de enfermos, ya que los mismos fueron internados en ocho servicios diferentes, siguiéndose en cada Servicio, una conducta terapéutica distinta. Por otra parte, contándose para el tratamiento de las meningitis purulentas con diversas drogas, que se pueden aplicar por diferentes vías, se entiende que la combinación de las mismas es casi infinita. Un ejemplo la dió la meningitis a neumococo, que fué tratada con 16 combinaciones terapéuticas diferentes.

Pese a ello, el examen detenido de dichas cifras, es de utilidad, ya que muestra que ciertas drogas o combinaciones de drogas, fueron las de mayor eficacia en el tratamiento de los distintos tipos de meningitis purulentas. Así por ejemplo, la sulfamida por vía bucal, en cantidades que varían entre 0,20 y 0,30 g por kilo de peso y por día, junto con la penicilina por vía intramuscular y endorraquídea, trajeron la curación de 25 enfermos de un total de 30 meningitis neumocócicas.

Cinco enfermos con meningitis a meningococos y tratados con sulfamida oral, intramuscular y endorraquídea, más suero antimeningocócico, curaron todos. Igualmente curaron 4 enfermos con el mismo tipo de meningitis y tratados con sulfamidas por vía oral y endorraquídea y penicilina intramuscular.

Los autores llegan a la conclusión de que sería de suma utilidad que pediatras y epidemiólogos se pusieran de acuerdo en la mejor combinación terapéutica a instituir en los diferentes tipos de meningitis purulentas que se observan en la infancia, ya que existe suficiente experiencia en cuanto a la eficacia de cada uno de los diferentes medicamentos usados. Con ello se evitarían los tanteos que no hacen más que hacer perder una cantidad de vidas que podrían salvarse.

**DISCUSIÓN:** *Dr. de Elizalde.*—Manifiesta que en la reunión que se efectuó el año pasado en la Casa Cuna, se planteó el aumento observado en el número de meningitis purulenta. Igualmente se destacó el hecho de que en gran número de meningitis supuradas no se podía individualizar el o los gérmenes productores. Igualmente se destacó el hecho de que la diversa frecuencia de cada germen variaba según los sitios donde se había hecho la estadística. Por todo ello, resultaba difícil comparar los resultados de los diversos tratamientos instituidos. Además, están aún en discusión la conveniencia de utilizar o no algunas vías (por ejemplo, la raquídea).

*Dr. Maggi.*—Expresa que los tratamientos y los resultados observados han cambiado fundamentalmente en los últimos 2 años. En su Servicio, en 23 casos de meningitis purulenta se curaron 21 niños y fallecieron 2, dentro de las 12 primeras horas de su ingreso. Manifiesta que la estadística presentada por lo comunicantes es anticuada y que los resultados en el momento actual son distintos. Es partidario del tratamiento conservador por los riesgos que significa el empleo de la vía intratecal. Se muestra partidario de la triple fórmula: sulfamida, penicilina y estreptomina.

Responde el *Dr. Sujoy:* Manifiesta que en la reunión en la Casa Cuna que hizo mención el *Dr. de Elizalde,* se descartaron los enfermos del Hospital Muñiz, dado que casi todas las observaciones se referían a adultos. Manifiesta que en el Hospital de Niños se han observado en estos últimos 5 años más meningitis supuradas que en los 10 anteriores. Aclara que la idea del trabajo es la de procurar standardizar el tratamiento, para llegar a un mejor resultado.

## SINDROME CELIACO

*Dres. D. Diehl y J. A. Beatti.*—Presentan los comunicantes un caso de celiacua tratado con Piridoxina (B6) y solución hidroglicocérica de páncreas, por vía bucal esta última, y por vía paraenteral a razón de 25 mg diarios la primera, basados en los conceptos de fosforilización a nivel de la mucosa intestinal propuesto por Verzar y la falta de amilasa pancreática demostrada por D. Anderson. Consideran los distintos síntomas de la enfermedad; los síntomas carenciales vitamínicos, su estudio radiológico y los trastornos del metabolismo que la acompañan, así como su diagnóstico diferencial.

Se comprueba la existencia de colonias de hongos del género *Tycho-derma*, en medios de Sabouraud. Hacen un estudio fisiopatológico sobre las vitaminas B<sub>6</sub> y B<sub>2</sub>. Se emplea como tratamiento un régimen mixto de leche descremada y puré de bananas para el primer período de la enfermedad.

**DISCUSIÓN:** *Dr. Béranger.*—Pregunta: 1º Desea conocer la evolución de la enfermedad; 2º Si se hizo examen parasitológico, sobre todo investigaciones de giardias; 3º Si al hacer el diagnóstico diferencial con la enfermedad fibroquística del páncreas se realizó el estudio de las enzimas pancreáticas y de los jugos intestinales.

Responde el *Dr. Beatti* que la niña de la observación lleva 2 y 1/2 años de estudio, sin haber presentado en ese lapso ninguna crisis diarreica. Siempre se le ha administrado piridoxina y cuando, dada la dificultad de conseguir actualmente la droga, pasa un tiempo sin recibir tratamiento, presenta períodos de agravación que cesan rápidamente con la administración de la droga. Los análisis parasitológicos fueron siempre negativos.

## Análisis de Revistas

### RECIEN NACIDOS

MINUJIN, A.; RAPAPORT, M. y MUNIAGURRIA, C.—*Consideraciones sobre infección séptica feto-infantil*. "Rev. de la Soc. de Pueric. de Bs. Aires", 1948, XIV, 117.

Los autores sostienen que muy probablemente, muchos de los embarazos fracasados por muerte del niño —antes, durante o poco después del parto— lo son por infecciones sépticas congénitas. Estas sepsis generalmente transcurren sin ser reconocidas como tales, imputándose la muerte a hemorragia meníngea, a asfixia intrauterina, a prematuridad, etc., porque faltan las necropsias sistemáticas y minuciosas y porque, en el caso de que el niño nazca vivo, la pobreza sintomatológica que caracteriza a la semiología del recién nacido, encubre la infección séptica.

En apoyo de esta afirmación, presentan tres casos ocurridos en el curso de un año en el Instituto de Maternidad del Hospital Fernández, en niños a término, hijos de madres clínicamente sanas, los cuales a pesar de nacer tras embarazos normales y partos eutócicos, fallecieron poco después por infecciones sépticas que sólo se reconocieron en las necropsias: encefalitis, vasculoneumonía y apendicitis. Las tres eran de origen antenatal.

Es decir que, de haberse presentado alguno de los accidentes de un "embarazo mal tolerado" o de un "parto difícil" se hubieran atribuido erróneamente a esas contingencias el fracaso de las gestaciones.

Los autores piensan, que estas infecciones adquiridas en el vientre materno son más frecuentes de lo que habitualmente se cree y que para tener lugar no requieren que la madre está evidentemente enferma. Focos sépticos bien tolerados por el organismo materno, pueden ser nefastos para el feto. Gérmenes saprófitos o por lo menos poco virulentos para la madre, pueden no serlo para el niño. Es una cuestión de inmunidad.

Por otra parte, la placenta no es un filtro para los microorganismos. Hay abundantes pruebas en pro de su pasaje a través de placenta intacta. Es decir, que madres portadoras de focos sépticos, pueden en algún momento tener bacteriemias subclínicas, las cuales por vía transplacentaria contagiarían al feto. Tal es lo que habría ocurrido en el caso del recién nacido con apendicitis, en quien los exámenes bacteriológicos mostraron cultivos puros de *E. coli* y cuya madre padecía una colibaciluria clínicamente muda.

Concluyen su trabajo solicitando a la Sociedad de Puericultura que encarezca se individualice cada uno de los casos en que pueda sospecharse una sepsis del feto o el recién nacido, recomiende la extirpación y drenaje de los focos sépticos maternos, así como el tratamiento severo de cualquier proceso infeccioso del curso del embarazo, y aconseja el uso con mayor profusión de los antibióticos, los cuales, se ha demostrado, pasan de la madre al feto, alcanzando en éste, casi las mismas concentraciones que en el organismo materno.—M. G. A.

CUMMING, J. G.—*Diarrea epidémica del recién nacido*. "J. Pediat.", 1949, 34, 711.

Ya sea en hospitales pequeños o grandes, varios errores técnicos pueden dar lugar a serias epidemias entre los recién nacidos. Si se eliminan los

errores técnicos y la fórmula alimentaria es prácticamente estéril, no existe peligro de una epidemia fatal y explosiva, a punto de partida alimentario. Si se preparan las fórmulas de manera aséptica, cualquier infección que se introduzca en el hospital, puede transmitirse por contacto, pero estos casos siempre son leves y de escasa virulencia. La fórmula debe ser controlada semanalmente, del punto de vista bacteriológico en muestras tomadas a las 24 horas de preparados.

Para preparar la fórmula es necesario seguir el siguiente procedimiento:

Esterilizar el material, inclusive los chupetes, el agua para la preparación, la que luego será conservada en heladera.

Los recuentos en las muestras de 24 horas no deben de pasar de un promedio de 500 bacterias por  $\text{cm}^3$ . Una buena técnica da cifras menores de 5.

Un procedimiento seguro para ofrecer alimentación ideal es la esterilización en los biberones, una vez preparados, usando la técnica de baja temperatura y alta presión.—R. Sampayo.

#### MALFORMACIONES CONGENITAS

FOX, M. J.; KRUMBIEGEL, E. R. y TERESI, J. L.—*Sarampión, paperas y varice en la madre como causa de anomalías congénitas*. "Lancet", 1948; 1, 746-51. Resumen de "Quarterly Rev. Ped.", 1949, 4, 106.

El propósito de la presente investigación fué el de obtener datos que ayudaran a determinar las probabilidades numéricas de anomalías en niños nacidos de mujeres que padecieran, sarampión, varicela y paperas durante el embarazo. Por lo tanto se hizo un estudio en el mayor número posible de mujeres casadas en Milwaukee que habían padecido estas enfermedades entre los años 1942 a 1945. Entre 297 de estas madres, habían nacido 589 niños antes y 76 fueron concebidos y nacidos después del sarampión, paperas o varicela materna. La frecuencia de anomalías en este grupo de control de 665 niños, fué de 0,9 %. Había 33 niños vivos de control en el mismo grupo de mujeres que habían sufrido sarampión, paperas y varicela durante el embarazo, y otro terminó en un aborto espontáneo al segundo mes. De 22 niños nacidos de embarazos complicados con varicela, ninguno presentó defectos congénitos. Uno de 7 niños nacidos de embarazos complicados con sarampión presentó labio leporino lateral. Ocho referencias, 4 tablas.—J. R. V.

#### TRASTORNOS DIGESTIVOS Y NUTRITIVOS DEL LACTANTE

BERNHEIM, M.; FRANCOIS, R. y DELLAC, P.—*Las transfusiones masivas de sangre conservada en el tratamiento de las toxicosis y las otoantritis del lactante*. "Le Nourrison", París, enero-febrero 1949.

El trabajo procede de la Escuela de Lyon, y los autores preconizan el tratamiento en las toxicosis con hematocrito bajo, y en el postoperatorio de las antrotomías del lactante. Para la transfusión masiva utilizan sangre citratada al 40 %, grupo 0 con Rh positivo, para los varones y Rh negativo para las niñas. La velocidad es de 4 gotas por minuto. El pasaje de 500  $\text{cm}^3$  de sangre se hace en 36 a 48 horas. Este ritmo lento lo consideran indispensable para evitar accidentes y eficaz para la terapéutica. Las cantidades mínimas que han usado son de 250  $\text{cm}^3$ . Forma parte integrante de esta terapéutica, la inyección intravenosa de 0,04 g de novocaína, antes y durante

la transfusión, llegando a practicar dos inyecciones con un intervalo de un cuarto de hora en lactantes que llegaban moribundos al Servicio.

Insisten en el ritmo muy lento, pues por no respetar esta regla, tuvieron en los primeros ensayos algunos fenómenos congestivos pulmonares, enrojecimiento de facies y disnea que cesan al suspender por una o dos horas el tratamiento.

Lo contraindican en el prematuro y lactante de menos de un mes.

Para los autores los resultados han sido superiores que los de la plasmoterapia y al procedimiento de transfusiones pequeñas y repetidas.—*Estiú de Sotelo.*

#### ENFERMEDADES AGUDAS INFECTOCONTAGIOSAS

PLACE, E. H.; KELLER, M. J. y SHAW, E. W.—*Seroterapia en la tos convulsiva.* "J. Pediat.", 1949, 34, 699.

El número de enfermos es todavía muy grande, ya que no se ha difundido suficientemente la vacunación. La gravedad es extrema por debajo de los 6 meses, edad en la que todavía no se ha efectuado la vacunación por pretenderse inmadurez de los mecanismos productores de inmunidad, hecho que investigaciones recientes parecen invalidar en parte.

El trabajo se efectuó con el objeto de comparar la eficacia de tres tipos de sueros entre sí, así como frente a grupos de testigos. El diagnóstico de tos convulsiva se apoyó en manifestaciones clínicas y se afirmó en la mayoría de los casos por la respuesta linfocítica característica, o por cultivos nasofaríngeos positivos, en los casos dudosos.

Así se trataron 150 pacientes hospitalizados consecutivamente en el período entre octubre 1946 y diciembre 1947. Treinta y ocho recibieron suero de caballo, 33 suero de conejo hiperinmune, 31 suero humano. Cuarenta y ocho enfermos fueron tomados como testigos. Ningún enfermo falleció. Basándose en el número de accesos diarios, los vómitos, los cambios de peso y el aspecto general de los enfermos, no pudo encontrarse diferencias significativas en el curso clínico de ninguno de los cuatro grupos de pacientes. Como consecuencia de la seroterapia se observó una reducción significativa de la leucocitosis absoluta y un buen ascenso en los títulos aglutinantes de los sueros, si bien estos cambios no se acompañaron de mejoría clínica.

Si bien el número de enfermos y de testigos es pequeño, dadas las ideas difundidas acerca del valor terapéutico del suero humano hiperinmune, se señala que el estudio efectuado aconseja una apreciación más crítica y controlada acerca de la seroterapia en la coqueluche. La falta de definiciones, si bien puede haber sido influenciado por el suero, es más probable que sea resultado de los mejores procedimientos terapéuticos en relación a las complicaciones bacterianas y de la diligente atención de las enfermeras.—*R. Sampayo.*

#### ENFERMEDADES INFECCIOSAS

DE FUCCIO, CH. P. y DRESNER, E. E.—*Meningococcemia con meningitis complicada de gangrena bilateral de los miembros inferiores.* (Síndrome de Waterhouse-Friderichsen) "Pediatrics" 1949, 3, 837.

El término "Síndrome de Waterhouse-Friderichsen" ha sido empleado para designar a un estado de meningococcemia fulminante acompañado de

hemorragia suprarrenal y shock. Clínicamente se observa cianosis, erupciones petequiales y purpúricas que pueden confluir en extensas áreas equimóticas. Es de poco común observación, así como la aparición de gangrena en la septicemia meningocócica.

Se relata la historia de un niño negro de 7 años que enferma en horas, con fiebre y cefalea y poco después vómitos. Al día siguiente presenta estado semicomatoso, rigidez de nuca, signos de Kernig y Brudzinski, petequias conjuntivales, pulso débil y tensión arterial 68/50 mm de Hg. La punción lumbar no mostró aumento de la presión del líquido céfalorraquídeo y éste fué claro y aséptico; recién al quinto día el cultivo del líquido céfalorraquídeo fué positivo para el meningococo, al igual que el hemocultivo del primer día. Fué medicado con 20.000 unidades de penicilina intratecal al iniciar el tratamiento, y 300.000 unidades diarias por vía intramuscular gota a gota; 0,79 g de sulfadiazina cada 4 horas; "Doca" Roche 1 cm<sup>3</sup> cada hora en los primeros 4 días y posteriormente cada 2 horas, transfusiones de sangre y demás terapéutica circunstancial. A los 12 días la presión arterial era de 98/80 mm de Hg y presentaba edema de párpados, manos y tobillos; el extremo de los dedos estaban fríos y cianóticos; pocos días después múltiples lesiones ampollosas en los tobillos, cuyo contenido también mostró la presencia de *M. meningococcus*. La presión arterial fué en aumento, llegando a 100/80, apareciendo gangrena de los dedos del pie que fué progresando hasta circunscribirse a ambos pies. Se amputó el 1/3 inferior de ambas piernas un mes más tarde. Actualmente el niño tiene buena salud y desarrollo físico y mental normal.—O. A. A.

## Crónica

*Visita del Prof. Castellanos.*—Ha permanecido entre nosotros una corta temporada el Prof. Agustín Castellanos y González, distinguido catedrático de Pediatría de la Universidad de La Habana. Su personalidad pediátrica, bien conocida por sus numerosos trabajos sobre diversos temas de pediatría y sobre todo por su difundido método de visualización de las cavidades cardíacas, goza de merecidos prestigios y lo ha hecho acreedor de honrosas distinciones en su país, donde es actualmente Presidente de la Sociedad Cubana de Pediatría y Director del Hospital Municipal de Niños de La Habana.

Especialmente invitado, el Prof. Castellanos presidió la sesión de la Sociedad Argentina de Pediatría —de la cual ha sido designado recientemente miembro honorario— realizada en su honor e intervino en los debates científicos, visitó los centros pediátricos de nuestra ciudad especializados en cardiología infantil, y pronunció varias conferencias que pusieron de relieve su alto grado de preparación y el adelanto de la pediatría cubana.

*Homenaje al Dr. Pedro de Elizalde.*—En la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires se realizó el jueves 17 de noviembre una reunión extraordinaria en homenaje a la memoria del Profesor de Puericultura Dr. Pedro de Elizalde. En ella, ante numeroso público de médicos y amigos, la Dra. Aurelia E. Alonso con sentidas y emocionadas palabras recordó la figura ilustre y venerada del maestro Elizalde.

*Nuevo Profesor Adjunto de Puericultura y Primera Infancia.*—De acuerdo con el fallo del jurado, el Consejo Superior Universitario designó Profesor Adjunto de Puericultura y Primera Infancia al Dr. Fernando Ugarte. El Dr. Ugarte, que ha dedicado sus esfuerzos a la atención del niño, como lo demuestran sus innumerables trabajos, pertenece a la Protección de la Primera Infancia, donde ocupa el cargo de Jefe de Dispensario. Es además, Presidente de la Sociedad de Puericultura de Buenos Aires.

*Premio Sociedad de Puericultura.*—De acuerdo con la resolución del jurado, fué adjudicado el premio “Sociedad de Puericultura de Buenos Aires” a la Dra. Aurelia E. Alonso, por su interesante trabajo titulado “Aspectos médicosociales de la profilaxis de la sobreinfección tuberculosa en el lactante”.

En dicha oportunidad hizo entrega del mencionado premio el Presidente de la Sociedad, Prof. Dr. Fernando Ugarte, quien puso de

manifiesto los méritos relevantes y la capacidad de la Dra. Alonso, que ya le han valido numerosas distinciones. Posteriormente, de acuerdo con la reglamentación, la autora del trabajo se refirió al contenido del mismo y sus alcances, habiendo sido muy felicitada.

*Fallecimiento del Dr. Clodomiro Guridi.*—Ha fallecido recientemente el Dr. Clodomiro I. Guridi, distinguido miembro de nuestra corporación.

*Jornadas Rioplatenses de Pediatría y Jornadas Pediátricas Argentinas.*—En el mes de abril próximo tendrán lugar en la ciudad de Córdoba las ya tradicionales Jornadas Pediátricas Rioplatenses. Simultáneamente se realizarán las Primeras Jornadas Pediátricas Argentinas, organizadas por nuestra Sociedad y en las cuales intervendrán pediatras del interior. Interesantes temas han sido elegidos para ser tratados en estas reuniones que congregarán sin duda a un elevado número de médicos uruguayos y argentinos.