

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*INFLUENCIA DE LA MODERNA QUIMIOTERAPIA  
EN LAS TABLAS DE MORTALIDAD \*

POR EL

DR. PEDRO LEON LUQUE

Ex-profesor adjunto de Higiene y Profilaxis  
en la Facultad de Medicina de Córdoba

Este trabajo tiene por objeto documentar en forma gráfica, y en cierto modo, matemática, una realidad demográfica que no puede haber escapado a la percepción de ningún médico con más de dos lustros en el ejercicio de su profesión: el agudo contraste, en cuanto a evolución y pronóstico de muchas enfermedades infecciosas, entre la época anterior a las sulfamidas y la era actual.

En la historia demográfica de los pueblos pueden anotarse momentos en que, gracias a la adopción de nuevas armas de medicina preventiva, ocurren sensacionales cambios en las tasas de mortalidad. Así podemos ver cómo la generalización de la vacuna Jenner hace que la viruela se vea desplazada desde los primeros hasta los últimos puestos en las tablas de defunción, hecho que influye poderosamente en la disminución de la mortalidad general y en la prolongación de la vida media. Y años más tarde, a fines del siglo XIX, la adopción por la mayoría de las grandes ciudades europeas y americanas del método de la filtración lenta para la depuración de sus abastecimientos hídricos, da como resultado inmediato el que, no solamente la mortalidad tífica y disintérica, sino también la mortalidad global, experimenten una espectacular reducción.

Pero casi nos atreveríamos a afirmar que asistimos por vez primera a un acontecimiento demográfico de la magnitud de los arriba señalados, ocurriendo, no como consecuencia de la adopción de un nuevo recurso preventivo, sino gracias a la incorporación al arsenal del médico común, de una droga simplemente curativa.

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Córdoba), en la sesión de homenaje al Prof. José M. Valdés, en ocasión de sus bodas de plata con la profesión,

Las sulfamidas aparecen entre nosotros hacia 1937. Las primeras drogas de este tipo, como el ya legendario *prontosil* alemán, sólo se mostraban activas frente a un número relativamente restringido de enfer-

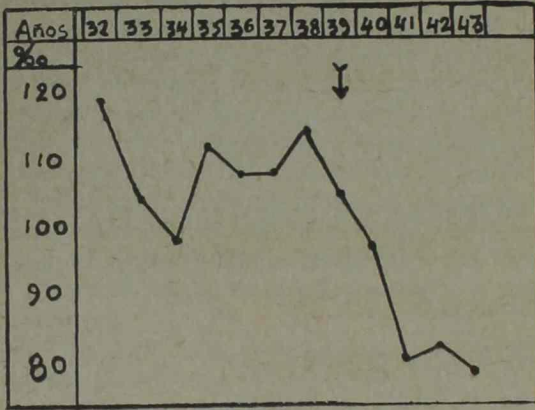


Figura 1  
La mortalidad general en la provincia de Córdoba. 1930-43. Tasas por 1000 habitantes

medades infecciosas, como ciertas septicemias, algunas meningitis, la erisipela, la sepsis puerperal, etc., dolencias que, si bien graves y con frecuencia mortales, carecen de relieve demográfico a causa de su relativamente escasa frecuencia.

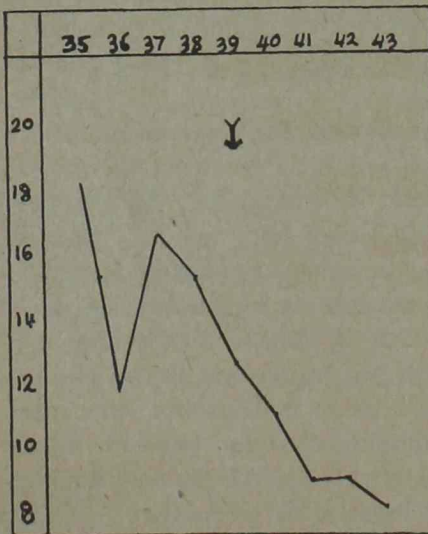


Fig. 2.—Mortalidad por neumatías no tuberculosas. Tasas por 10.000 habitantes. 1935 - 1943

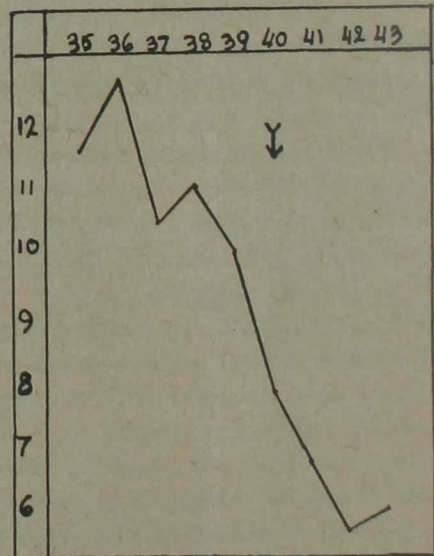


Fig. 3.—Mortalidad por "diarrea y enteritis". Tasas por 10.000 habitantes. 1935 - 1943

Pero con el advenimiento de nuevas sulfadrogas, como la *sulfapiridina*, el *sulfatiazol* y la *sulfadiazina*, las cuales son entregadas al comercio entre los años 1939 y 1942, el panorama demográfico sufre un cambio sensacional, al ser alcanzadas por estas nuevas armas afecciones que,



como las neumopatías agudas y las diarreas infecciosas de la primera edad, constituyen factores de mortalidad de primer orden. Y es recién a partir de este momento cuando comienza a advertirse las sensibles modificaciones en las tasas de defunciones generales y en las que corresponden a determinados grupos de afecciones, como lo hemos de ver en los gráficos adjuntos, para la confección de los cuales, nos hemos valido de los datos gentilmente facilitados por la Dirección de Estadística de la Provincia de Córdoba.

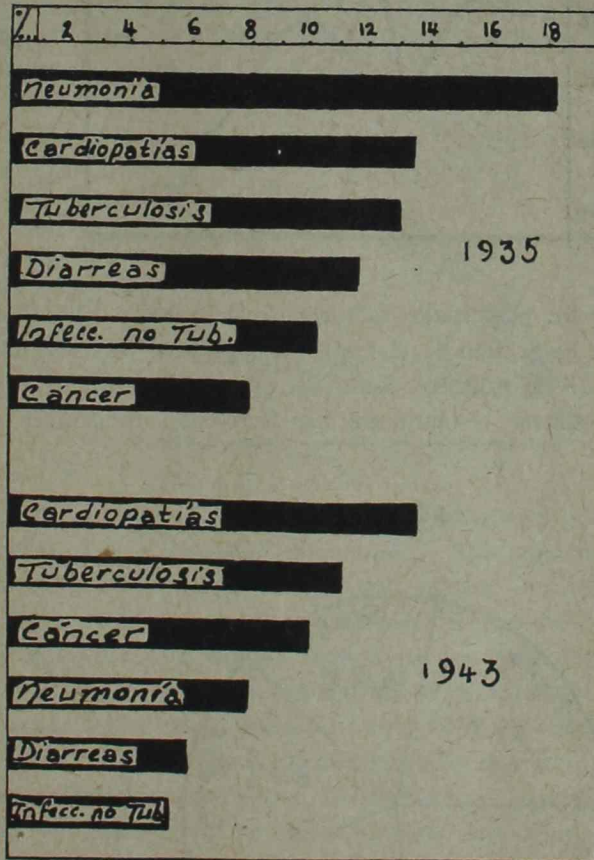


Figura 4

Las seis causas principales de defunción en la provincia de Córdoba en los años 1935 y 1943.

Tasas por 10.000 habitantes

En la figura 1 podemos apreciar el evidente descenso de la mortalidad general que se advierte a partir del año 1939. Este descenso es tanto más digno de tenerse en cuenta, cuanto que ocurre en momentos en que más bien deberíamos esperar el fenómeno contrario, a causa del envejecimiento progresivo de la población, la cual, a su vez, es consecuencia del fenómeno de la denatalidad, perceptible entre nosotros desde hace un cuarto de siglo.

En la figura 2 advertimos la notable disminución de la mortalidad por neumopatías desde el año 1939, en que se introduce la sulfapiridina.

Un fenómeno similar observamos en el gráfico 3 correspondiente al

rubro "diarrea y enteritis", el cual, a partir del año 1940, es notoriamente influenciado por el sulfatiazol.

Las sulfamidadas han provocado ciertamente una importante dislocación

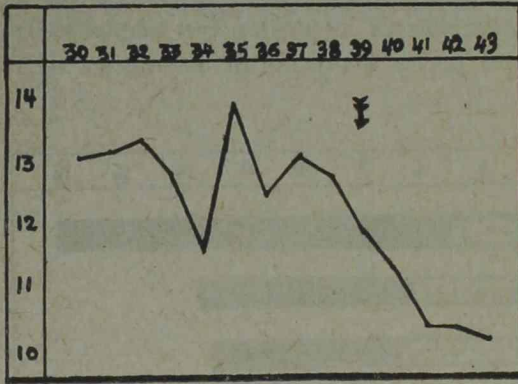


Figura 5  
Mortalidad infantil (0-1 año).  
Tasas por 10.000 nacidos vivos

de los principales factores de defunción. Ello lo apreciamos con claridad en el gráfico 4, el cual, al establecer la confrontación de los años 1935 y 1943, muestra cómo las afecciones influenciadas por la quimioterapia moderna —neumopatías, diarreas, infecciones no tuberculosas— van

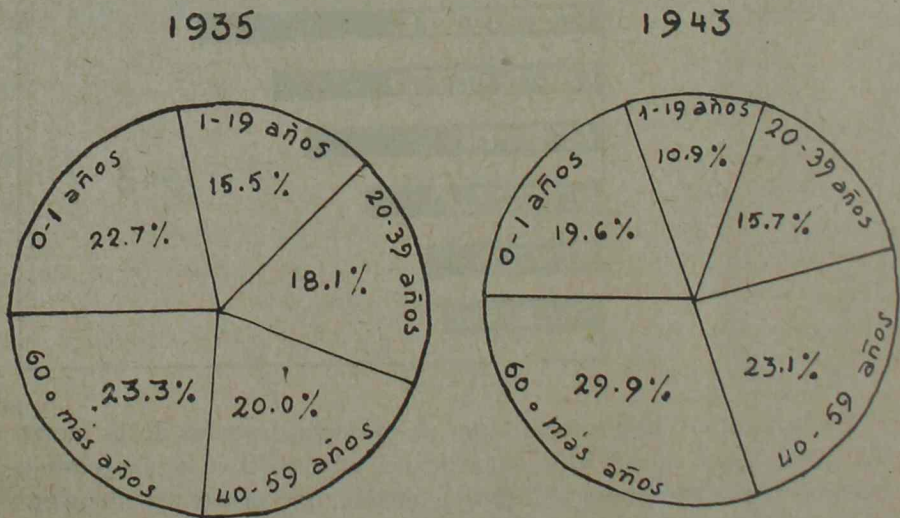


Fig. 6.—Participación de los diferentes grupos de edad en la mortalidad general. Años 1935 y 1943

replegándose cada vez más en las tablas de mortalidad, lo que hace que resalten con creciente intensidad aquellas dolencias para las cuales no han surgido todavía, desgraciadamente, armas curativas de tan tremenda

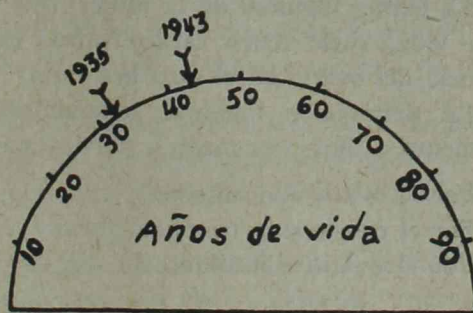


eficacia. Tal el caso de las enfermedades del corazón, la tuberculosis y el cáncer.

Todas las edades han resultado ciertamente beneficiadas con el empleo de las sulfadrogas. Pero, evidentemente, las más favorecidas han sido las edades precoces, donde las infecciones son un importantísimo factor de morbilidad y mortalidad. Esto se advierte claramente si se examinan las figuras 5 y 6. En la primera se pone de manifiesto la sensible caída de la mortalidad infantil a partir de 1939, mientras que en la segunda se comprueba gráficamente cómo las edades juveniles van siendo desplazadas por la madurez y la vejez en el triste privilegio de participar con mayores aportes a integrar la cifra de defunciones.

Figura 7

Esquema que señala, para los años 1935 y 1943, la edad por debajo de la cual ocurre el 50 % de las defunciones



La falta de un censo suficientemente próximo (no disponemos aún de datos completos referentes al recientemente practicado), hace que no sea posible conocer la distribución de la población por edades. Por tal causa no es posible efectuar cálculos acerca del término medio de la vida entre nosotros. Pero una idea aproximada acerca de las ganancias que a este respecto puedan haberse logrado en los últimos años, nos la da el gráfico 7, el cual nos marca, para los años 1935 y 1943, la edad por debajo de la cual han ocurrido la mitad de las defunciones. Vemos allí cómo han bastado sólo ocho años para que la flecha haya sufrido un desplazamiento de 11 años: desde los 32 hasta los 43 años. Advertimos, así, cómo la quimioterapia de las enfermedades infecciosas ha contribuido en manera destacada a que se vaya cumpliendo cada vez más uno de los postulados básicos de la higiene, cual es de prolongar la vida hasta sus términos naturales.

## HERNIA Y ECTOPIA INGUINAL DEL OVARIO EN LA PRIMERA INFANCIA

POR EL

DR. JOSE ENRIQUE RIVAROLA

La hernia inguinal de la mujer, que aparece en los primeros meses de la vida, suele tener características especiales determinadas por la presencia del ovario en el saco herniario.

La tumoración inguinal generalmente se hace presente desde el nacimiento o días más tarde y puede estar constituida:

Por el ovario únicamente.

Por el ovario y la trompa.

Por el ovario e intestino.

En los dos primeros casos, se palpa un pequeño tumor duro del tamaño de un poroto, liso, móvil en sentido longitudinal especialmente, que es muy difícil y a veces imposible de reducirlo a través del orificio inguinal en la cavidad abdominal. En el último caso, además del tumor descrito, existe otro que se reduce fácilmente con sensación de gorgoteo típica del asa intestinal. La forma más común es la primera, constituida por el ovario únicamente. En cambio, la hernia de exclusivo contenido intestinal es patrimonio de las niñas mayores.

Nos ha interesado esta afección, a través de 31 observaciones registradas por los cirujanos que pertenecemos al servicio del Dr. Rómulo Monteverde, del Hospital de Niños y de las cuales 16 son personales, por diversos motivos.

1º Por ser una variedad especial de hernia.

2º Por constituir en algunos casos una verdadera ectopia del ovario.

3º Porque plantea una indicación terapéutica inmediata.

4º Por su complicación.

1º *Variedad especial de hernia.*—Es un tipo poco común. Llama la atención, que en los tratados clásicos de cirugía infantil, no se la mencione especialmente, ni que tampoco en los capítulos de cirugía de urgencia se ocupen de ella. Ombredanne<sup>10</sup>, Broca<sup>16</sup>, Fevre<sup>11</sup>, Begouin<sup>12</sup>, no la mencionan. Únicamente la cita Ombredanne<sup>10</sup> sin estudiar su verdadero

\* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 14 agosto de 1947.



significado terapéutico y etiológico. Lo propio hacen Ladd y Gross<sup>13</sup>. Mayer y Templeton<sup>7</sup> en el año 1941, a raíz de una observación que titulan como ectopia inguinal del ovario y de la trompa, estudian su etiología y establecen el distingo entre hernia y ectopia del ovario, distingo ya puntualizado por Donald<sup>15</sup>. Realizan una búsqueda de la casuística publicada y llegan a citar 195 casos, de los cuales hemos separado los que se encuentran por debajo de los dos años, distribuidos en la siguiente forma: menores de 1 año, 67; entre 1 y 2 años, 17. Brancroft<sup>8</sup>, de Lincoln, Estados Unidos, a propósito de 4 observaciones encara el problema considerando como ectopia del ovario cuando se acompaña de la trompa y hernia cuando lo hace con el intestino.

En la literatura nacional, en el trabajo de Llambías y Senet<sup>9</sup>, se cita un caso de Marcelino Herrera Vegas y dos de Castelford Lugones. Además, hay una observación de Velasco Blanco y Etchegaray<sup>5</sup>. En el Uruguay, Del Campo Gianelli y Canabal<sup>6</sup> publican un caso de torsión.

2º *Constituye una verdadera ectopia del ovario.*—Los estudios de embriología establecen un paralelo, una semejanza en el descenso de los testículos y el descenso de los ovarios. Hertwig<sup>14</sup> en su tratado clásico de embriología, estudia y deja sentada dicha comparación. Los ovarios, durante el tercer mes de la vida fetal, descienden desde la región lumbar hasta la pelvis mayor. Probablemente en dicho descenso interviene el ligamento redondo, como interviene el gubernaculum de Hunter en el descenso del testículo. La última porción del ligamento redondo que sale por el orificio inguinal, para insertarse en los grandes labios, determina comúnmente la formación de un saco o pequeño divertículo llamado divertículo de Nuck. Esta disposición cuando persiste puede determinar la formación de hernias inguinales. En los últimos estados el ovario normal en lugar de detenerse en la región inguinal como hacen los testículos, descienden a la pequeña pelvis y quedan alojados en el ligamento ancho. Este ligamento se desarrolla a expensas de un repliegue del peritoneo.

“En casos excepcionales, dice Hertwig, los ovarios pueden comportarse como los testículos. Vienen a aplicarse en la región inguinal contra la entrada del divertículo de Nuck. A veces se detiene allí, pero pueden también introducirse a través del canal inguinal. Se han observado casos en que atraviesan la pared abdominal y se alojan en los grandes labios”.

Estos casos excepcionales constituyen, pues, una verdadera ectopia del ovario y se presentan tal como lo hemos descripto clínicamente. En el acto operatorio se explica perfectamente esta malformación. El ligamento ancho, constituyendo el mesovario toma implantación en pleno canal inguinal. Parecería tratarse de una hernia por deslizamiento. Dicha implantación hace que la reducción del ovario dentro de la cavidad sea dificultosa, tanto por las maniobras de taxis o durante el acto operatorio.

<i>Ficha</i>	<i>Edad</i>	<i>Lado</i>	<i>Comienzo</i>	<i>Estado clínico</i>	<i>Cirujano</i>	<i>Hallazgo operatorio</i>
Nº 1.—5039 Sala XV	4 meses	Derecho	Desde los 15 días	Tumor duro desplazable, que se reduce.	Rivarola	Ovario
Nº 2.—6768 Sala XV	2 meses	Derecho	Desde el nacimiento	Tumor con los caracteres del ovario, que se acompaña de enterocele.	Escuder	Ovario
Nº 3.—4149 Sala XV	6 meses	Derecho	Desde hace 2 días	Tumor grande doloroso, tenso, con piel rubefacta.	Caamaño	Ovario y trompa. Torsión de ovario. Extirpación.
		Izquierdo	Mismo enfermo al mes	Tumor con los caracteres del ovario.	Caamaño	Ovario.
Nº 4.—41193 Sala XV	26 días	Derecho	1 día	Tumoración inguinal dolorosa, lisa, tensa, que no se reduce.	Rivarola	Ovario con torsión de 1 ½ vuelta, buena coloración. Se reduce.
Nº 5.—4444 Sala XV	1 mes	Derecho	Hace 5 días	Tumor pequeño, duro, liso, que no se reduce.	Rivarola	Ovario.
Nº 6.—4728 Sala VII	27 días	Derecho	Desde los 5 días	Tumoración tamaño poroto, dura, lisa, que no se reduce.	Rivarola	Ovario.
Nº 7.—70189 C. E.	2 meses	Derecho	Hace 1 mes	Tumor tamaño huevo paloma, que se reduce con gorgoteo, quedando una pequeña tumoración con los caracteres del ovario.	Rivarola	Ovario quístico.
Nº 8.—70082 C. E.	20 días	Derecho	Hace 4 días	Tumor región inguinal, que se reduce con gorgoteo, quedando tumor pequeño, liso, duro.	Rivarola	Ovario.
Nº 9.—10195 Sala VII	2 meses	Derecho	Desde el nacimiento	Tumor pequeño, tamaño de un poroto, liso, duro, que no se reduce.	Rivarola	Ovario con torsión de media vuelta.
Nº 10.—10191 Sala VII	3 meses	Derecho	Desde hace 2 meses	Tumoración dura, lisa, móvil, que se reduce en ciertos momentos.	Rivarola	Ovario y trompa.
Nº 11.—4768 Sala XV	1 mes	Izquierdo	Hace 4 días	Tumor liso, duro, tamaño de avellana.	Escuder	Ovario y trompa.
Nº 12.—8083 Sala VII	1 mes	Derecho	Hace 18 días	Tumoración dura, lisa, con los caracteres del ovario. No se reduce.	Rivarola	Ovario.
Nº 13.—7911 Sala VII	1 ½ mes	Derecho	Hace 7 días	Tumor pequeño, duro, liso, que se puede reducir.	Rivarola	Ovario.
Nº 14.—7884 Sala VII	37 días	Derecho	Desde el nacimiento	Tumor liso, duro, desplazable, que no se puede reducir.	Rivarola	Ovario.
Nº 15.—7739 Sala VII	14 meses	Izquierdo	Desde hace 3 meses	Tumor tamaño de una nuez, que se reduce con gorgoteo y que deja palpar otra tumoración pequeña, dura, lisa, que se reduce con facilidad.	Monteverde	Ovario, intestino.



<i>Ficha</i>	<i>Edad</i>	<i>Lado</i>	<i>Comienzo</i>	<i>Estado clínico</i>	<i>Cirujano</i>	<i>Hallazgo operatorio</i>
Nº 16.—66166 C. E.	57 días	Izquierdo	Hace 20 días	Tumor pequeño, duro, liso, desplazable, que no se puede reducir.	Pelliza	Ovario con media vuelta de torsión.
Nº 17.—9697 Sala VII	2 meses	Izquierdo	Hace 20 días	Tumor con caracteres del ovario, que se reduce fácilmente.	Rivarola	Ovario.
Nº 18.—8555 C. E.	3 meses	Derecho		Tumor pequeño, duro, liso, que no se puede reducir.	González Troncoso	Ovario.
Nº 19.—8654 Sala XV	20 días	Derecho	Hace 3 días	Tumor tamaño media nuez, que se reduce con gorgoteo y que deja una pequeña tumoración dura, móvil.		No se operó.
Nº 20.—69765 C. E.	4 meses	Izquierdo		Tumor pequeño, duro, liso, que se reduce.		No se operó.
Nº 21.—7924 Sala VII	14 meses	Derecho	Hace 1 ½ mes	Tumor que se reduce con gorgoteo, quedando otra tumoración del tamaño de un poroto, dura, lisa.	Rivarola	Ovario.
Nº 22.—73722 C. E.	67 días	Derecho		Tumor con los caracteres del ovario, que se reduce.		No se operó.
Nº 23.—68678	1 mes	Derecho	Desde los 3 días	Tumor tamaño garbanzo desplazable, duro, liso.	Rocca Rivarola	Ovario.
Nº 24.—73533 C. E.	2 meses	Derecho		Tumor con los caracteres del ovario, que se reduce.		No se operó.
Nº 25.—46161 C. E.	1 ½ mes	Derecho		Tumor con los caracteres del ovario, que no se puede reducir. Se indica la intervención.		No se operó.
Nº 26.—10467	2 meses	Derecho	Hace 10 días	Tumor con contenido de intestino reductible, o queda pequeña tumoración dura, tamaño de un poroto con los caracteres del ovario.	Miscione	Ovario.
Nº 27.—10933	2 meses	Izquierdo	Hace 1 mes	Tumor tamaño de un poroto, irreductible.	Rivarola	Ovario y trompa.
Nº 28.—10194	2 meses	Derecho	Hace 10 días	Tumor, dolor y vómitos con infiltración de planos superficiales desde hace cuatro días.	Rocca Rivarola	Ovario y trompa. Torsión de 360°; mejora parcial el color. Se reintegra a la cavidad.
Nº 29.—C. privada.	45 días	Izquierdo	Hace 1 semana	Tumor duro, desplazable, que no se reduce.	Rivarola	Ovario.
Nº 30.—C. privada.	2 meses	Izquierdo	Hace 3 días	Tumor que aparece intermitentemente. Desde hace 20 horas irreductible.	Rivarola	Ovario y trompa.

Durante este último a veces es necesario despegar dicho ligamento para poder realizar la maniobra.

3º *Plantea una indicación terapéutica inmediata.*—El tratamiento es quirúrgico, no bien hecho el diagnóstico y siempre que el estado general lo permita. No se debe pensar en el uso del braguero, pues existiría el peligro de la presión directamente sobre el ovario. Únicamente en el caso de conseguirse una reducción con un aparato que la mantuviera bien en su sitio, tal vez el problema se solucionaría de otro modo. Pero a veces esta reducción es imposible. La indicación es la intervención quirúrgica para evitar su complicación.

En nuestra estadística figuran 5 casos en que la operación no se realizó, ignorándose la evolución de esas enfermas. En la observación N° 30, a la reducción que pudo efectuarse con facilidad, siguió al día siguiente la aparición de un tumor que fué irreductible hasta el momento operatorio.

En otras ocasiones el ovario sale a través del orificio inguinal en forma intermitente. Son estos casos, ectopia en menor grado, en los que la glándula queda frente al orificio inguinal, y la presión intraabdominal determina su procidencia. Tal vez sea este mecanismo también el que favorezca la torsión.

4º *Torsión del ovario en el saco herniario.*—Es la única complicación que hemos observado. La niña portadora o no de una pequeña tumoración en la región inguinal, bruscamente tiene llanto doloroso que se acompaña al transcurrir unas horas, de un aumento de tamaño de la tumoración inguinal. Examinándola en estas circunstancias se aprecia que el tumor es el doble o el triple del tamaño que presentaba o del que suele observarse. Sumamente dolorosa a la presión va adquiriendo una fijeza que contrasta con la movilidad que caracteriza a la forma simple. El tumor es liso, duro, tenso. Al principio no hay alteración de la piel. Luego aparece edematosa y congestiva con evidentes signos de inflamación. Pueden existir vómitos de origen reflejo. La tumoración se asemeja a la de una hernia estrangulada, pero *no existe oclusión intestinal*.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con:

*La adenitis inguinal aguda:* El tumor de esta afección es más externo y su evolución más lenta. Hay dolor, calor y rubefacción, frecuentemente temperatura.

*La hernia estrangulada:* El diagnóstico se hace por la falta de oclusión como hemos dicho. Por otra parte, es extremadamente rara la hernia inguinal estrangulada en la niña de pocos meses de edad.

*Con el quiste del cordón de Nuck:* Equivalente del hidrocele enquistado del cordón en el varón, el diagnóstico se hace por la falta de toda otra sintomatología que no sea la existencia del tumor liso, renitente y fijo.

La causa de la torsión se explica perfectamente con lo que se observa



en el curso de la intervención de las ectopias del ovario. La glándula herniada, muchas veces la trompa también sumamente móvil con su mesovario, que como se sabe es parte del ligamento ancho, abierto en abanico se implanta en un punto próximo a lo que vendría a constituir el cuello del saco. Esta disposición permite fácilmente la torsión, favorecida como hemos dicho, en aquellos casos de procidencia intermitente.

Esta torsión puede tener distintos grados que determinarán una mayor o menor alteración del órgano.

Cuando existe esta complicación dentro del saco herniario se colecciona un derrame serohemático.

Muchos son los autores que han llamado a esta entidad estrangulación del ovario. En realidad, tal estado no existe. El pedículo formado por el mesovario es demasiado pequeño para que pueda sufrir una compresión a nivel del cuello del saco herniario o del anillo inguinal, que ha permitido el pasaje de la glándula que es de un volumen mucho mayor. Así, Fridjohn y Lee publican una observación de hernia del ovario estrangulada en una niña de 3 meses; Matassi en una niña de 2 meses; Viel y Bergeron, Fairbank en una niña de 6 semanas; todos con el título de hernia estrangulada. En la publicación de Mayer y Templeton figuran numerosos casos de estrangulación. En cambio, con el título de torsión del ovario, que es a nuestro juicio la verdadera lesión, se encuentran las publicaciones de Llambías y Senet, Velasco Blanco y Etchegaray, Del Campo, Gianelli y Canabal.

El tratamiento de esta complicación consiste en la intervención de urgencia. Si el ovario presenta una coloración oscura intensa y no recupera su aspecto normal con la aplicación de compresas calientes húmedas, será necesario extirparlo. Por el contrario, si se nota una tendencia a la recuperación del color, se podrá reintegrarlo a la cavidad abdominal.

De las 30 enfermas (en una la afección fué doble), 28 tenían menos de 3 meses el día que se presentaron a la consulta o que fueron operadas; 12 tenían un mes de edad; 11 dos meses; 2 tres meses; 2 cuatro meses; 1 seis meses, y 2 catorce meses.

En cuanto a la localización, la mayoría de estas hernias son derechas: 22 sobre 31, aproximadamente el 70 %. Esta relación se observa generalmente en las hernias de ambos sexos. Sobre 106 historias clínicas tomadas al azar de niños operados de hernia inguinal, 35 % eran izquierdas y 65 % derechas.

De acuerdo a la concepción de Donald y Mauro, únicamente 6 de nuestros casos serían ectopias del ovario, pues se acompañaban de la trompa. Para nosotros la presencia del ovario, exclusivamente, también constituye un grado de ectopia. Así ocurrió en los demás, con excepción de 6 que se acompañaban de intestino y que constituían en realidad una hernia propiamente dicha.

La torsión del ovario se produjo en 5 casos, lo que representa un 16 %, siendo necesaria la extirpación solamente en uno.

Durante el examen clínico en 13 casos (42,9 %), la reducción fué imposible de efectuar.

#### CONCLUSIONES

1º La hernia y ectopia inguinal del ovario que aparece durante los primeros meses, debe constituir una entidad nosológica especial, pues obedece a factores embriológicos determinados.

2º El diagnóstico es fácil de realizar al efectuar el examen de la región inguinal.

3º Su tratamiento debe ser quirúrgico, para evitar su complicación.

4º La complicación es la torsión del ovario y no su estrangulación.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Fridjohn y Lee*.—Estrangulación del ovario en niña de 3 meses. "Brit. M. J.", 1937:2:266
2. *Fairbank*.—Hernia estrangulada en niña de 6 semanas. "Brit. M. J.", 1937:2:279.
3. *Degiorgis*.—Presencia de anexos en hernia inguinal izquierda. "Ginecología", 1939:5:256-60.
4. *Martínez*.—Hernia inguinal congénita en 2 pequeñas hermanas. "Ginecología", 1939:5:583-86.
5. *Velasco Blanco y Etchegaray*.—Torsión de anexos en saco herniario. "Arch. Americanos de Med.", 1940:16:83-86.
6. *Del Campo, Gianelli y Canabal*.—Torsión de ovario y trompa en saco herniario. "Arch. de Ped. del Urug.", 1941:12:116-21.
7. *Mayer y Templeton*.—Ectopia inguinal del ovario y trompa y relato de los casos en la infancia. "Arch. Surg." 1941:43:397-408.
8. *Bancroft*.—Ectopia inguinal del ovario. "J. Pediatric", 1945:26:489.
9. *Llambias y Senet*.—Torsión de ovario en saco herniario. "Bol. y Trab. Soc. Cirug. de Bs. Aires", 1929, t. XIII, p. 17.
10. *Ombredanne*.—Tratado de Cirugía Infantil.
11. *Fevre*.—Cirugía infantil de urgencia.
12. *Begouin*.—Tratado de Patología Quirúrgica.
13. *Ladd y Gross*.—Cirugía abdominal en la infancia.
14. *Hertwig*.—Tratado de Embriología.
15. *Donald*.—Ectopia y hernia inguinal del ovario. Caso de ectopia de ovario y trompa en labio mayor. "Ann. J. Surg.", 1940:47:149-52.
16. *Broca*.—Cirugía infantil.



## MENINGITIS TUBERCULOSA CURADA CON ESTREPTOMICINA

(OBSERVACION EN UN NIÑO DE 5 AÑOS)

POR EL

DR. JUAN R. DIAZ NIELSEN

Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura

HISTORIA CLÍNICA.—E. E. N., niño varón de 5 años, argentino.

*Enfermedad actual:* Año 1947.

Febrero 21: Es examinado por primera vez relatándoseme que desde hace unos diez días tiene *fiebre irregular*, diagnosticada como gripe.

Como *antecedente* refieren que tres meses antes (en noviembre de 1946), y hallándose en el interior, tuvo un episodio febril que duró 15 días y que fué diagnosticado como pielitis, curando aparentemente con urotropina; esta vez, suponiendo los padres se trate del mismo proceso, le efectúan tal tratamiento sin resultado. Relatan también, que en dicha oportunidad un médico local le coloca un *parche Vollmer*, que da *intensísimamente positivo*, al cual sin embargo no se le concede mayor importancia, lo mismo que a una radiografía de tórax, que dicen no tenía anormalidades.

Pero al exhibirme tal placa se advierte en ella una grosera adenopatía paratraqueal derecha (Radiografía N° 1, (24-XI-46).

El examen clínico del niño es negativo; se halla *febril* entre 38° y 39°, con *cefalea* y *ligera fotofobia*; no hay ningún signo meníngeo, ni rigidez ni somnolencia, pero tiene intensos y sostenidos *vómitos*.

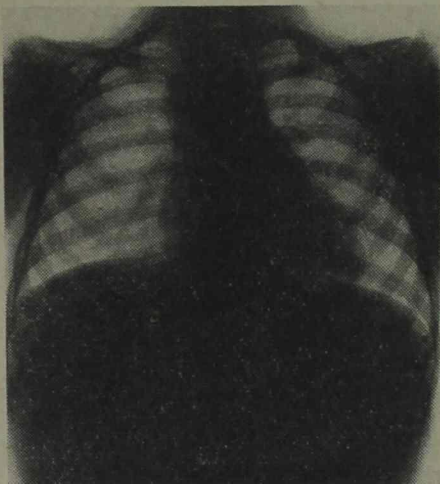
Con diagnóstico inicial de *primoinfección activa*, indico vitaminas A y D por vía bucal, C inyectable, y ordeno otras radiografías (Radiografía N° 2, 22-II-47), una tercera dos días después (Radiografía N° 3, 26-II-47) y una cuarta lateral (Radiog. N° 4, 26-II-47); todas visualizan la sombra ganglionar de mayor tamaño aún que en la primera; el parénquima libre, sin siembras.

En esas condiciones y creyendo indicado el tratamiento áurico, solicito una consulta con el Prof. Luis Sayé; él ve al niño el día

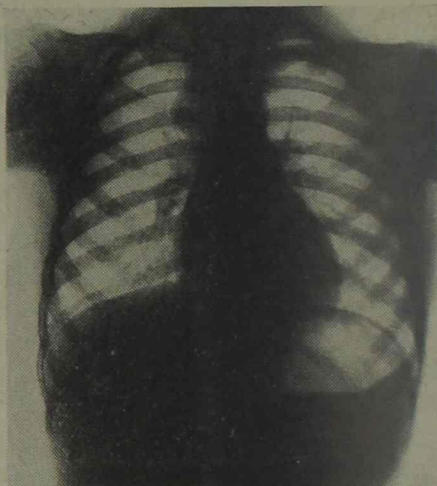
Febrero 26: persistía entonces la *cefalea* y la *fotofobia*, habiendo disminuído los *vómitos*; no hay aún signos meníngeos objetivos. El Prof. Sayé confirma el diagnóstico e indica comenzar el tratamiento áurico. Pero el día

Febrero 28: El niño acusa violenta *cefalea frontal*, *fotofobia muy exagerada*, con fiebre oscilante entre 37°5 y 38°5, teniendo por la tarde 39°. Se le aprecia recién una *neta rigidez de nuca*, aunque no muy intensa, esbozo de *contractura en los miembros inferiores*, que se revela al levantarlos en

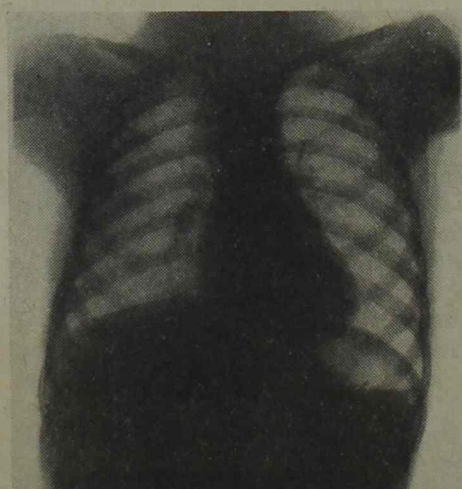
extensión, maniobra que es dolorosa. Adopta en la cama una *posición típica de gatillo de fusil*; hay marcada *hiperestesia muscular* y de la piel; el niño está muy excitado, pero no hay obnubilación, sí *somnolencia*. El examen de sus ojos permite observar que se esboza una *paresia del recto externo del ojo izquierdo*.



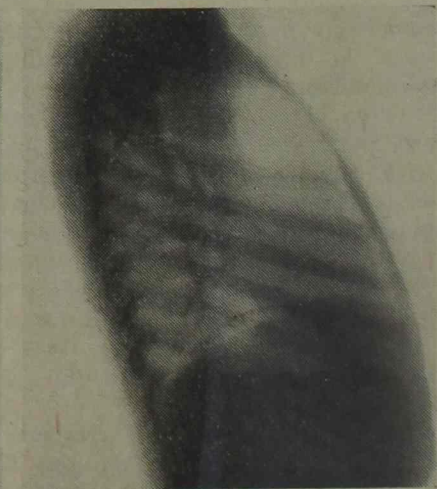
Radiog. 1. (24-XI-46).—Adenopatía para-traqueal derecha.



Radiog. 2. (22-II-47).—La adenopatía claramente manifiesta.



Radiog. 3. (26-II-47).—Similar a la anterior.



Radiog. 4. (26-II-47).—Se aprecia la adenopatía en lateral.

Ese mismo día 28 de febrero, a las 20 horas, se inicia el tratamiento con estreptomicina por vía intramuscular, a razón de 2 gramos cada 24 horas, diluyendo cada gramo en un total de 10 cm<sup>3</sup> de suero fisiológico,



y dando  $2\frac{1}{2}$  cm<sup>3</sup> = 250 miligramos, cada tres horas, en total 8 dosis en las 24 horas.

Marzo 1º: Sigue en el mismo estado, pero ya se ha constituido la *neta parálisis del recto externo del ojo izquierdo*.

Marzo 2: Visto ese día conjuntamente con el Dr. A. Trotta, es bien clara la parálisis antedicha y el cuadro clínico total es típico de meningitis bacilosa, por exageración de los síntomas iniciados el día 28. Se le practica la *primera punción lumbar*: se obtiene líquido incoloro, cristal de roca, que fluye gota a gota muy acelerada; se extraen 20 cm<sup>3</sup> y se inyecta por primera vez 100 mg de estreptomycin (1 cm<sup>3</sup> de la dilución conteniendo 100 mg + 9 cm<sup>3</sup> de suero fisiológico); la inyección intrarraquídea efectuada lentamente, hallándose el niño en posición sentada, no produce ningún inconveniente, haciéndose con perfecta tolerancia.

El análisis efectuado como todos los demás, por el Dr. O. D. Cairo, a quien agradecemos su valiosa cooperación, da:

*Examen físico*: Color, incoloro. Aspecto, límpido. Cantidad, 20 cm<sup>3</sup>. Sedimento, nulo.

*Examen químico*: Albúmina, 0,30 g %. Reacción de Pandy, positiva ++; reacción de Nonne Apelt, positiva, +++; reacción de Weischbrodt, positiva, +. Glucosa, 0,30 g %. Cloruros, 3,81 g %.

*Examen bacteriológico*: En los preparados examinados no se observan gérmenes. Se inocularon dos cobayos.

*Examen citológico*: En la cámara de Fuchs-Rosenthal se cuentan 20 elementos por milímetro cúbico; los preparados presentan la siguiente fórmula: linfocitos, 100 %.

Marzo 3: El niño toleró bien la inyección intrarraquídea; desde ayer tiene intensos dolores abdominales que obligan a colocarle supositorios calientes.

Marzo 4: Sigue con neta cuadro meníngeo: *rigidez de nuca y columna, hiperestesia* marcada, no tolerando ni el contacto de las sábanas, *fotofobia* intensa; no tiene ya vómitos. Se esboza ahora *parésia del recto externo del ojo derecho*; el similar del ojo izquierdo ya totalmente paralizado. Temperatura entre 37°5 y 38° inguinal. Psiquismo conservado. En la punción lumbar de hoy, el líquido fluye a elevada tensión (chorro); su análisis, como todos los demás en lo sucesivo, se podrá ver en el cuadro de conjunto; se practica la segunda inyección intrarraquídea de estreptomycin con la misma buena tolerancia. Continúa siempre con los dos gramos diarios de la droga por vía intramuscular. La reacción de Wassermann practicada en líquido de esta segunda punción, da resultado negativo.

Marzo 6: Aparentemente mejor en su estado general, con menos cefalea. Es neta la parálisis de ambos rectos externos; la rigidez de columna y nuca estacionarias, pero parece demostrar algo menos de dolor al manipularlo. Tercera punción e inyección de 100 mg.

Marzo 7: Hoy está más animado y despejado; por la tarde la temperatura asciende a 39° y por la noche a 40° inguinal.

Marzo 8: Por la mañana tiene 37°5 inguinal; buen estado general con lucidez; la oftalmoplejía doble bien definida. Persiste el Koernig y la rigidez de columna. La punción de hoy extrae apenas algunas gotas de líquido; no obstante se le practica igual la inyección intrarraquídea de 100 mg. Por la tarde tiene 38°5 y 39°.

Por la noche acusa violentos *vértigos*, con sensación de desequilibrio;

ha seguido recibiendo siempre 2 g de estreptomocina intramuscular, en 8 dosis de 250 mg cada 3 horas, y además 100 mg intrarraquídeo día por medio.

Marzo '9: Persistiendo el estado de vértigos, se disminuye momentáneamente la dosis diaria de estreptomocina, haciendo una dilución de 1 g en 9 cm<sup>3</sup> y dando 3 cm<sup>3</sup> = 333 mg cada 6 horas, resultando un total diario ahora de 1,33 g al día.

Marzo 10: Hoy se nota gran mejoría en su estado general; sigue el signo de Koernig, pero ha disminuído la rigidez de columna que permite doblar algo al niño, pudiendo colocarlo momentáneamente semisentado. Reflejos tendinosos siempre vivos; reflejo plantar en flexión. Temperatura oscilante entre 37°5 y 38° inguinal. Se extraen 20 cm<sup>3</sup> de líquido claro, en gota a gota acelerada; en su análisis, cuyo detalle puede verse en el cuadro, figura esta vez la reacción del oro coloidal, que es negativa a las 8 horas del examen. Se inyectan también 100 mg de estreptomocina intrarraquídea.



Fig. 1.—En la mirada extrema hacia la derecha, se aprecia la parálisis del recto externo derecho.



Fig. 2.—En la mirada extrema hacia la izquierda, se aprecia la parálisis del recto externo izquierdo.

Marzo 12: Sigue en aparente buen estado general, pero con una *profunda desnutrición progresiva*; hay ausencia casi completa de tejido celular; la alimentación forzada con amplia provisión de vitaminas y dificultada a veces por la recurrencia de los vómitos es, sin embargo posible, aunque el desmejoramiento nutritivo es visible. La temperatura oscila entre 37°5 y 38°5 inguinal, aunque esta mañana tuvo esporádicamente 39°. No hay fotofobia y el sensorio es normal; persiste leve rigidez de nuca; pulso de frecuencia a 110.

Las parálisis oculares están definitivamente establecidas; se obtienen hoy fotografías que las exhiben (ver Fotog. 1, 2 y 3); la radiografía N° 5, obtenida ayer, es similar a las anteriores, mostrando la sombra paratraqueal y los campos pulmonares libres.

La cantidad de estreptomocina diaria descendida a 1,33 grs al aparecerle el episodio de vértigos, que cedieron con la disminución de la cantidad inyectada, vuelve a subirse desde hoy, dando 1,60 g al día, de la siguiente



manera: se diluye cada gramo de estreptomina en 9 cm<sup>3</sup> de suero y se inyectan 3 1/2 cm<sup>3</sup> = 390 mg cada 6 horas, cuatro veces al día; para mejor tolerancia, se inyectan previamente a la dilución de estreptomina y por la aguja ya introducida, 3/4 de cm<sup>3</sup> de solución de procaína al 1 %, la que evidentemente nos ha facilitado la tolerancia local a través de 5 meses de tratamiento. Hoy se inyecta por sexta vez 100 mg de estreptomina intrarraquídea, con buena tolerancia.

Marzo 14: El estado general estacionario, la rigidez de nuca y columna persisten, pero algo menos marcadas, pero desde hace tres días tiene fiebre alta por las mañanas, 39° a 40° que se combate con supositorios de causalon; desde hoy vuelve a aumentarse la dosis diaria de estreptomina a 2 g al día; seis inyecciones diarias de 3 cm<sup>3</sup> (dilución 1 g en 9 cm<sup>3</sup>) = 333 mg de droga, cada 4 horas y siempre con procaína previa.

Marzo 16: Persiste la alta temperatura oscilante, sin otra novedad en el examen clínico; se continúa inyectando 100 mg intrarraquídeo día por



Fig. 3.—En la mirada de frente, se aprecia el estrabismo paralítico, por predominancia de los rectos internos.



Fig. 4. (Obtenida como las siguientes, 5 meses después).—En la mirada extrema hacia la derecha, los dos globos oculares llegan hasta la comisura (Comparar con la figura 1)

medio. Los análisis sucesivos del líquido pueden verse en el cuadro respectivo; la curva del oro coloidal repetida en el líquido de punción de hoy, vuelve a dar negativa.

Marzo 18: En el mismo estado; persisten las elevaciones térmicas a 39° y con carácter oscilante, aunque la familia hecha mano siempre a los supositorios antitérmicos, lo que enmascara la posible curva. Pulso frecuente a 130.

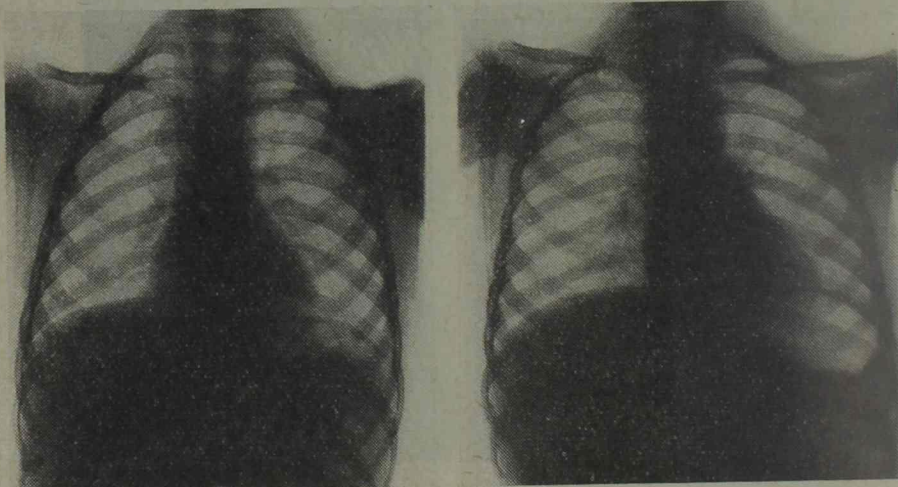
Marzo 19: Hoy los vómitos se presentan con carácter casi incoercible.

Marzo 20: Hoy se nota franco empeoramiento en el aspecto del niño; temperatura matinal de 39°5 inguinal, pulso a 140, violenta *cefalea* frontal, vómitos, niño *postrado*, con reaparición de marcada *fotofobia*, la rigidez de nuca y columna se exageran; la punción extrae 25 cm<sup>3</sup> de líquido a presión (gota a gota muy acelerada); en el análisis (ver análisis N° 5), se nota la

disminución de la glucosa a vestigios no dosables y el aumento del número de elementos en relación a los anteriores.

En este momento el aspecto del niño era desolador; postrado en su cama, en posición de gatillo de fusil, con fotofobia marcada, vómitos, rigidez de nuca y columna, con su estrabismo doble paralítico, con somnolencia acentuada, no respondiendo casi a los estímulos, con fiebre elevada, su entrada en coma parecía inminente. Se hallaba entonces a 22 días del comienzo de su cuadro meníngeo y el efecto de la estreptomina no había podido ser evidenciado más que por esa dilación en el progreso evolutivo habido hasta entonces. El pronóstico en ese momento parecía claro.

Marzo 21: Pasó el día en el mismo estado, pero con pocos vómitos; se continuó desde ya con 2 g diarios de estreptomina intramuscular y desde ayer (20 de marzo), se aumentó la cantidad intrarraquídea a 150 mg por inyección (1 1/2 de dilución inicial de la droga, conteniendo 150 mg, con 8 1/2 cm<sup>3</sup> de suero fisiológico).



Radiog. 5. (11-III-47.—Siempre la adenopatía de tamaño similar, con campos pulmonares libres.

Radiog. 6. (8-IV-47).—La adenopatía parece haber disminuído.

*Examen de fondo de ojo* (Dr. Piccoli): Normal. Oftalmoplejía doble; parálisis de ambos rectos externos.

Marzo 22: Ha mejorado algo en su estado general, persiste la fuerte cefalea, pero no vomita. Tiene 38°5 con 140 de pulso. La punción da líquido gota a gota muy acelerada; se sigue inyectando 150 mg intrarraquídeos de estreptomina.

Marzo 24: Sigue en igual estado, con temperatura oscilante entre 38° a 39°5 inguinal, con cefalea y algunos vómitos. Rigidez de nuca algo menos marcada; sensorio despejado.

Marzo 26: Ha seguido en muy buena reacción; pocos vómitos y ocasionales; la cefalea más atenuada, la rigidez disminuye, pudiendo el niño incorporarse ayudado, en la cama, pero persiste la fiebre, que cuando se eleva lo postra, para reaccionar al aliviarse de la misma.

Marzo 27: Pasó hoy un día muy bueno; casi en apirexia. Comió bien y no vomitó. La rigidez se va atenuando; la parálisis ocular persiste. El niño se halla despejado.



Marzo 28: Continúa bien; hoy le ascendió la temperatura a 39°, pero cedió en parte con el causalón. El niño puede sentarse momentáneamente en almohadones, lo que demuestra el vencimiento de su rigidez; la nuca algo endurecida, permite el moverle pasivamente la cabeza, llegando hoy a poderla flexionar, aunque despertando dolor. Hoy se cumple el mes de tratamiento continuo con estreptomycinina; se continúa siempre con 2 g diarios intramuscular.

Marzo 30: La nuca se va ablandando progresivamente, pudiendo ya flexionar la cabeza, hasta casi tocarse el pecho con el mentón; la fiebre es oscilante entre 37° a 39° aún. Se sigue la estreptomycinina 150 mg intrarraquídea cada dos días; el líquido se analiza sistemáticamente.

Abril 1°: Continúa bien, casi sin rigidez.

Abril 3: Buen estado general; el niño se alimenta bien, aunque su estado nutritivo es muy pobre; hoy por primera vez se nota como que el ojo izquierdo excursionara algo más hacia afuera (cederá la parálisis?). Hoy se efectúa el 14° análisis de líquido. Análisis de orina, normal. La estreptomycinina intramuscular se da ahora en el día cada 4 horas y cada 6 en la noche, en un total de 5 inyecciones diarias, dando 2 g cada 24 horas, por esa vía.

Abril 5: En las mismas condiciones.

Abril 7: No hay ya rigidez y *las parálisis de ambos rectos externos tienden a disminuir*, especialmente la del lado izquierdo, que hace llegar ya el globo ocular en la mirada forzada hacia afuera, hasta el 1/4 de su cuadrante.

Abril 9: Sigue bien, pero persisten las temperaturas elevadas hasta 39°, en forma oscilante.

Abril 10: Se efectúa una consulta con el Prof. Garrahan; el niño ya está muy mejorado; se sienta y se incorpora casi solo, pero momentáneamente; pasa unas horas en un sillón-cama, semisentado. Come bien y no vomita; ya sin rigidez. Las parálisis oculares se están transformando en paresias: ya mueve los ojos hacia afuera, aunque no llegan al ángulo externo. Como la hipertermia persiste incomoda su presencia, ante la evolución clínica favorable del enfermo. Una sexta radiografía del 8 de abril, muestra la sombra ganglionar comparable, con parénquima normal; se investigarán otras probables causas de hipertermia (oscila entre 38° y 39° inguinal) y por ahora se decide continuar con estreptomycinina 2 g diarios, en 5 inyecciones, una cada 6 horas en la noche y cada 4 en el día.

La evolución del niño continúa igual, hasta que el día

Abril 13: Se constata que los globos oculares llegan casi a los ángulos externos respectivos, en las miradas extremas.

*Análisis de sangre* (12 de abril): Glóbulos rojos, 3.250.000; blancos, 11.000; hemoglobina, 40 %. Fórmula: polinucleares neutrófilos, 90; linfocitos, 8; mononucleares, 2 %. Acentuada hipocitocromía.

Reacción de Widal = hasta 1/50: No aglutina.

Reacción paratífus A y B; hasta 1/50: No aglutina.

Reacciones para *Proteus X 19* y *Brucelosis* hasta 1/50. No aglutinan.

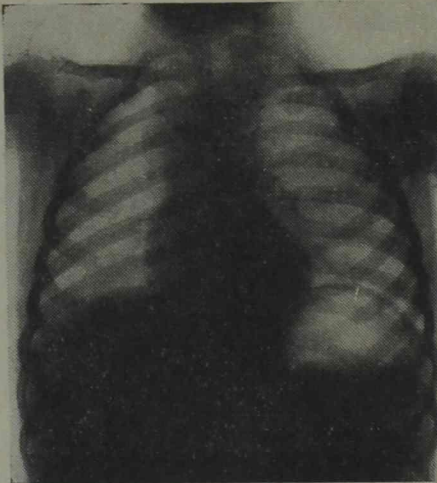
Abril 16: Hoy por primera vez se han dejado pasar tres días sin punzar la columna, ni inyectar estreptomycinina intrarraquídea; se punza hoy por 23ª vez y se inyectan 150 mg como es habitual; se siguen 2 g por vía intramuscular. El niño sigue bien, pero con hipertermia entre 38° y 39° inguinal. Se repite el análisis de orina, que es normal.

Abril 18: Los cobayos inoculados el día 3 de marzo y sacrificados el

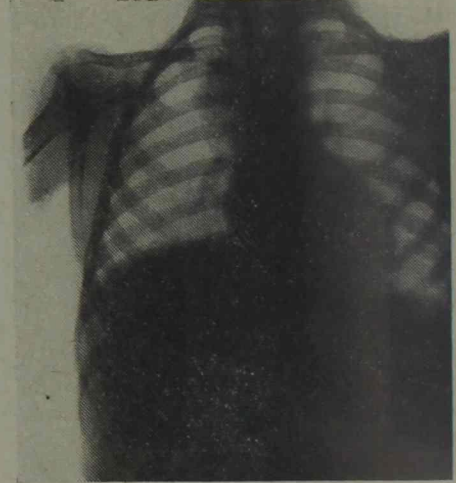
15 de abril, no dan evidencia de tuberculosis en sus órganos, ni se halla el bacilo de Koch en los preparados viscerales.

Abril 19: El niño sigue bien aunque con fiebre; su temperatura oscila entre  $37^{\circ}5$  a  $38^{\circ}$  inguinal y es siempre tratada con los supositorios de causalón. La punción de hoy que iba a ser la 24<sup>a</sup>, fracasa por abierta indocilidad del niño, propia de su mejoría. Desde hoy se rebaja la cantidad de estreptomycin intramuscular a 1,50 g al día, así preparada: se diluye 1 g en 8 cm<sup>3</sup> de suero; se dan 3 cm<sup>3</sup> cada 6 horas, cuatro veces al día; en total 12 cm<sup>3</sup> = 1,50 g.

Abril 20: El niño sigue mejorando :tiene  $38^{\circ}$  inguinal a la mañana. Ya está sin rigidez; puede mantenerse sentado solo y aún puede pararse en la cama apoyado en los barrotes de la misma; se sostiene así tambaleante. No puede tampoco punzarse hoy por dificultad técnica; el niño ya con fuerzas, se opone tenazmente y a pesar de los esfuerzos de los ayudantes, la columna no puede ser flexionada lo suficiente como para dar espacio al



Radiog. 7. (30-V-47.—Aparente agrandamiento de la sombra ganglionar por atelectasia de parte del segmento apical, del lóbulo superior.



Radiog. 8. (3-VI-47.—La zona atelectásica ya definida.

pase de la aguja; se está dando, pues, la estreptomycin solo intramuscularmente y desde ayer en dosis de 1,50 g diarios, en 4 inyecciones, cada 6 horas.

Abril 23: Sigue bien, pero la temperatura asciende de  $37^{\circ}5$  a  $38^{\circ}$  o más (inguinal), y es moderada siempre por los supositorios de causalón. Los ojos en las miradas extremas hacia afuera, se acercan individualmente al ángulo externo respectivo, aunque sin alcanzarlo todavía; en la mirada binocular se nota evidentemente la paresia existente, pues mientras que el ojo que mira hacia adentro se esconde casi en su ángulo, al hacerle dirigir la mirada lateral extrema, el del otro lado que mira hacia afuera, queda aún detenido aproximadamente un milímetro de la comisura.

Abril 27: Sigue en igual estado; se han suspendido ya los intentos de punción raquídea, siguiendo con 1,50 g de droga diaria intramuscular. Colocado de pie se sostiene tambaleante; persiste siempre la hipertermia alrededor de  $38^{\circ}$ .

Mayo 1<sup>o</sup>: La temperatura oscila ahora alrededor de  $37^{\circ}5$  inguinal.

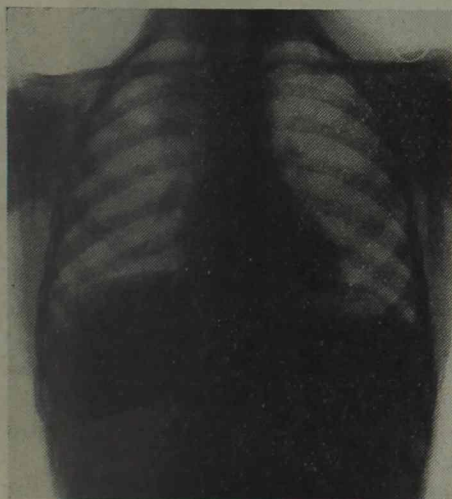


Mayo 11: Ha continuado bien y recuperando fuerzas; la temperatura asciende a algunas líneas sobre 37°; desde hoy se rebaja la dosis diaria de estreptomycin intramuscular a 1 g diario, dividida en cuatro inyecciones de 250 mg, diluidas en 2 cm<sup>3</sup> de suero y dado siempre previamente por la aguja colocada 1/2 cm<sup>3</sup> de solución de procaína.

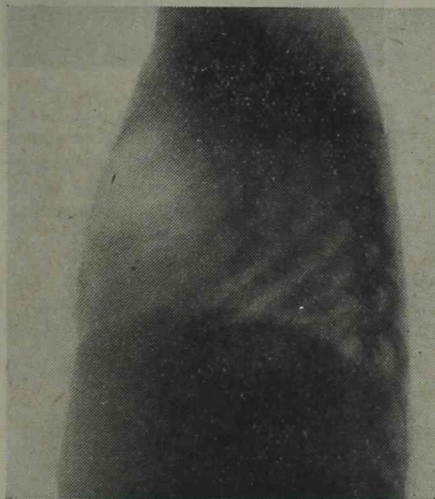
Mayo 24: Hace una semana que está ya en apirexia; colocado de pie, se sostiene; llevado de la mano puede andar, pero en forma muy titubeante. Un análisis de sangre de hoy da: rojos, 3.800.000; blancos, 8.600. Fórmula: polinucleares neutrófilos, 74; monocitos, 6; linfocitos, 20 %.

Mayo 27: Las regiones glúteas del niño, que toleran ya tres meses de tratamiento continuo, están sumamente tumefactas, pero sin apariencia de abscedarse; se continúa con fomento permanente (eléctrico).

Junio 8: Ha seguido en apirexia ya por lo menos desde hace 15 días; mejor estado general, pero una radiografía del día 30 de mayo (ver radio-



Radiog. 9. (1-IV-47).—En frontal: zona atelectásica estacionaria.



Radiog. 10. (1-VI-47).—En lateral derecha: se aprecia la extensa zona de atelectasia del segmento anterior, del lóbulo superior derecho.

grafía N° 7), muestra el aparente agrandamiento de la sombra ganglionar, lo que se confirma en la radiografía N° 8, del 3 de junio.

A propósito de tal imagen anormal es consultado el Prof. Sayé, quien la interpreta como una "atelectasia de parte del segmento apical, por compresión ganglionar".

El niño continúa con reposo en cama, amplia alimentación y abundante provisión vitamínica (aceite de hígado de bacalao y redoxon); sigue con 1 g diario de estreptomycin intramuscular.

Junio 29: Ha continuado muy bien; se le mantiene en reposo, pero sentándolo y haciéndole tomar aire en un balcón.

Julio 1°: Habiéndose cumplido ya más de cuatro meses de tratamiento con estreptomycin, hubo imposibilidad de conseguir más droga, que hay sólo hasta las 24 horas de hoy, lo que obliga a suspenderla desde mañana. Se obtienen dos radiografías (N° 9 y 10, de frente y perfil lateral de-

recho), en las que se nota la adenopatía y la atelectasia del segmento anterior del lóbulo superior derecho (informe del Prof. Sayé).



Fig. 5.—En la mirada extrema hacia la izquierda, los dos globos oculares llegan hasta la comisura, aunque el izquierdo todavía no se oculta tanto en ella como el derecho (Comparar con la figura 2).



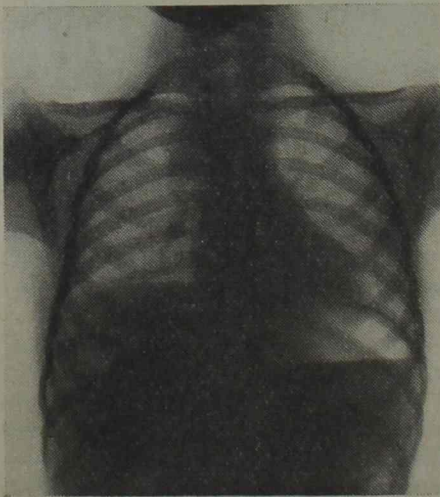
Fig. 6.—En la mirada frontal, desaparición del estrabismo paralítico; globos oculares en ejes paralelos.

Por dificultades de obtención, hubo de suspenderse la inyección de estreptomina durante 6 días: desde el 2 al 7 de julio inclusive; el día 8 se reanuda, dando siempre 1 g diario, en 4 inyecciones, una cada 6 horas.

Los días 9, 10 y 13 de julio, se practican sendos lavados gástricos, obteniéndose resultado negativo, tanto al examen directo, como en cultivos e inoculaciones.

La estreptomina se continuó dando siempre en dosis de 1 g diario, hasta el día 2 de agosto a las 18 horas, en que recibió la última dosis.

El niño ha seguido bien; ya definitivamente en apirexia. Su estado nutritivo ha ido mejorando paulatinamente, ganando algunos kilos y adquiriendo un aspecto de salud; actualmente al 15 de agosto puede caminar solo, ya sin tambalear, efectuar algunos ejercicios, tales como subirse solo a la cama, acostado levantar sus miembros inferiores, doblándolos hasta contactarlos casi con el pecho. Los movimientos de sus globos oculares son ahora normales; la paresia ha desaparecido casi totalmente; sólo en las miradas laterales extremas se comprueba



Radiog. 11. (29-VII-47).—Adenopatía y atelectasia estacionarias

mientos de sus globos oculares son ahora normales; la paresia ha desaparecido casi totalmente; sólo en las miradas laterales extremas se comprueba



una disminución de rendimiento de los rectos externos. Su estado intelectual es absolutamente normal; es decir, comporta todo ello una curación sin secuelas. (Ver figuras 4, 5 y 6).

El examen radiográfico de su tórax es estacionario (ver radiografía N° 11 del 29 de julio).

Durante 5 meses de tratamiento con estreptomycinina ha recibido las siguientes cantidades:

a) *Por vía intramuscular* (dosis detalladas en la historia clínica):

		Días	Dosis diaria	Total
Febrero .....	28	1	1 g	1 g
Marzo .....	1 al 8	8	2 g	16 g
	9 al 11	3	1,33 g	4 "
	12 al 13	2	1,60 "	3,20 "
	14 al 31	18	2 "	36 "
Abril .....	1 al 18	18	2 g	36 g
	19 al 30	12	1,50 "	18 "
Mayo .....	1 al 10	10	1,50 g	15 g
	11 al 31	21	1 "	21 "
Junio .....	1 al 30	30	1 g	30 g
Julio .....	1	1	1 g	1 g
	2 al 7	6	0 "	— "
	8 al 31	24	1 "	24 "
Agosto .....	1 y 2	2	1 "	2 g

En total recibió 207,20 gramos de estreptomycinina por vía intramuscular, en un tiempo de cinco meses.

b) *Por vía intrarraquídea:*

Dosis				
N° 1 .....	Marzo	2:	100	miligramos
" 2 .....	"	4:	100	"
" 3 .....	"	6:	100	"
" 4 .....	"	8:	100	"
" 5 .....	"	10:	100	"
" 6 .....	"	12:	100	"
" 7 .....	"	14:	100	"
" 8 .....	"	16:	100	"
" 9 .....	"	18:	100	"
" 10 .....	"	20:	150	"
" 11 .....	"	22:	150	"
" 12 .....	"	24:	150	"
" 13 .....	"	26:	150	"
" 14 .....	"	28:	150	"
" 15 .....	"	30:	150	"
N° 16 .....	Abril	1:	150	miligramos
" 17 .....	"	3:	150	"
" 18 .....	"	5:	150	"
" 19 .....	"	7:	150	"
" 20 .....	"	9:	150	"
" 21 .....	"	11:	150	"
" 22 .....	"	13:	150	"
" 23 .....	"	16:	150	"

En total recibió 3 gramos de estreptomicina por vía intrarraquídea, en un total de 23 inyecciones y en un tiempo de 44 días.

El resumen de los 19 análisis de líquido céfalorraquídeo practicados, se presenta en el cuadro de la página siguiente.

Las modificaciones del líquido céfalorraquídeo pueden resumirse así: moderada hipertensión, aspecto siempre cristalino, moderada hiperalbuminorraquia, con reacciones de las globulinas pasajeramente positivas, descenso de las cifras de glucosa, en un momento de peoría hasta dar sólo vestigios no dosables, disminución de la cifra de los cloruros, que luego se normalizaron.

En cuanto a los elementos celulares, su aumento al principio fué escaso, pero evidente, para elevarse hasta la cifra de 130 por milímetro cúbico; su fórmula fué siempre linfocitos 100 %.

La bacteriología al examen directo fué siempre negativa; las únicas dos inoculaciones efectuadas fueron negativas.

Interpretamos estos resultados, refiriéndolos a la precocidad del diagnóstico; el niño diagnosticado como primoinfección activa se hallaba en estricta vigilancia y sin signos meníngeos todavía; la iniciación sintomática fué advertida, la punción hecha precozmente no permitió quizás esperar la inundación bacilar, de ahí su negatividad y el tratamiento con estreptomicina fué hecho con toda constancia, precozmente (ya un día y medio antes de la primera punción lumbar) y a dosis elevadas de 2 gramos diarios por vía intramuscular y 100 a 150 miligramos cada dos días por vía intrarraquídea. Puede justificarse así un verdadero bloqueo bacilar, probado por otra parte por la experimentación.

El poco progreso de las modificaciones del líquido céfalorraquídeo se explicaría por otra parte, por la razón misma de la detención del agravamiento clínico esperado; sin embargo, a los 22 días del comienzo del cuadro meníngeo, un empeoramiento clínico coincidió con la elevación de los elementos celulares y la casi desaparición de la glucosa.

De la acción antibiótica de la estreptomicina circulando en el organismo en dosis elevadas, merece la pena destacar el episodio siguiente: durante el tratamiento de este niño ocurrió en la casa un virulento brote gripal, que afectó con intensidad a todas las personas de la familia: el padre, la madre, la tía, la abuela, así como las personas de servicio cayeron casi conjuntamente con fiebres elevadas y catarrros respiratorios marcados. La afección muy rebelde a la medicación sulfamidada y de penicilina, costó a todos muchos días de cama y llegó a producir el deceso de la abuela; pues bien, a nuestro niño en amplio contacto con todos ellos y sin poderle efectuar ningún aislamiento, no se le notó ni siquiera un catarro nasal, ni tampoco elevación de la temperatura, es decir, se comportó como totalmente reacio a adquirir la infección respiratoria. Creemos interpretarlo con toda lógica, como efecto de la medicación estreptomicínica.



Anál. N°	Fecha	Examen físico			Examen químico						Examen citológico		Bacteriol.	Ofros
		Color	Aspecto	Sedimento	Albúm.	R. Pandy	R. Nonne	R. Weisch	Glucosa	Cloruros	Num. elem.	Fórm.		
1	Marzo 2	Incol.	Límp.	Nulo	0.30	++	+++	+	0.30	3.81	20 Linfoc. 100 o/o	Negativa	Se inoculan 2 cobayas	
2	4	»	»	»	0.15	+	—	—	0.40	3.90	25 » »	»	R. Wassermann: negativa	
3	10	»	»	»	0.10	+	—	—	0.50	4.20	15 » »	»	R. del oro coloid.: negat.	
4	16	»	»	»	0.10				0.55		12 » »	»	Id.	
5	20	»	»	»	0.40	+	—	—	Vestigios no dosab.	8.45	130 » »	»		
6	22	»	»	Escaso	0.30	—	—	—	0.30	8.—	55 » »	»		
7	tub. 1°	»	»	»	0.30	—	—	—	0.35	8.30	125 escasos hemat.	»		
8	24 tub. 2°	»	»	Nulo	0.30	—	—	—			115 » »	»		
9	tub. 3°	»	»	»	0.25	—	—	—			100 sin hematíes	»		
10	26	»	»	Escaso	0.20	+	—	—	0.36	7.90	85 » »	»		
11	28	»	»	Muy esc.	0.25	+ déb.	—	—	0.25	7.60	50 » »	»		
12	30	»	»	»	0.20	+ deb.	—	—	0.25	7.80	48 Linfoc. 100 o/o	»		
13	Abril 1	»	»	Escaso	0.20	—	—	—	0.35	7.75	40 » »	»		
14	3	»	»	»	0.20	—	—	—	0.35	8.20	44 » »	»		
15	7	»	»	»	0.15	—	—	—	0.40	8.—	40 muy esc. hem.	»		
16	9	»	»	»	0.18	—	—	—	0.45	7.80	50 » »	»		
17	11	»	»	Regular	0.20	—	—	—	0.47	8.10	60 » »	»		
18	13	»	»	Escaso	0.19	—	—	—	0.46	7.80	55 » »	»		
19	16	»	»	Muy esc.	0.20	—	—	—	0.45	7.70	50 » »	»		

Investigado el foco de contagio tuberculoso de este niño, no pudo hallarse ni entre los familiares convivientes, ni entre el personal de servicio, ni entre visitantes, ninguna persona tuberculosa (todas ellas con control radiográfico), pero se confirmó que las vacas dadoras de la leche de su consumo habitual eran ostensiblemente tuberculosas; el niño por otra parte, ingería abundante manteca cruda hecha con la misma leche de tan pésimo origen. Es lógico pensar así en la fácil contaminación y si recordamos que, por lo menos en el tercio de las meningitis tuberculosas interviene el bacilo bovino, comprenderemos la facilidad de la localización en este caso.

Los familiares que habían sido controlados radiográficamente, lo fueron hallándose en el interior y en ocasión de su primer brote febril, pero esas radiografías no fueron vistas por mí y se aceptaron como normales, pensándolas repetir, hecho que fué dejándose de lado ante la gravedad visible del niño, que absorbía todas sus atenciones.

La explicación antedicha del casi seguro contagio bovino, por otra parte, venía a aclarar aparentemente la etiología.

Pero es recientemente (20 de agosto), que un examen radiográfico efectuado al padre, quien se halla por otra parte perfectamente bien de salud en apariencia, denota la existencia de una lesión infiltrativa de vértice derecho, con una manifiesta sombra cavitaria, de alrededor de 3 cm de diámetro, dando así una nueva explicación a la ruta contagiante.

---

Desde que Cooke, Dunphy y Blake<sup>1</sup> publicaron en enero de 1946, el primer caso de meningitis tuberculosa curada con estreptomina en un niño de un año de edad, la posibilidad terapéutica quedaba diseñada; en ese caso la aplicación de la droga comenzó al octavo día del comienzo de la enfermedad, llegando a darle en total por vía intramuscular 15.049.000 de unidades en un período de 69 días (o sea, recibiendo alrededor de 15 gramos), habiendo tenido que suspenderle por falta de droga durante 7 días; en nuestro enfermo dimos la estreptomina desde el día mismo de la iniciación de los signos meníngeos, administrando 207.000.000 de unidades por vía intramuscular en un plazo de cinco meses, es decir, un total de casi 14 veces la cantidad del caso de Cooke y colaboradores. En él, la evolución de la niña fué en el primer momento de empeoramiento progresivo, *para mejorar desde el segundo mes de tratamiento, en que empezaron a disminuir los signos neurológicos, no así la hipertermia que persistió alta con grandes variaciones diarias en los primeros tres meses, para ceder recién después y en forma paulatina.* Respecto al líquido céfalorraquídeo se registró una particularidad sumamente ilustrativa; a pesar de existir ya en la primera punción abundantes bacilos ácidosresistentes, iniciado el tratamiento con estreptomina, éstos desaparecieron y de 7 inoculaciones efectuadas, sólo la pri-



mera fué positiva, siendo las otras seis claramente negativas; fué así evidente el efecto esterilizante de la estreptomina. En nuestro caso precisamente, iniciado el tratamiento un día y medio antes de la primera punción, ésta ya resultó negativa y también esa única inoculación, lo que lógicamente haría pensar como fué, en la no posibilidad de hallar ya el bacilo, ante el tratamiento intenso y regular que le fué efectuado.

Los autores al comentar su caso, lamentan no haber iniciado el tratamiento en una forma más precoz, lo que habría redundado en una más rápida curación.

En los casos de Hinshaw, Feldman y Pfuetze<sup>2</sup>, fueron tratados 12 niños con tuberculosis hemática generalizada, 9 de ellos con evidencias clínicas de meningitis; 5 de ellos sobrevivieron y fueron observados entre 2 y 10 meses. *La mejoría sintomática fué observada entre una a dos semanas desde el comienzo de la aplicación de la estreptomina; la fiebre se prolongó entre dos a cinco meses; conjuntamente desaparecieron el estupor, la cefalea y la rigidez de la nuca. Los bacilos existentes en el líquido céfalorraquídeo desaparecieron rápidamente, y ya no fué posible hallarlos aún por inoculación, después de algún tratamiento; en cambio, persistieron algunas alteraciones del líquido céfalorraquídeo, leve aumento de la albúmina y de las células, con disminución de la glucosa; de los cinco casos, uno tuvo una reactivación de la afección después de un mes de suspender el tratamiento y aunque se reanudó luego, no pareció posible su sobrevida; los otros 4 quedaron, uno ciego, otro sordo (por la estreptomina?), el tercero con trastornos cerebrales y el cuarto completamente normal. El tratamiento hecho fué: intrarraquídeo 100 a 200 miligramos de estreptomina, cada 24 ó 48 horas, por 2 a 6 semanas, añadiéndoles 2 a 3 g por inyección intramuscular, continuamente durante hasta 6 meses. "Ninguno de los que murieron había recibido tratamiento intrarraquídeo y ninguno de aquellos que recibieron tratamiento intrarraquídeo han muerto hasta ahora".*

El caso de Krafchick<sup>3</sup> era una niña de 15 meses, enferma desde hacía 6 días, y tratada con sulfamidas y penicilina sin resultado, que fué internada con hipertermia y leve rigidez de nuca; su abuela materna era tuberculosa. Su líquido céfalorraquídeo dió 440 células, con 84 % de linfocitos, glucosa 0,15 g, cloruros 4,60 g %; la investigación del bacilo era positiva; se inició el tratamiento con estreptomina dos días después, dando 62.500 unidades cada 3 horas intramuscular y 25.000 unidades intrarraquídeas cada 2 días, luego 50.000 unidades. Mantenido así durante 17 días, luego se disminuyó a 50.000 unidades cada 3 horas (igual a 400.000 unidades = 0,40 g en las 24 horas); posteriormente se redujo, hasta suspender 57 días después, recibiendo en total 24.000.000 unidades intramuscular y 2.800.000 unidades intratecal.

También Cairns, Duthle y Smith<sup>4</sup> presentan ensayos de estreptomina intrarraquídea en meningitis, en casos de infecciones tubercu-

losas, coliformes y otras, coincidiendo con los anteriores en cuanto a las técnicas y dosis.

Desde ya nuestro caso está colocado dentro de las llamadas meningitis a líquido claro, de tipo linfocitario; el no haber podido darle el sello bacteriológico nos impediría en apariencia rotularlo en forma absoluta, aunque por la infección bacilar existente, con su aparición en el momento justo de mayor peligro, su evolución prolongada con fiebre de tres meses de duración; su oftalmoplejía doble (en ausencia de hipertensión endocraneana), con otros clásicos signos: hiperestesia exagerada, rigidez sin opistótono, posición en gatillo de fusil, fotofobia, etc., la no existencia en él de otro factor etiológico posible, daban desde el comienzo la seguridad diagnóstica, que llevaba acoplado el pronóstico fatal.

La investigación bacteriológica en el líquido céfallo-raquídeo no permitió, dentro de las investigaciones hechas, el hallazgo del bacilo; ya sabemos que comúnmente al examen directo se lo halla solo como hecho de excepción y en cuanto a la inoculación sólo pudo hacerse sobre dos cobayos y con el líquido de la punción inicial; dificultades técnicas lógicas con un enfermo de público, no internado, impidieron efectuar cultivos y repetir las inoculaciones. Además, el grave aspecto que presentó desde el comienzo, dando la impresión de que iba a entrar en estado comatoso de un momento a otro, impidió practicar también lavados gástricos, que se hicieron posteriormente.

El ensayo de la estreptomina, hecho al principio sin mayor convicción, pero siempre con constancia y en dosis elevadas, hizo evidentemente variar la evolución esperada y conseguir un viraje favorable, aunque el estado febril y el gran desmejoramiento nutritivo persistieron largo tiempo.

El estudio de las meningitis no supuradas mereció ya desde fin del siglo pasado, especial interés científico. Desde que Dupré en 1894 creara el término de *meningismo*, queriendo expresar con él un cuadro clínico meníngeo benigno en el cual no se halla alteraciones del líquido céfallo-raquídeo ni lesiones anatómicas de las meninges, se han ido describiendo posteriormente numerosos cuadros similares en los que aparecían algunas escasas modificaciones del mismo, leve hiperalbuminorraquia, linfocitosis moderada, con variaciones también leves de los cloruros y la glucosa, sin hallazgos bacteriológicos y originados por causas variadas; su evolución habitual se hacía la curación rápida sin secuelas; ya Quinke en 1893 había los comprendido dentro del término de *meningitis serosa*.

Hoy día el término de meningitis serosa parece ser sinónimo de meningitis no supurada, siendo bajo ese punto de vista, de una gran amplitud evolutiva y etiológica; no obstante repugna llamar meningitis serosa a una meningitis tuberculosa, por el hecho de no ser supurada y



es que una terminología semiológica en meningitis, no puede ser precisa, sino lo es también considerada desde el punto de vista de su etiología.

Es interesante frente a estas consideraciones, la clasificación que con ese criterio hacen del síndrome meníngeo del niño, Marcos y Negro, en 1941<sup>4</sup>; dividen ante todo los cuadros meníngeos en tres categorías, según el aspecto del líquido: la 1ª sin alteraciones del mismo: el *Meningismo*; la 2ª con líquido claro, *meningitis no supuradas o leucomeningitis*, y la 3ª con líquido turbio, *meningitis supuradas o piomeningitis*. La hemos usado como medio de diagnóstico diferencial en nuestro enfermo y por eso la transcribimos:

CLASIFICACION DEL SINDROME MENINGEO DEL NIÑO,  
DE MARCOS Y NEGRO

1º <i>Meningismo</i> ...	{	Cuadro clínico meníngeo, sin alteraciones del líquido céfalo-raquídeo.															
	{	a) Tuberculosa															
	{	b) Sifilítica															
2º <i>Meningitis no supuradas o leucomeningitis</i> .....	{	<table border="0" style="width: 100%;"> <tr> <td style="vertical-align: middle;">c) Serosas</td> <td style="vertical-align: middle;">{</td> <td style="vertical-align: middle;">1) Coriomeningitis de Armstrong y Dickens</td> <td style="vertical-align: middle;">{</td> <td style="vertical-align: middle;">Infecciones generales. A virus neurótropos. Toxinas. Irritaciones químicas o mecánicas. Insolación.</td> </tr> <tr> <td></td> <td style="vertical-align: middle;">{</td> <td style="vertical-align: middle;">2) Serosas propiamente dichas .....</td> <td style="vertical-align: middle;">{</td> <td style="vertical-align: middle;">Otitis. Mastoiditis. Abscesos extradurales. Sinusitis purulentas. Abscesos cerebrales. Osteomielitis columna.</td> </tr> <tr> <td></td> <td style="vertical-align: middle;">{</td> <td style="vertical-align: middle;">3) Puriformes asépticas o simpáticas .....</td> <td style="vertical-align: middle;">{</td> <td></td> </tr> </table>	c) Serosas	{	1) Coriomeningitis de Armstrong y Dickens	{	Infecciones generales. A virus neurótropos. Toxinas. Irritaciones químicas o mecánicas. Insolación.		{	2) Serosas propiamente dichas .....	{	Otitis. Mastoiditis. Abscesos extradurales. Sinusitis purulentas. Abscesos cerebrales. Osteomielitis columna.		{	3) Puriformes asépticas o simpáticas .....	{	
c) Serosas	{	1) Coriomeningitis de Armstrong y Dickens	{	Infecciones generales. A virus neurótropos. Toxinas. Irritaciones químicas o mecánicas. Insolación.													
	{	2) Serosas propiamente dichas .....	{	Otitis. Mastoiditis. Abscesos extradurales. Sinusitis purulentas. Abscesos cerebrales. Osteomielitis columna.													
	{	3) Puriformes asépticas o simpáticas .....	{														
3º <i>Meningitis supuradas o piomeningitis</i> .....																	

El grupo 1º, *Meningismo*, llamado así por Dupré, se caracteriza por la existencia de signos meníngeos agudos que pueden ser intensos, aunque por lo común son discretos, rigidez moderada de nuca, vómitos o náuseas, cefalea; el aspecto meníngeo es evidente, pero la punción lumbar revela líquido claro, a veces algo hipertenso, sin aumento o escaso de los elementos celulares y de la albúmina y desde ya estéril.

El grupo 3º, *Meningitis supuradas o piomeningitis*, comprende todas aquellas con líquido purulento, desde ya producidas por agentes conocidos y cuya confusión con las meningitis no supuradas no puede hacerse, ya que la misma inspección simple del líquido céfalorraquídeo lo denotará turbio o purulento; no hay que olvidar, sin embargo, que en su fase inicial pueden presentar líquido claro o levemente puriforme, pero comúnmente viran ya en seguida al aspecto de franca turbidez, siendo excepcional que meningitis microbianas evolucionen con líquido claro.

Nuestro caso, por tratarse de una meningitis no supurada, debe encuadrarse pues para diagnóstico diferencial dentro del grupo 2º, que Quinke en 1893 ya caracterizara con el nombre de genérico de meningitis serosas, denominando así a aquellos procesos agudos meníngeos con líquido claro; hoy el concepto continúa útil aceptándose como tales a aquellas formas que no producen supuración en su curso. De esa manera el concepto de meningitis serosa abarca una cantidad de procesos de variable etiología, unidos por un solo signo: líquido céfalorraquídeo claro.

Marcos y Negro, según hemos dicho, las colocan en su segundo grupo con el nombre de leucomeningitis, prefiriéndolas dividir en: a) tuberculosa, b) sifilítica y c) serosa, desglosando así de las serosas en general, las dos primeras.

La *meningitis tuberculosa* se caracteriza por un cuadro inicial de desmejoramiento del estado general, con cambios de carácter y tristeza, tendencia al sueño, luego el cuadro meníngeo con cefalea, vómitos y estreñimiento, exageración de la somnolencia, hiperestesia, fotofobia, quejido, posibles convulsiones; el niño afecto de rigidez moderada de nuca y columna, suele adoptar la típica posición en gatillo de fusil, todo ello evolucionando por lo común con leve hipertermia, bradicardia y posible arritmia. Luego sobrevienen las parálisis, preferentemente las oculares, y al final el coma; el examen del líquido céfalorraquídeo lo revela claro, cristal de roca, hipertenso, con moderada hiperalbuminorraquia, alrededor de 0,60 a 1 g por mil, con disminución de los cloruros, disminución también de la glucosa en grado leve y sin desaparecer; al examen citológico hay aumento de los elementos alcanzando de 50 a 300 por milímetro cúbico, con exclusividad de linfocitos en la fórmula. El examen bacteriológico comúnmente da líquido estéril; es muy raro el hallazgo del bacilo al examen directo: el cultivo y la inoculación suelen demostrarlo cuando ya la evidencia clínica da el sello a la enfermedad con su signo fatal. La concomitancia de una primoinfección reciente es un elemento de valor para apoyar el diagnóstico; la meningitis suele aparecer con mayor frecuencia dentro de los tres primeros meses después de la manifestación de la tuberculosis primaria, pero su riesgo continúa alto aún en los meses sucesivos.

La *meningitis sifilítica* da también el tipo neto de la meningitis serosa, simulando el cuadro clínico de la meningitis tuberculosa, pero la circunstancia especial de presentarse en las primeras semanas de la vida, acompañándose a veces de hidrocefalia moderada y presentar en el líquido céfalorraquídeo la característica reacción de Wassermann positiva, aclarará el diagnóstico.

Nos quedan a considerar las *otras meningitis serosas*, la coriomeningitis de Armstrong y Dickens, las llamadas serosas propiamente dichas y las puriformes.

La *coriomeningitis linfocitaria de Armstrong y Dickens*, llamada



también *meningitis aséptica aguda*, por Wallgren, *meningitis benigna aguda* por Ford, *meningitis linfocitarias benigna aguda*, por Levinson, se caracteriza por signos de irritación meníngea, evolucionando con moderada hipertermia; el líquido céfalorraquídeo algo hipertenso, claro, muestra aumento de sus elementos entre 50 y 1.000 por milímetro cúbico y con una fórmula a predominio linfocitario (puede haber polinucleosis en su fase inicial). Hay también aumento de la cifra de albúmina entre 0,70 y 1 g, con reacciones de las globulinas positivas, *sin disminución de las cifras de cloruros ni de la glucosa*. El examen bacteriológico es negativo, aún en cultivos. Su evolución es de curso benigno, con curación comúnmente rápida. Su diagnóstico en la práctica se basará en la no existencia de causas visibles: anginas, infecciones otomastoideas, sinusitis, otras infecciones y estados tóxicos, sobre todo las conocidas a virus neurotropos, y especialmente deberá ser excluída la meningitis tuberculosa.

El cuadro clínico se caracteriza por su benignidad sintomática y evolutiva, no dando comúnmente parálisis y faltando la infección tuberculosa; en ausencia de información respecto a la existencia de esta última, puede simular en todo y al comienzo a la verdadera meningitis tuberculosa (*meningitis seudotuberculosa*), la cual se diferenciará de no serlo, por los hallazgos bacteriológicos y por su cuadro evolutivo. El diagnóstico será dudoso al comienzo cuando existiera una tuberculosis coincidente reconocible por las pruebas tuberculínicas positivas y cuadro radiológico claro; tal coincidencia desde ya rara como es de imaginarse, podría haberse presentado en nuestro enfermo y es por eso que insistimos.

En el cuadro que sigue exponemos los elementos de diagnóstico diferencial entre la coriomeningitis y la meningitis tuberculosa:

	<i>Coriomeningitis</i>	<i>Meningitis tuberculosa</i>
Modo de comienzo.	Como una enfermedad infecciosa aguda (catarro respiratorio inicial).	Con pródromos: cambio de carácter, tristeza, decaimiento.
Estado general.	Conservado.	Muy desmejorado.
Curva térmica.	De poca elevación y breve duración.	De poca o mucha elevación, pero prolongada.
Sensorio.	Poco o nada alterado.	Somnolencia marcada.
Parálisis.	Raras.	Precoces; común el estrabismo.
Evolución.	Benigna; curación rápida.	Fatal (antes de la estreptomícina).
Líquido céfalorraquídeo.		
Albúmina.	Moderado aumento.	Moderado aumento.
Cloruros.	Normales.	Descendidos.
Glucosa.	Normal.	Descendida, sin desaparecer.

	<i>Coriomeningitis</i>	<i>Meningitis tuberculosa</i>
Citológico.	Aumento del número de elementos (linfocitos), pudiendo existir polinucleosis inicial.	Aumento del número de elementos: linfoc. 100 %
Bacteriológico.	Estéril al directo y cultivos; puede investigarse el virus por inoculación al ratón, cobayo y mono.	Puede hallarse el bacilo de Koch al examen directo, pero es raro; el cultivo y la inoculación al cobayo pueden revelarlo, pero no siempre.
Factor etiológico.	Ausente (descartadas las afecciones a virus conocidas: fiebre urliana, poliomiélitis, vacuna, varicela, zona, herpes).	Primoinfección tuberculosa reciente. Puede no hallarse y la meningitis presentarse aparentemente "primitiva".

En lo que respecta al virus causal de la coriomeningitis, es de detallar que actualmente se han identificado tres tipos, reconocidos cronológicamente por Rivers, Armstrong y Scott sucesivamente.

Comparados ya los elementos de diagnóstico, que han hecho la diferencia de la coriomeningitis con la de nuestro enfermo, vamos a pasar revista ahora al *segundo grupo de meningitis serosas*, las llamadas por Marcos y Negro serosas propiamente dichas: los signos meníngeos son menos intensos y comúnmente hay poca repercusión sobre el estado general; suele haber signo de Kernig positivo y rigidez de columna, con cefalea y vómitos, todo ello por lo general de poca intensidad, de poca duración y sin marcada alteración del sensorio. El líquido céfalorraquídeo es habitualmente claro, pudiendo ser algo turbio, hipertenso, con elevación de las cifras de albúmina, *sin descenso de la cantidad de glucosa, la que puede aún estar aumentada*, y con cifra de cloruros también normal. El examen bacteriológico da líquido estéril y el citológico aumento de las células, pudiendo haber tanto polinucleosis como linfocitosis dominante. Sus causas pueden ser variadas, a saber:

a) *Por gérmenes causales de las meningitis purulentas* (meningo, pneumo, estáfilo, estrepto, etc.), pero que detienen su evolución en la primera fase no supurada, constituyendo la llamada *meningitis serosa inicial*, que ya sea vire luego a la fase supurativa o permanezca como serosa estacionaria, se justifica su catalogación provisoria como diagnóstico del momento.

b) *En el curso de estados infecciosos o tóxicos generales*, por ejemplo una neumonía, una enterocolitis, una enfermedad eruptiva, fiebre tifoidea; en tales casos los signos meníngeos suelen ser esbozados, y el líquido céfalorraquídeo estar apenas modificado, a veces justificando más el antiguo diagnóstico de meningismo. De todas maneras la concomitancia del cuadro meníngeo con una afección clara como las citadas, permitirá pronto diagnóstico.



c) *Por virus neurotropos, enfermedad de Heine Medin, fiebre urliana, varicela, vacuna, herpes y herpes zoster*, las cuales pueden dar un cuadro completo de meningitis serosa. La concomitancia aquí también de un factor etiológico responsable, aclarará la naturaleza de la meningitis.

En ciertos casos podrán presentarse algunas dudas iniciales; por ejemplo, en *la fiebre urliana* el cuadro meníngeo puede anteceder al de tumefacción parotídea; en esos casos el diagnóstico podría hoy día ser hecho, mediante la técnica de la fijación del complemento con suero del enfermo y antígeno de glándula parotída, e investigación de la alergia a la inyección intradérmica de virus inactivado por el calor.

En la fase preparalítica de *la enfermedad de Heine-Medin*, cuando exista un cuadro meníngeo, la confusión puede existir. Desde ya la existencia de parálisis espinales, los dolores, el ambiente epidémico, harán pronto el diagnóstico. Cuando haya dudas el líquido céfallo-raquídeo podrán aclararlas; en la enfermedad de Heine-Medin si bien hay hipertensión, hiperalbuminorraquia, y aumento de los elementos celulares, a predominio linfocitario, las cifras de glucosa son normales y no hay descenso de los cloruros; además, la curva del oro coloidal se altera desde el comienzo, alcanzando su máxima anormalidad alrededor de la segunda semana; en nuestro enfermo fué siempre negativa. Las formas meníngeas de la enfermedad de Heine-Medin pueden ser puras (raras y en las que podría entrar la confusión), meningomiélicas, con parálisis delatorias y meningoencefálicas, son síntomas piramidales y parálisis de los nervios craneanos. Nuestro niño tuvo parálisis de ambos motores oculares externos, escalonados, pero careció de signos piramidales; también tuvo la característica de que se iniciaron con paresias que fueron aumentando hasta establecerse la parálisis solo al cabo de varios días y ello de un lado solamente, para luego comenzar y desarrollarse en la misma forma del otro; las parálisis del Heine-Medin, salvo las formas progresivas, ascendentes se instalan por lo común bruscamente en menos de 24 horas.

En cuanto a las meningitis de la *varicela, vacuna, herpes y herpes zoster*, serán fácilmente identificables por coincidir con tales afecciones.

d) *Por toxinas*; son originadas por toxinas microbianas en el curso de toxiinfecciones graves, o por medicamentos que puedan actuar como tóxicos ante una predisposición especial neurológica.

e) *Por irritaciones químicas o mecánicas*; son meningitis provocadas por la inyección intrarraquídea de sueros o medicamentos.

Ampliando este grupo de procesos meníngeos, podríamos incluir a la:

f) *Meningitis serosa traumática*, originada a consecuencia de caídas, con golpe directo sobre la cabeza; recién días después del traumatismo pueden aparecer los signos meníngeos: cefalea, rigidez con líquido céfallo-raquídeo hipertenso, pero con escasas modificaciones de su composición. Es debida a una verdadera hidrocefalia traumática pasajera, así

llamada por Bossert, que si no se acompaña de contusión cerebral concomitante o de hemorragia meníngea, cura casi en seguida por la simple punción.

g) *Meningitis por insolación*, ya sea por exposición directa al sol, ya por permanencia en lugares muy caldeados, ya sea esta causa única o exacerbando una posible meningitis a virus.

h) *Meningitis por éstasis*, en casos de dificultades circulatorias en la vena cava superior, que repercutiendo a través de las venas yugulares sobre la circulación encefálica, determinaría aumento de tensión del líquido céfalorraquídeo. Ello puede ocurrir en caso de gruesas adenopatías cervicales, torácicas (paratraqueal derecha), neumonía del lóbulo superior derecho, originándose así una verdadera *meningitis trasudativa*, condicionada a la evolución del éstasis circulatorio.

i) *Meningitis por hipersecreción*, en casos de hidrocefalia aguda; tal meningitis serosa se originaría sobre todo en los casos muy agudos.

j) *Meningitis por hiporreabsorción*, acompañando a la hidrocefalia ocurrida en casos de dificultades de absorción del líquido céfalorraquídeo, originadas por adherencias o tumores oclusivos.

El diagnóstico etiológico de todo este grupo de meningitis serosas, se hace por la concomitancia de la afección causal y por su evolución comúnmente rápida hacia la curación; a veces tras la misma punción inicial diagnóstica en las meningitis irritativas o a virus, mientras que en otros casos la evolución puede hacerse hacia una meningitis supurada.

El *tercer grupo* dentro de las meningitis serosas, abarca las *meningitis puriformes asépticas, o simpáticas*, según la denominación de Ford, llamadas también *meningitis concomitantes*, determinadas por la existencia de una infección de vecindad (comúnmente otitis, otomastoiditis, más raro sinusitis), significando en esa fase inicial de meningitis serosa, solo una etapa, que pueda virar hacia la supuración franca; mientras tanto dan líquido puriforme, aséptico. En condiciones de defensa especial del organismo o de poca virulencia del germen, puede permanecer en esa primera y entonces única etapa, dando así un cuadro de meningitis serosa permanente.

En caso de ser secundaria a una otitis, puede ceder a la simple punción del tímpano, justificando así en ese caso que se trata de sólo una meningitis simpática.

---

Habiendo pasado revista en detalle a todo el grupo de las llamadas leucomeningitis, evidenciamos la no posible ubicación de nuestro enfermo en ninguna de ellas; por otra parte, su claro proceso bacilar concordante, del que conserva aún en toda su magnitud la grosera adenopatía y atelectasia, su evolución prolongada y las características del cuadro clínico, creemos son suficientes elementos para fundamentar el diagnóstico etiológico.



No nos mueve al hacer esta publicación otro motivo que el exponer el caso tal como lo hemos seguido, con los posibles exámenes efectuados en un enfermo no internado.

Estamos convencidos de que se trató de una real meningitis tuberculosa, por los argumentos ya remarcados.

Hemos comenzado el tratamiento lo más precozmente posible, el mismo día de la iniciación de los signos meníngeos, que luego progresaron; creemos que mucho del éxito estuvo en tal iniciación precoz. Tal circunstancia fué posible, por hallarnos observando al niño primoinfectado al reaparecerle la fiebre, cuya causa no podíamos aún establecer; en el momento que íbamos a iniciar un tratamiento áurico, comenzaron a expresarse los signos meníngeos, lo que cambió el rumbo terapéutico hacia la estreptomocina.

Comprobamos la excelente tolerancia de las inyecciones intramusculares prolongadas (en las regiones glúteas), de la estreptomocina en el niño; salvo tumefacción a veces marcada de la zona, no hubo otro inconveniente. Se mantuvo, eso sí, con un fomento casi continuo de alimentación eléctrica, que abarcaba la totalidad de las nalgas.

El dolor provocado no lo era tanto por la inyección en sí, sino por la repetición de las mismas; se utilizó una dilución de procaína aplicada por la aguja inmediatamente antes de inyectar la estreptomocina, con evidente alivio local.

Comprobamos también la buena tolerancia de la inyección intrarraquídea, tanto con las dosis de 100, como de 150 miligramos, que hicimos diluídos en un total de 8 a 10 centímetros cúbicos de suero fisiológico, previa extracción de la mayor cantidad posible de líquido, hasta el goteo muy lento del mismo. La inyección hecha también muy lentamente, sólo en una oportunidad produjo mareo inmediato; tal vez no fué hecha todo lo lenta necesaria.

En cuanto a trastornos generales, sólo registramos la aparición de vértigos con carácter pasajero, y que atribuimos a alteraciones del octavo par craneano.

El niño recibió aproximadamente 207 gramos de estreptomocina por vía intramuscular durante 5 meses de tratamiento y 3 gramos por vía intrarraquídea, durante algo más de un mes y medio.

Estamos seguros de la eficacia de la droga sobre el proceso meníngeo existente, es decir, la curación de la meningitis tuberculosa por la estreptomocina; en cambio, sobre la adenopatía no actuó aparentemente y no evitó la atelectasia.

La crítica que nosotros mismos nos hemos hecho, se basa en no haber podido darle el sello bacteriológico a la afección, por probable falla técnica, propia de un enfermo no internado; las inoculaciones, por ejemplo, se hicieron solamente con el líquido inicial y sobre dos cobayos, pero el aspecto clínico del niño, con su postración y somnolencia, con

intensa cefalea frontal, ubicado en la clásica posición de gatillo de fusil, con gran hiperestesia cutánea y sensorial, hasta el punto de no poder resistir las vibraciones de la marcha de las personas que lo rodeaban, ni el menor haz de luz, con su estrabismo paralítico, dando la impresión de hallarse a un paso del coma, eran el conjunto de hechos que no permitían duda posible.

Creemos también que dado que la primera inyección de estreptomina se hizo apenas se esbozaron los signos meníngeos, pudiera ser aceptado como posible la aún no inundación de gérmenes al canal, los que posteriormente pudieron haber sido bloqueados por la droga.

La mejoría del cuadro meníngeo se acentuó alrededor de 25 días después del comienzo del tratamiento, cediendo primeramente la rigidez y la fotofobia; la fiebre persistió largo tiempo, alrededor de tres meses.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Cooke, R. E.; Dunphy, D. L. y Blake, F. G.*—Estreptomina en la meningitis tuberculosa "The Yale Jour. of Biology and Med.", enero de 1946, t. XVIII, p. 221.
2. *Hinshaw, H. C.; Feldman, W. H. y Pfuetze, K. H.*—Treatment of tuberculosis with streptomycin. "Jour. Am. Med. Assoc.", noviembre de 1946, t. CXXXII, p. 778.
3. *Krafchik, L. L.*—Tuberculous meningitis treated with streptomycin. "Jour. Am. Med. Assoc.", octubre de 1946, t. CXXXII, p. 375.
4. *Cairns, H.; Duthie, E. S. y Smith, H. V.*—Estreptomina intrarraquídea en meningitis; ensayos clínicos en infecciones tuberculosas, coliformes y otras. "The Lancet", agosto de 1946, t. II, p. 153.
5. *Marcos, J. R. y Negro, R. C.*—Meningitis linfocitarias. Clasificación del síndrome meníngeo del niño. "Arch. de Ped. del Urug.", 1941, t. XII, p. 249.



## ILEITIS TERMINAL AGUDA \*

POR LOS DRES.

HUMBERTO J. NOTTI

Jefe del Servicio

JOAQUIN JORGE GIUNTA

Médico Agregado

Empezaremos por transcribir la historia clínica resumida del caso que deseamos presentar, para pasar luego a hacer las consideraciones que el mismo nos sugiere.

Se trata del niño J. M. S., de 10 años, domiciliado en esta capital, quien ingresa al Servicio con diagnóstico de apendicitis aguda el 18 de noviembre de 1944 y es dado de alta en observación y tratamiento el 7 de diciembre de 1944.

Entre los antecedentes hereditarios no hay nada de importancia. Respecto de los personales, cabe consignar que padeció coqueluche y sarampión a los siete y nueve años, respectivamente.

*Enfermedad actual:* Comienza el día anterior al de su ingreso, con dolores localizados en fosa ilíaca derecha, fiebre no controlada y constipación. No presentó náuseas ni vómitos. Este cuadro persistió durante la noche, lo que no le permitió conciliar el sueño, por lo que al día siguiente es llevado a la Asistencia Pública, desde donde lo envían a nuestro Servicio con diagnóstico de apendicitis aguda, para su tratamiento.

*Estado actual:* Enfermo flaco, 24 kg de peso, de facies lúcida, psiquis normal y correspondiente a la edad. Cabeza: cráneo bien conformado. Cara: boca, diastema de Gaucher; hipertrofia de amígdalas; congestión del istmo de las fauces. Cuello: hipertrofia moderada y difusa de glándula tiroides. Micropoliadenopatías carotídeas y submaxilares bilaterales. Tórax: correspondiente al hábito asténico de Stiller. Aparato respiratorio: nada anormal. Aparato circulatorio: tonos normales. Pulso, 100 por m. de características normales. Abdomen plano, simétrico, con disminución de la excursión respiratoria en su porción infraumbilical. Contractura muscular de defensa en fosa ilíaca derecha, despertando la maniobra exquisito dolor en el punto de Mc Burney. Rovsing, Blumberg y maniobra del psoas, negativas. Temperatura axilar, 37°; rectal, 37°7. Resto del examen, nada de particular.

Con los elementos recogidos del examen clínico y con los antecedentes, se hace diagnóstico de apendicitis aguda y se decide intervenir.

Cirujano: Dr. J. J. Giunta. Ayudantes: Dres. A. Grinfeld y J. Fairman. Anestesia: éter y anhídrido carbónico.

*Operación:* Incisión de Mc Burney ampliada. Abierto peritoneo, se comprueba que la última porción del ileon presenta un aspecto tumoral, constituido a expensas de sus paredes. Se presenta fusiforme, de 8 cm de largo

\* Trabajo presentado en la reunión de la Sociedad Argentina de Pediatría, filial Mendoza, del 15 de agosto de 1947.

a partir de la válvula de Bohuin hacia arriba y 4 cm de diámetro. La consistencia es duro-elástica, de color rojo vivo y se encuentra recubierta por el peritoneo visceral intensamente vascularizado. En el espesor del mesenterio se palpan ganglios infartados, hasta del tamaño de una guinda, de los que se extraen dos para efectuar examen anatómopatológico. Apéndice ileocecal y ciego de aspecto normales. Apendicectomía típica con jareta. Cierre parcial de la pared por planos, dejando drenaje de gasa en rollo por observar sangre persistente.

*Tratamiento postoperatorio:* Transfusión de sangre total. Calcio. Extracto hepático. Vitaminas.

*Exámenes de laboratorio,* efectuados en el postoperatorio.

2-XII-44: Eritrosedimentación: 1ª hora, 10 mm; 2ª hora, 26 mm. Índice de Katz, 11,6.

1-XII-44: Kahn negativa.

30-XI-44: Fórmula leucocitaria y recuento globular: Hematíes, 4.500.000 por mm<sup>3</sup>; leucocitos, 8.000 por mm<sup>3</sup>. Serie mieloidea, 78 %: neutrófilos, 77 %; eosinófilos, 1 %; basófilos, 0 %. Serie linfoidea, 22 %: linfocitos, 21 %; monocitos, 1 %.

20-XII-44: Informe anatómopatológico de los ganglios mesentéricos. Nos informa el Dr. Oliva Otero: "Linfogranuloma maligno. La estructura ganglionar ha desaparecido casi por completo, borrada por una infiltración celular de gran polimorfismo, entre las que se encuentran frecuentes células de Sternberg uni o binucleadas (tipos I y II de Bianchi)".

Evolución. Deseamos destacar que el enfermo ha sido visto periódicamente por nosotros durante los casi tres años transcurridos hasta la fecha. Durante ese lapso lo hemos seguido desde el punto de vista clínico y le hemos efectuado exámenes radiológicos y de laboratorio.

*Exámenes clínicos:*

26-V-45: A los seis meses de haber sido dado de alta, concurre al Servicio a nuestro pedido, comprobándose: mejor estado general y de nutrición, 26 kg de peso, vale decir, que ha aumentado 2 kg. Hace una vida completamente normal y se comporta como los niños de su edad.

8-IV-46: Se acentúa la mejoría del estado general y el aumento progresivo de peso. Tiene buen apetito y es resistente para los juegos. Lo notan más aplicado en sus estudios. Hace dos meses presentó dolores en el abdomen, siendo consultado uno de nosotros (Notti), quien hace diagnóstico de síndrome de suboclusión intestinal, que cede con antiespasmódicos y un enema evacuante. Hace un mes vuelve a tener dolores de tipo cólico que ceden por sí solos, sin necesidad de consultar médico. El peso actual es de 30 kg con 700 g. Continúa delgado y pálido. La exploración de su sistema ganglionar arroja lo siguiente: micropoliadenopatías submaxilares, carotídeas, axilares e inguinales bilaterales, sin particularidades especiales, como las que se comprueban en todo niño flaco. El examen del abdomen nos demuestra que el hígado y el bazo están dentro de sus límites normales y que la exploración metódica no nos permite comprobar la existencia de conglomerados ganglionares en la cavidad abdominal. Le colocamos el parche Volmer que resulta negativo.

23-IV-46: No hay variaciones con respecto al examen anterior, sobre todo en lo que se refiere a su sistema ganglionar, hígado y bazo. El peso en la fecha es de 31 kg 520 g.

14-VIII-46: Es visto por uno de nosotros (Giunta), por presentar el



niño un catarro estacional típico, que cedió a los pocos días con la medicación habitual. Su sistema ganglionar, hígado y bazo no arrojan variaciones.

30-VIII-46: Es consultado uno de nosotros (Giunta), comprobando que el niño padece de una estomatitis catarral febril. El proceso cedió rápidamente con tratamiento tópico y vitaminoterapia.

20-XII-46: Concurre a nuestro pedido, no presentando ninguna novedad.

6-V-47: Se presenta rosado, vivaz. Se van perfilando los caracteres sexuales secundarios. Peso, 37 kg 500 g. Corazón, pulmones, sistema ganglionar, hígado y bazo, nada de particular.

*Exámenes radiográficos:*

29-XI-44: Radiografía de tórax: no se visualizan adenopatías.

14-III-45: Radiografía de intestino: no se constatan alteraciones del tránsito intestinal.

29-V-45: Radiografía de pulmones. Cisuritis derecha. Discreta acentuación de trama hilear bilateral.

1-VI-45: Radioscopia de intestino. No hay éxtasis ileal.

6-VI-45: Radioscopia de estómago e intestino. A las dos horas de la ingestión se constata evacuación gástrica completa, habiendo pasado el bario a yeyunoíleon, encontrándose la mayor cantidad en las últimas ansas ileales, visualizándose la última porción del íleon, en una extensión de varios centímetros completamente estrechado. La palpación no despierta dolor, siendo el desplazamiento normal.

6-VI-45: Radiografía de intestino. Más o menos una hora y media del examen radioscópico anterior se obtiene la radiografía, comprobándose que buena cantidad de bario ha pasado a cecoascendente, permaneciendo rellenas las últimas ansas ileales. A la altura de la cuarta vértebra lumbar, las ansas ileales describen un semicírculo, cuya concavidad mira hacia la línea media. Impresión: producido por masas ganglionares lumbares.

5-XI-45: Radiografía de tórax. Persiste sin modificaciones la imagen de cisuritis superior. No se constatan adenopatías traqueobronquicas.

16-IV-46: Radiografía de intestino. A las tres horas de la ingestión del bario se encuentra acumulado en las últimas ansas ileales, pudiendo apreciarse intensos movimientos peristálticos y antiperistálticos en intestino delgado, existiendo una dificultad relativa en el paso por la íleocecal. Por palpación bajo pantalla no despierta dolor. No se visualizan signos que hagan pensar en adenopatías.

8-V-47: Radioscopia y radiografía de intestino. No se observa nada de particular. Tránsito normal. Los informes anteriores pertenecen al Dr. Marra.

*Exámenes de laboratorio:* Se efectuaron numerosos recuentos y fórmulas sanguíneas, de los que reproducimos uno de ellos, ya que todos nos pusieron de manifiesto alteraciones del mismo tipo, con ligeras variantes cuantitativas de las series roja y blanca.

26-V-45: Fórmula leucocitaria y recuento globular: Hematíes, 4.400.000 por mm<sup>3</sup>; leucocitos, 20.000 por mm<sup>3</sup>; granulocitos, 74 %: neutrófilos, 67 %; eosinófilos, 4 %; basófilos, 1 %. Agranulocitos, 26 %: linfocitos, 23 %; monocitos, 3 %.

Neutrofilia segmentada. Moderada anisocitosis y anisocromía.

Como vemos, el cuadro que presentó nuestro enfermo, fué el de una apendicitis aguda catarral, razón por la cual decidimos intervenir de urgencia. Durante el acto quirúrgico fué posible comprobar, con gran

sorpresa, que el apéndice ileocecal estaba indemne y en cambio la existencia de una tumoración en el sector terminal del íleon, acompañada de abundantes adenopatías mesentéricas, proceso que nos hizo sospechar que estábamos en presencia de una ileítis terminal enviando los ganglios extraídos al anatómopatólogo, para despistar algún proceso inflamatorio específico del íleon. El informe anatómopatólogo, tan terminante, informe que ratificó verbalmente en conversación que sostuvimos con él, nos hizo dudar, a tal punto que indicamos una serie de radioterapia profunda.

Por lo tanto, nuestro enfermo debíamos clasificarlo como afectado de una linfogranulomatosis abdominal primitiva a forma gastroentérica, siguiendo la clasificación de las linfogranulomatosis abdominales, que describe Salomón Zabludovich en su trabajo "La linfogranulomatosis abdominal, sus formas clínicas. La forma plástica exudativa peritoneal", aparecido en "El Día Médico" N° 50, del 15 de diciembre de 1941.

Las linfogranulomatosis gastroentéricas presentan tres variedades anatómicas, a saber: a) tumoral; b) infiltrativa, y c) ulcerosa. En nuestro caso, pudo tratarse de una linfogranulomatosis entérica a forma tumoral, descartando las formas infiltrativa y ulcerosa, por razones obvias.

La linfogranulomatosis maligna con esta localización primitiva, no presenta signos patognomónicos y se pone en evidencia por síntomas de tres clases: a) generales; b) locales, y c) de propagación a otras vísceras abdominales.

*Síntomas generales:* Están representados por fiebre, decaimiento, desmejoramiento progresivo del estado general, alteraciones hemáticas, lesiones cutáneas, etc.

*Síntomas locales:* Dolores abdominales, meteorismo, vómitos, diarrea, hematemesis, melena, constipación. En la forma tumoral se destacan los síntomas de estenosis intestinal, constipación habitual alternando con cortos períodos diarreicos, etapas de peoría seguidos de mejoría, permitiendo al enfermo una supervivencia notable, a veces, de años.

*Síntomas de propagación a otras vísceras abdominales:* Esplenomegalia, hepatomegalia o compresión de los órganos por los ganglios regionales infartados. Queremos recalcar que el síntoma constante, que nunca falta, y por lo tanto el más importante de las formas gastrointestinales, es la diarrea pertinaz sobreviniendo por empujes.

Como vemos, la linfogranulomatosis abdominal primitiva no tiene síntomas característicos, por lo que es de diagnóstico difícil.

A continuación vamos a puntualizar algunas de las características de la enfermedad de Hodgkin a localización intestinal y que nos resultarán de interés para dilucidar nuestro caso:



1º El síndrome mínimo que presenta la enfermedad, cualquiera que sea la localización, está representado por fiebre, anemia y alguna adenopatía visible o accesible a la exploración clínica.

2º La tumoración intestinal en la linfogranulomatosis es de color blancuzco.

3º Las invasiones, por el proceso, de las cadenas ganglionares y de las vísceras se hacen rápidamente.

4º Las adenopatías linfogranulomatosas alcanzan precozmente un volumen considerable, como no lo suelen alcanzar ninguna otra adenopatía de otra naturaleza, a veces hasta del tamaño de un huevo de paloma.

5º Si rápidamente alcanzan las adenopatías gran volumen, con la misma celeridad ocasionan fenómenos de compresión de intestino y de vasos sanguíneos, con los síntomas consiguientes por demás llamativos.

6º Los ganglios se funden precozmente en masas únicas.

De la lectura de la historia clínica, de los análisis de laboratorio, de las radiografías y de la evolución de nuestro enfermo, se desprende lo siguiente:

1º Que no registró antecedentes dignos de mención, con anterioridad al proceso que lo trajo a nuestra consulta, ni fiebre, ni adenopatías, ni desmejoramiento del estado general, etc.

2º Que concurrió a nuestro Servicio por haber enfermado bruscamente, presentando un padecimiento abdominal inflamatorio y no obstructivo, ni alteraciones del tránsito intestinal, ni mucho menos de participación de otras vísceras abdominales en el proceso.

3º Que durante la intervención quirúrgica se comprobó la existencia de una tumoración en el sector terminal del íleon, de aspecto inflamatorio y adenopatías en mesenterio, sin características especiales, del mismo tipo que las que con frecuencia se observan al efectuar una apendicectomía por apendicitis aguda, lo que nos hizo sospechar que estábamos en presencia de una enteritis regional o ileítis terminal. Macroscópicamente descartamos que se haya tratado de una linfogranulomatosis maligna de íleon, teniendo en cuenta que las localizaciones abdominales del proceso, a más de raras, no tienen razón de escapar a las leyes generales que sigue esta afección en otras localizaciones. Encontramos en el mesenterio ganglios linfáticos ligeramente aumentados de volumen y no las grandes adenopatías características de la enfermedad de Hogkin; dichas adenopatías eran por completo independientes unas de otras y contrariamente a las que caracterizan a esa enfermedad en que tienden rápidamente a fundirse en masas únicas. Si la lesión de íleon era linfogranulomatosa, por su volumen hacía suponer que llevaba largo tiempo de evolución y aparte de la sintomatología de orden general que debía haber acompañado a su desarrollo, debimos encontrar ganglios, si no fusionados, por lo menos independientes. Por lo tanto, si las adenopatías no tenían

características linfogranulomatosas y atendiendo que van evolucionando al mismo tiempo que el proceso visceral, la lesión de íleon no era linfogranulomatosa. Nosotros, por lo tanto, sacamos en conclusión que la tumoración de íleon no era debida a una linfogranulomatosis maligna, ni las adenopatías mesentéricas reconocían tal origen. Se nos argumentará que el estudio anatómopatológico de los ganglios extraídos es concluyente en ese sentido, pero nosotros creemos que si las células gigantes observadas por el anatómopatólogo eran células de Sternberg, se comprueba una vez más que la misma no es patognomónica de linfogranulomatosis maligna y que hay linfogranulomatosis maligna sin célula de Sternberg. Para sentar todo el valor diagnóstico que tiene la célula de Sternberg, repitamos lo que dice Varela en su libro "Hematología clínica", edición 1941: "...la célula de Sternberg no es rigurosamente específica de la linfogranulomatosis maligna, se ha encontrado también en la linfogranulomatosis benigna, en los sarcomas y linfosarcomas". Por otra parte, está perfectamente demostrado que hay linfogranulomatosis maligna donde no se descubren células de Sternberg.

4º Que el postoperatorio inmediato y alejado transcurrió sin alternativas desfavorables, salvo dos episodios dolorosos de tipo cólico, a los 16 y 17 meses después de operado, que cedieron rápidamente sin mayor medicación e interpretados como de suboclusión. El estado general mejoró sensiblemente, traducido en aumento de peso y en el mejor aspecto del niño. En los repetidos exámenes que se le efectuaron, no se comprobó adenopatías periféricas ni abdominales y las radiografías nos demostraron la ausencia de adenopatías mediastínicas. El hígado y el bazo no presentaron modificaciones en sucesivos exámenes efectuados durante los tres años transcurridos hasta la fecha, desde que fué visto por nosotros por primera vez. No ha presentado fiebre, decaimiento general, alteraciones hemáticas, lesiones cutáneas, etc., ni síntomas locales, ni generales, ni la evolución de la linfogranulomatosis maligna y la lesión local comprobada durante el acto quirúrgico no presentó las características macroscópicas propias de la linfogranulomatosis, existiendo solamente el examen microscópico en disidencia, al que no atribuimos valor incuestionable por los motivos expuestos precedentemente.

Por estas razones creemos que nuestro enfermito ha padecido de una ileítis terminal y descartamos la linfogranulomatosis maligna a pesar que aún no ha transcurrido el tiempo límite que dan de supervivencia los autores y que se han descripto casos de curación.

Desde 1932, en que fué descripta por Grohn, Ginsberg y Oppenheimer, las observaciones se han ido sucediendo, hasta ser grande la casuística mundial de ileítis terminal reunida hasta la fecha, gracias sobre todo a la escuela norteamericana.

Hemos indagado en el Hospital de Niños de Buenos Aires, sobre los casos que allí se han presentado y tenemos informaciones merced a la



gentileza del Dr. José Pelliza. Así hemos sabido que hasta 1946, hay conocimiento de cinco casos de los Dres. Lagos García y García Díaz que fué motivo de una presentación a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 20 de octubre de 1942 y publicado en "Archivos Argentinos de Pediatría" en el N° 4, de abril de 1943, y tres casos del propio Dr. Pelliza.

A pesar de habersele atribuído sucesivamente origen tuberculoso, alérgico y racial, lo real es que la etiología es por completo desconocida. La frecuencia mayor se observa entre los 15 y los 40 años, siendo más atacado el sexo masculino en la proporción de 3 a 2.

La localización del proceso es variable y ello unido al desconocimiento del agente etiológico, ha dado lugar a las múltiples denominaciones con que se le conoce: ileítis terminal, ileítis regional, enteritis cicatrizante, enteritis crónica ulcerosa, granuloma inespecífico del intestino, íleocolitis combinada.

Clínicamente se describen dos formas de esta enfermedad:

a) Una fase aguda, simulando la apendicitis aguda, acompañada de fiebre, leucocitosis y sensibilidad a la presión en fosa ilíaca derecha y a veces una tumoración en el cuadrante inferior derecho del abdomen.

b) Una forma crónica prolongada, con diarrea y cólicos e inanición progresiva.

Para concluir, deseamos transcribir lo que dice Burrill B. Crohn en "Terapéutica Médica Moderna", tomo II, pág. 2302, al hablar de tratamiento de la "enteritis cicatrizante e ileítis terminal": "La ileítis aguda se confunde fácilmente con la apendicitis. No se debe intentar la resección en este período, ya que la intervención puede ser seguida de un postoperatorio muy prolongado. *No es raro que cure espontáneamente.* En otros casos progresa hacia la forma crónica común, creando los trayectos fistulosos, en cuyo caso se hace necesaria la intervención quirúrgica en forma de resección".

*CONCLUSIÓN: Nuestro enfermo padeció una ileítis terminal aguda que curó espontáneamente, ya que durante el largo tiempo que llevamos observándolo no ha presentado síntomas de ileítis crónica.*

## Psicología y Psiquiatría del Niño

### VALOR DEL EXAMEN PSICOLOGICO EN LOS NIÑOS DEFICIENTES MENTALES

POR LA

DRA. MARIA IRENE JOHNSON y NICOLAS M. TAVELLA

La denominación de niños deficientes mentales —u oligofrénicos— designa a los niños que presentan un estado mental caracterizado por un déficit o retardo general que afecta la conducta intelectual, afectiva y social. El aspecto y desarrollo físicos pueden ser aparentemente normales, aunque es posible encontrar una mayor proporción de defectos y trastornos orgánicos en los niños deficientes mentales que en los normales. El déficit o retardo mental que padecen puede presentar distintos grados, determinando un nivel de actuación general, según el cual se ha establecido una clasificación de los deficientes mentales. La más aceptada y difundida es la que comprende los siguientes grupos o categorías: idiotas, imbeciles, débiles mentales, de inteligencia subnormal. La aparición de los tests mentales, sobre todo los de la inteligencia determinó que se estimaran las edades mentales de cada uno de estos grupos y posteriormente el cociente intelectual (CI). En dos trabajos<sup>1-2</sup> nos hemos ocupado detenidamente de los resultados falsos a que puede conducir la práctica de considerar a un niño dentro de alguno de estos grupos en base a la edad mental o al cociente intelectual obtenidos en un test de inteligencia.

La caracterización de los niños deficientes mentales de acuerdo a esos grupos no es actualmente adecuada y debiera ser reemplazada por otra que tuviera más en cuenta las posibilidades de aprendizaje y rendimientos generales. Es decir, que considerara la educabilidad posible, no en función del rendimiento del niño oligofrénico en un test de inteligencia, sino del estudio detenido de sus aptitudes de aprendizaje y de sus posibilidades de una mayor maduración social y afectiva.

El enfoque demasiado simplista del problema de la deficiencia mental, insistiendo principalmente en el aspecto intelectual, se adaptó muy bien al manejo también simplista de los tests<sup>3</sup>. Se entiende por esto último la práctica bastante extendida de juzgar acerca de la inteligencia o cualquier otro aspecto de la actividad mental en base a los datos cuantitativos proporcionados por un test o prueba, independientemente de todo otro elemento de juicio. Esto por una parte y por la otra, la consideración superficial del cuadro mental del niño oligofrénico, dió



lugar a que se desarrollara una forma de examen psicológico harto limitada e incompleta actualmente todavía en uso en muchos sitios. Este examen psicológico, que por lo general conduce a conclusiones totalmente falsas, consiste en la aplicación de un test de inteligencia, por lo general una de las revisiones de la escala de Binet. Obtenida la edad mental y el cociente intelectual se consulta la tabla de cocientes intelectuales proporcionada por Terman<sup>4</sup> en 1916 y de acuerdo a la misma se diagnostica imbecilidad o debilidad mental, etc., derivándose de esta clasificación las posibilidades generales y futuras del niño examinado. Muchos médicos y educadores ante este estado de cosas, que trae como consecuencias errores groseros al juzgar el nivel mental, reaccionan contra los tests, poniendo en duda el valor y la utilidad de su empleo. En verdad, los tests son buenos, útiles e irremplazables, independientemente del mal uso que se haga de ellos. Sus autores no son responsables del criterio equivocado de quienes emplean sus pruebas, ni de la limitación que exista en un momento dado afectando la consideración de un problema. Necesario es concluir que el punto crítico y responsable se encuentra en una estimación superficial del cuadro mental complejo que presentan estos niños y una excesiva simplificación en la apreciación del mismo llevada hasta el extremo de juzgar el todo por una de sus partes, en lugar de proceder en la dirección contraria, o sea, interpretar cada una de las manifestaciones del niño deficiente mental en función de su personalidad total.

El valor de un examen psicológico de estas características es muy escaso, pero a pesar de ello significa un progreso respecto de las impresiones puramente subjetivas que suelen utilizarse para juzgar acerca de la inteligencia. Si bien insuficiente, al menos con él se logra un dato comparable: el rendimiento del niño en una escala de inteligencia del tipo Binet. Con todo, presenta el peligro de hacer aparecer como científicamente fundadas, conclusiones elaboradas sobre una información escasa e incompleta.

A medida que se fué estudiando al niño deficiente mental se hizo evidente la necesidad de perfeccionar el examen psicológico, ampliando el número de aptitudes mentales estudiadas, profundizando en su dinámica, explorando la afectividad y la conducta social, así como la personalidad, tomando en cuenta las influencias que cada uno de estos aspectos ejerce sobre los otros. Además se comprendió la importancia de la información suministrada por la historia personal del niño, en la interpretación final de los datos proporcionados por el examen psicológico.

La finalidad del examen psicológico también se amplió, comprendiendo ahora, además del diagnóstico del nivel mental, el pronóstico de las posibilidades educativas y la facilitación de los datos necesarios para la preparación del programa pedagógico-educativo dirigido a la personalidad total del niño deficiente mental.

Al perfeccionamiento del examen psicológico dirigido al deficiente mental contribuyen distintos factores, entre los cuales pueden contarse como más importantes: a) el enorme desarrollo que se registró en la construcción y contrastación de los tests mentales y pruebas de distinta naturaleza; b) el reconocimiento paulatino de la complejidad que presenta el cuadro mental del niño oligofrénico; c) los progresos logrados por la psicología anormal, social y experimental, y d) la aceptación general de los métodos educativos como el mejor recurso para el tratamiento de los niños deficientes mentales.

En el año 1914, dos años después que Goddard introdujo en Estados Unidos de Norte América la escala de Binet, dos psicólogos americanos, Pintner y Paterson, comienzan a trabajar en una escala no-verbal\* con el propósito de ampliar los exámenes mentales a niños sordos, con los cuales era imposible aplicar la escala de Binet. En el año 1917 publican la "Scale of Performance Tests" (Escala de Tests no-verbales), que puede considerarse la primera de su naturaleza respaldada por una buena contrastación -standardización).

La introducción de las escalas no-verbales (performance scales), significó un progreso notable para el examen psicológico, y aunque fueron preparadas especialmente para los niños con dificultades de audición, habla y deficientes mentales, con el tiempo y las experiencias recogidas con ellas, se impuso la conveniencia de utilizarlas conjuntamente con las escalas de inteligencia de tipo verbal o predominantemente verbales.

La designación de tests o escalas no-verbales (performance tests o scales) ha provocado en muchos casos la creencia de que tales tests o escalas son resueltos más fácilmente por los niños deficientes mentales y que requieren un nivel de inteligencia inferior al que exigen las pruebas del tipo Binet. También se ha extendido el concepto de que los niños deficientes mentales (excluidos los grados profundos de retardo), tienen mayor capacidad para el trabajo manual, mecánico o industrial, que para las tareas que exigen el dominio del símbolo y las relaciones abstractas.

Ambas creencias han resultado falsas a la luz de diversas investigaciones cuyo comentario eludimos por el espacio que demandarían. Sin

---

\* Los autores no la denominaron así, sino "A Scale of Performance Tests". Si bien los "performance tests" son tests no-verbales, con esta denominación se designa un tipo especial de prueba mental en la que los problemas se presentan por medio de objetos o material concreto en lugar de esta formulados por medio de la palabra escrita o hablada. En otros términos, el sujeto debe cumplir una tarea para resolver el problema y la solución al mismo está representada por el producto final resultante de la acción del sujeto sobre dicho material concreto. Aunque se requiere la manipulación del material, el resultado no depende de la destreza manual. Otros tests no-verbales hacen uso de material gráfico o diagramático y sólo se distinguen de los otros en que el sujeto no manipula con ellos, sino que indica, completa con un lápiz, copia, etc. Por lo general, las "performance scales" incluyen siempre una o más pruebas no-verbales que no exigen manipulación de material concreto <sup>5</sup> <sup>7</sup>. No encontrando una traducción satisfactoria a los términos ingleses "performance tests", "performance scale" y "performance ability", preferimos utilizar la designación general de "no-verbales". Así diremos "tests no-verbales", "aptitudes no-verbales" etc.



duda, ha contribuído a crear esta confusión la afirmación tantas veces repetida y confirmada por la experimentación, que los deficientes mentales dominan mejor las relaciones concretas que las abstractas, es decir, que su pensamiento se desenvuelve predominantemente en los límites de un nivel perceptivo o concreto. Pero aquí concreto no es sinónimo de trabajo llamado práctico o concreto: manual, mecánico o industrial.

Cuando el niño oligofrénico trata de resolver un test no-verbal (performance test) o llevar a cabo una tarea de tipo manual, mecánico o industrial, manifiesta las mismas características "concretas" que cuando intenta resolver una prueba verbal de las que contienen las escalas del tipo Binet\*.

Las escalas o pruebas no verbales (performance tests o scales), ofrecen la ventaja de presentar un material más manejable que los símbolos verbales y la de no exigir respuestas conteniéndolos, es decir, facilitan por una parte la comprensión de la tarea y permiten, por la otra, expresar la solución de un producto que no requiere ser formulado verbalmente.

Las ventajas que reporta el empleo de una escala no-verbal (performance scale), en combinación con una del tipo Binet, consiste principalmente en el mayor conocimiento que se logra acerca del niño examinado, al obtener datos sobre los factores no-verbales que intervienen en el rendimiento intelectual. El caso que comentaremos a continuación ilustrará sobre la utilidad del empleo conjunto de ambas escalas.

A. J. L. era un niño de 10 años y 2 meses cuando fué examinado por primera vez. En la escuela primaria cursa actualmente el 2º grado, después de repetir el primer grado inferior una vez y el primer grado superior también una vez. Las dificultades que presenta actualmente para seguir en la escuela han determinado a los padres del niño a retirarlo de la misma y tratar de encontrar una solución a su problema.

Su edad mental en la Escala de Inteligencia Stanford-Binet Revisada (1937) Forma L, es de 7 años 6 meses, con un cociente intelectual (CI) de 73 puntos. A juzgar por la edad mental del niño se explicaban sus dificultades en el 2º grado, ya que la edad promedio de este grado es de 8 años cumplidos. Sin embargo, en la escala resolvió tres pruebas del noveno año (Año IX) y por lo general los niños de 7 años y medio de edad mental y una edad cronológica de más de 10 años, se desempeñan bastante regularmente con los temas y asuntos del 2º grado. El análisis de la actuación en la Escala S-B-R (L) \*\* es la siguiente:

---

\* Acerca de la actitud concreta, que caracteriza las funciones de la inteligencia y el pensamiento de los deficientes mentales, véase "Abstract and Concrete Behavior" de K. Goldstein y M. Scheerer, Psychological Monographs, vol. 53, N° 2, 1941. The American Psychological Association Inc. Northwestern University, Evanston, Ill.

\*\* Con esta abreviatura designaremos en lo sucesivo la Escala de Inteligencia Stanford-Binet, revisada (1937). Forma L, de L. Terman y M. Merrill<sup>8</sup>.

## Año VII

*Positivos:*

3. Copiar un rombo
4. Comprensión
6. Repetir cinco cifras

*Negativos:*

1. Dibujos absurdos
2. Semejanza entre dos cosas
5. Analogías opuestas

## Año VIII

*Positivos:*

2. Memoria de cuentas
5. Comprensión
6. Memoria de frases

*Negativos:*

1. Vocabulario
3. Absurdos verbales
4. Semejanzas y diferencias

## Año IX

*Positivos:*

1. Recortado de papeles
3. Memoria de dibujos
6. Repetir cifras inversamente

*Negativos:*

2. Absurdos verbales
4. Rimas
5. Cambios de moneda

La distribución de los negativos y positivos indican en seguida una incidencia de los fracasos sobre los subtests verbales que tienen una presentación verbal, contenido verbal en sus soluciones y una respuesta verbal, por arriba de los 6 años de edad. Los tests verbales que resuelve se basan en la memoria, principalmente, que está bien desarrollada en este niño (Año VIII, 5 y 6). Otras pruebas que exigen memoria, aunque relacionada a aspectos gráficos y numéricos (Año VII, 6), (Año VIII, 2), (Año IX, 3 y 6). El subtest 1, del Año IX, es una prueba de razonamiento y exige cierta aptitud para la abstracción que el niño resuelve bien. Los subtests de comprensión suelen ser bien resueltos por los niños deficientes mentales de la edad cronológica del caso examinado.

Un niño con una incapacidad tan pronunciada para el manejo de los símbolos verbales necesariamente tropieza con dificultades para desempeñarse en los temas y asuntos correspondientes a su edad mental, si éstos se presentan en la forma verbalista que caracteriza la escuela primaria.

Para lograr una mejor comprensión de las dificultades de este niño se aplicó la Escala de Aptitudes No-Verbales de Cornell y Coxe<sup>6</sup> (\*) acusando una edad mental de 8 años 5 meses y un cociente intelectual de 82 puntos. En la prueba se reveló como un niño persistente en su trabajo, pero sin método para encarar la solución, lo cual le conduce fácilmente al error. Las características de la Escala P. A. hacen que los errores, en algunos subtests, se hagan evidentes por sí mismos, alternativa que el niño aprovechaba para ensayar otra solución. Esta manera de trabajar se puso en evidencia sobre todo en los subtests 1, Maniquí y perfil; 2, Cubos y dibujos y 6, Construcción con cubos.

Si bien ambas pruebas indican un rendimiento intelectual inferior al normal, es evidente que el rendimiento intelectual se encuentra muy empobrecido a causa de su dificultad en el manejo de los símbolos ver-

\* Performance Ability Scale, de Cornell y Coxe. En lo sucesivo la mencionaremos utilizando la siguiente abreviatura: Escala P. A.



bales como instrumento de pensamiento y que el niño se desempeña mejor con materiales manuales y gráficos.

Estos hallazgos, por otra parte, orientaron la labor educativa que se programó para el niño, presentando los temas y asuntos escolares en forma concreta, haciendo amplio uso del material ilustrativo, gráfico y concreto. Se insistió además en el aspecto lingüístico del habla y se estimuló el enfoque y tratamiento metódico de las tareas propuestas mediante su presentación en forma de problemas sencillos formulados mediante material gráfico y concreto.

Los psicólogos de la escuela de la "Gestalt" también contribuyeron al progreso y perfeccionamiento del examen psicológico, sobre todo en el aspecto de los procesos mentales relacionados a la percepción. Lauretta Bender, fundándose en los principios de la psicología de la "Gestalt" <sup>9</sup> preparó una prueba <sup>10</sup> no-verbal, que en lugar de dirigirse al rendimiento intelectual, trata de determinar el grado de madurez mental a través del nivel de desarrollo logrado en los procesos perceptivos y motores. La percepción es considerada como una verdadera interpretación de los estímulos sensoriales, en la que intervienen también procesos motores y en la que participa no sólo la inteligencia del individuo, sino también su experiencia intelectual y afectiva.

El Test Configuracional Viso Motor de L. Bender (Test C-V-M), ha sido utilizado por nosotros en forma sistemática en el examen de los niños deficientes mentales, con la ventaja que elimina el factor verbal. Nuestros resultados parecen señalar que el nivel de maduración obtenido con esta prueba es un índice de las posibilidades de aprendizaje del sujeto examinado, cuando se le compara con el rendimiento intelectual señalado por la Escala S-B-R (L). Es decir, si esta escala que es una prueba de rendimiento intelectual, influenciada por el material aprendido a través de los años, indica una edad mental, por ejemplo de 6 años, y el Test C-V-M un nivel de maduración de la función visomotora de 7 años, existe la posibilidad de mejorar ese rendimiento intelectual hasta el nivel indicado por el último de estos dos tests. A continuación describiremos brevemente un caso que ilustra esta particularidad.

Is. R. tenía 10 años 1 mes de edad cuando fué sometido a un examen psicológico a causa de sus dificultades intelectuales y la imposibilidad de hacerle asistir a la escuela común. De las pruebas aplicadas comentaremos, por razones de espacio, solamente los resultados obtenidos en el Test C-V-M y en la Escala S-B-R, (L). El primero de ellos registró un nivel de maduración de la función visomotora de 8 años y medio aproximadamente. La segunda prueba, un rendimiento intelectual de 6 años 8 meses.

Después de 9 meses de atención pedagógico-educativa se aplicó nuevamente la Escala S-B-R, (L) y su rendimiento intelectual correspondió al de un niño de 8 años 2 meses de edad mental. Al repetirse el Test C-V-M dió un nivel de maduración de aproximadamente 9 años, lo cual indica

que su maduración mental, siempre dentro de un ritmo un tanto retardado, sigue progresando.

En los casos de disparidad manifiesta entre ambas pruebas —siempre que no esté determinada por dificultades en el manejo de los símbolos verbales, hecho que se manifiesta al comparar la Escala S-B-R y la Escala P. A. y cuando la edad mental que se obtiene en el Test C-V-M es mayor que en la Escala S-B-R, es frecuente encontrar, como en este caso, una historia en la que se suceden las medidas desacertadas en materia de educación, de hábitos de trabajo, de entrenamiento escolar, etc., o un desconcierto tal de parte de los padres que el niño no recibe ninguna atención educativa, fuera de la que se ocupa de sus hábitos de higiene personal, etc.

Lo contrario, aunque no muy frecuentemente también se produce entre los niños deficientes mentales. Es decir, suele encontrarse niños cuyos padres han adoptado criterios acertados acerca de la educación y tratamiento al niño, obteniendo de ellos progresos evidentes, aunque de acuerdo al nivel mental que presentan. En estos casos, los resultados de la Escala S-B-R se acercan más a los recogidos con el Test C-V-M. Un ejemplo lo constituye el caso de la niña que daremos a continuación.

M. I. A. es una niña de 9 años 4 meses de edad, que logró una edad mental de 7 años 10 meses en la Escala S-B-R, (L) y un nivel de maduración de la función visomotora de aproximadamente 8 años. La niña se comportaba socialmente de acuerdo a su edad cronológica, tenía hábitos muy maduros de higiene, arreglo personal y trabajo. En su casa una hermana mayor, maestra, se había preocupado por iniciarla en las materias escolares. Su edad mental en la Escala P. A. fué de 7 años 8 meses.

La prueba de Bender utilizada conjuntamente con la Escala S-B-R y la Escala P. A. proporciona además del nivel de maduración de la función visomotora, una buena información acerca de las posibilidades de progreso en el rendimiento intelectual. Junto a esto, enriquece el examen psicológico, permitiendo descubrir trastornos en la integración perceptiva, de importancia para explicar muchas dificultades en la lectura y la escritura y orientando acerca de algunos aspectos del plan pedagógico educativo destinado al niño.

En el año 1935, Edgar A. Doll publica la primera escala de madurez social y en 1936 se publica una revisión y contrastación de la misma: La Escala Vineland de Madurez Social<sup>21</sup>. Su autor es precisamente el Director de Investigaciones de la Training School de Vineland, U. S. A., uno de los más modernos y eficientes establecimientos dedicados al niño con dificultades de inteligencia.

La necesidad de revisar el concepto simplista de la deficiencia mental y su diagnóstico por los tests de inteligencia, estimuló la investigación



en otras direcciones, principalmente sobre la actuación social y la conducta afectiva del niño oligofrénico. En la misma Training School de Vineland, otro investigador, S. D. Porteus, desde fines de 1912, comenzó a trabajar con el propósito de lograr una prueba que examinara la adaptabilidad social, o en términos más pretenciosos la inteligencia social. Los Laberintos de Porteus fueron construídos con esta finalidad, si bien han dado lugar a muchos trabajos e investigaciones, su eficacia en establecer lo que se proponen ha sido muy discutida. El aspecto social de la personalidad del niño deficiente mental puede ser estudiado muy adecuadamente por la Escala Vineland de Madurez Social (Escala V-M-S) y se incorpora así al examen psicológico del niño deficiente mental.

Mediante su empleo es posible determinar el grado de madurez social logrado por el niño, para lo cual examina sus hábitos de independencia general, de alimentación, arreglo personal; su capacidad para trasladarse, comunicarse con los demás, orientarse en el tiempo y el espacio y conducirse socialmente.

Su autor sostiene que la deficiencia mental se produce solamente cuando al retardo mental se acompaña un retardo en la conducta social.

Los niños oligofrénicos presentan por lo general un gran retardo o inmadurez social, incidiendo para ello, la ausencia de hábitos de independencia personal, incapacidad para orientarse en el tiempo y el espacio, para trasladarse y ocuparse en cosas útiles.

La utilización de la Escala V-M-S proporciona una información acerca de como influye en la actuación general del niño oligofrénico, su inmadurez social, señalando al mismo tiempo qué aspectos de su conducta social deben atenderse primeramente en el plan pedagógico-educativo que se confeccione para el niño examinado. Además, cuando el retardo en la conducta social está principalmente determinado por la ausencia de hábitos de independencia general (personal, alimentación, arreglo personal, etc.), casi siempre se acompaña de inestabilidad afectiva, trastornos emocionales y reacciones afectivas infantiles e inmaduras. Estas perturbaciones de la esfera social y afectiva de la personalidad suelen influir negativamente en el rendimiento intelectual del niño y en su actuación general, impresionando su conducta como la de un niño mucho más deficiente de lo que realmente es. El caso del niño que coméntamos a continuación ilustrará la conveniencia de incorporar la Escala V-M-S al examen psicológico.

S. G. tenía una edad de 6 años 7 meses. Los padres lo presentaron como un caso desesperante, del cual nada se podía obtener. Junto a su retardo mental presentaba problemas serios de alimentación, accesos de rabia, llantos sin causa, obstinación y negativismo. No se mantenía limpio, ni podían ocuparlo en nada que no requiriese la atención continua y vigilante de un adulto. Era el segundo hijo varón. El primero, un niño de 8 años y la tercera una niña de 5 años. La historia reveló su desacuerdo pronunciado entre los padres en materia de educación, viviendo el niño

bajo una protección excesiva de la madre desde que nació, actitud que también se daba en una tía del niño que convivía con los padres. El padre, a su vez, ante la imposibilidad de imponer sus puntos de vista, siempre comparaba desfavorablemente a G. en su presencia, con respecto a sus otros dos hijos, provocando el disgusto de la madre, con lo cual el niño se convertía en el centro de las tensiones familiares. Llegó a sus 6 años y medio, siendo un niño mimado, dependiente y afectivamente inmaduro para su edad.

Su edad mental en la Escala S-B-R, (L) fué de 4 años 3 meses, con una distribución de los positivos y negativos muy irregular. Durante la prueba se mostró inestable, caprichoso y con bastante dificultad para concentrarse. La Escala de Aptitud No-Verbal, no pudo aplicarse por la edad mental del niño. El Test C-V-M señaló un nivel de maduración de la función visomotora de 5 años 6 meses aproximadamente. Aquí también los resultados son bastante irregulares, registrándose en la figura 2 un nivel de 4 años, en tanto que en la figura 6, su producción pudo ser clasificada en los 6 años. Esta irregularidad en los resultados, que se repiten en las dos pruebas, es por lo general un índice de la interferencia negativa de los factores afectivos sobre el rendimiento intelectual del niño. Sin embargo, los resultados más decisivos, para el examen psicológico en general, se obtuvieron en la Escala V-M-S. La misma indicó una edad social de 2 años 6 meses, con una concentración de los negativos sobre los hábitos de independencia general, alimentación, arreglo personal y ocupación. Solamente dos ítems del año III-IV son cumplidos por el niño. A su edad, no había aprendido a comer con la cuchara sin la ayuda, ni usar el tenedor; no sabía lavarse ni secarse las manos sin ayuda y era incapaz de entretenerse en juegos o "tareas" sencillas.

Un retardo tan pronunciado en su madurez social y las condiciones en que se desenvolvían las relaciones familiares, tenían forzosamente que influir sobre la vida afectiva del niño estudiado, perturbándolo seriamente. En este caso, los trastornos afectivos y la inmadurez social, empobrecían aún más su rendimiento intelectual y su actuación general ya afectado por su retardo mental. Sin lugar a dudas, las irregularidades que se acusaron en la distribución de los resultados en los dos tests mentales aplicados y que empobrecían su desempeño en los mismos, provenían de interferencias de la esfera afectiva. Los resultados obtenidos con la Escala de Madurez Social señalaban la necesidad de encarar en primer término el problema que representaba para el niño la casi total ausencia de hábitos, en un grado aún inferior a su edad mental. Independizando al niño y haciéndole ganar confianza en sí mismo, podría entonces mejorarse en su conducta y ganar en estabilidad, para iniciarlo en las tareas de tipo escolar.

Los resultados de esta escala incorporada al examen psicológico, permitieron profundizar en las causas de las dificultades del niño y suministraron una rica información para la confección de un plan educativo adecuado y adaptado a las necesidades del niño.

Las escalas del tipo Stanford-Binet, las no-verbales (performance), los tests de maduración mental, fundamentalmente nos señalan un nivel



o rendimiento logrado por el niño sometido a los mismos. Cuando el examinador se detiene en el análisis cualitativo de los resultados registrados en esas pruebas puede llegar a conocer qué aptitudes mentales están más o menos desarrolladas e interpretar el resultado final en función de la participación de cada una de esas aptitudes por el test o escalas. Al examinador le interesará, además, obtener algún conocimiento de cómo se cumplen los procesos mentales y de pensamiento para llegar a tales resultados. Si éstos representan la verdadera capacidad del niño o son el reflejo de un estado mental momentáneo que afecta la producción total del niño. En qué medida los factores emocionales y ambientales influyen o interfieren en su actividad intelectual. Todos estos datos no se los suministran las pruebas que hemos comentado hasta ahora.

Por otra parte, el pronóstico de las posibilidades educativas del niño deficiente mental no debe fundarse exclusivamente en el aspecto intelectual. Los factores temperamentales, la adaptación personal y social desempeñan un papel importante para juzgar acerca del resultado probable de los esfuerzos educativos.

Los dos aspectos que acabamos de mencionar pueden estudiarse incorporando al examen psicológico el psicodiagnóstico de Rorschach. El autor del método<sup>12</sup>, Beck<sup>13</sup>, Klopfer y Kelley<sup>14</sup>, etc., han aconsejado su empleo para lograr una mejor comprensión del niño o adulto deficiente mental. Otra autoridad en esta materia, Hertz<sup>15</sup> comenta en un trabajo los beneficios que representa para el examen psicológico del deficiente mental su aplicación. Nosotros, desde el año 1944 lo estamos empleando sistemáticamente, tanto para el examen psicológico de los niños internados en la Residencia Infantil Johnson, como para controlar los resultados de los métodos y planes educativos aplicados a sus alumnos. En otro trabajo<sup>16</sup>, nos hemos ocupado brevemente de la prueba de Rorschach y la información obtenida mediante ella en el estudio de varios niños y especialmente en el caso de un niño deficiente mental epiléptico. En el mismo mencionábamos que el nivel de inteligencia y la dinámica de los procesos de inteligencia podían ser estimados a través de los siguientes factores del psicodiagnóstico (pág. 287):

- F capacidad para percibir adecuadamente. Según Beck, el "principal factor del test a través del cual el individuo manifiesta su capacidad para dirigir su pensamiento desde sus centros superiores, es decir, con atención consciente y juicio discriminativo" (13, Vol. II, pág. 19).
- M aptitud para la actividad imaginativa y creadora. Fantasía.
- G "capacidad asociativa", "abstracción". (Debe tenerse en cuenta también la calidad de las G).
- Apr preocupación por lo general o global (G); el detalle o lo concreto (D); lo parcial o minúsculo (Dd).
- Suc método intelectual en el tratamiento de los problemas.
- A % índice de la estereotipia en las asociaciones.
- O % capacidad para las soluciones originales.

- Z capacidad para relacionar y organizar elementos separados en conjuntos significativos (Beck).  
Cont amplitud y variedad de intereses.

Klopfer y Kelley<sup>14</sup> distinguen mediante el estudio de los factores mencionados la capacidad intelectual y la eficiencia intelectual demostrada por el individuo en su producción total en la prueba. Al examinar al niño oligofrénico es importante distinguir a través de la prueba si la eficiencia intelectual que exterioriza en sus respuestas corresponde a la capacidad intelectual revelada por los factores relacionados a la actividad inteligente. Si fuera menor investigar qué factores lógicos, afectivos o ambientales son responsables de tal empobrecimiento en su rendimiento intelectual.

Beck se ha ocupado en establecer el significado de las respuestas populares (P) y de las interpretaciones que incluyen los espacios blancos (S) en relación a la adaptación del niño a los esfuerzos educativos o fuerzas modificadoras ambientales. Encuentra que la adaptabilidad del niño oligofrénico se refleja en la mayor cantidad de respuestas populares (P), en tanto que su inadaptabilidad y falta de cooperación se exterioriza a través de la ausencia o corto número de respuestas populares (13, Vol. II) y (17). Los niños deficientes mentales que incluyen en sus respuestas el espacio blanco (S) son por lo general difíciles de tratar y manejar (13, Vol. II). Pfister, citado por Klopfer y Kelley, también encuentra en el factor (P) un índice de la adaptabilidad del deficiente mental.

El caso del niño F. L. G. ilustra acerca de la utilidad que significa su empleo en el examen psicológico, en el análisis de la capacidad y eficiencia intelectuales y las posibilidades educativas.

F. L. G. era un niño de 11 años y 3 meses cuando fué examinado por primera vez. Provenía de un hogar pudiente; hijo único. Los padres se manifestaban muy exigentes en materia de hábitos y comportamiento, sobre todo la madre. Esta actitud de la madre y su ansiedad en la materia comenzó a manifestarse en relación al control de esfínteres, forzando al niño desde una edad excesivamente temprana a mantenerse en condiciones de higiene irreprochables. Como el niño tardara en caminar —lo hizo al año y medio— visitó a varios médicos, sospechando de la existencia de algún trastorno orgánico grave que impidiera caminar al niño. Entonces no pensaba ni nadie le sugirió la posibilidad de una deficiencia mental. A los 17 meses comienza a hablar, nunca lo hizo bien, presentando aún algunas dislalias. A los cuatro años y medio comenzaron a observarse junto a signos de retardo —comprensión lenta, cierta dificultad en el habla, actitudes distraídas, etc.— dificultades en la alimentación consistente en el rechazo de ciertos alimentos sólidos e ingestión excesiva de agua durante las comidas. La madre quiso imponerse al niño y obligarle a comer los alimentos que rechazaba, reaccionando éste violentamente con accesos de rabia y períodos de mutismo. Desde entonces sus dificultades en el comportamiento se fueron acentuando. Preocupan a la madre su desaliño y negligencia en su



aspecto. su desobediencia, obstinación e hiperactividad, que a veces se deriva en agresión contra los objetos y muebles. Rechaza a la madre, buscando protección en el padre. A los seis años intentaron ponerle una maestra, pero el niño no podía aprender, siendo su cooperación completamente nula. Esta situación exasperaba a la madre, que por otra parte trataba de ocultar las dificultades del hijo manteniéndolo dentro de la casa y alejado de los hijos de sus parientes o vecinos. Hace un año que lee, pero muy mal y no tiene ningún interés por la lectura. Sus juegos son extremadamente infantiles y rechaza a los otros niños. Tiene miedo a quedarse solo en un habitación, aún de día, y suele quejarse de dolores en los brazos, diciendo que no puede moverlos. El examen médico no reveló ningún trastorno orgánico que pudiera explicar esos dolores y dificultad en mover los brazos.

Su edad mental obtenida con la Escala S-B-R, (L) era de 7 años 3 meses y su cociente intelectual de 67 puntos. No prestaba mayor atención a las instrucciones, siendo necesario requerirle constantemente su atención. Los resultados se caracterizan por una gran dispersión de los positivos y negativos, con fracasos en pruebas similares resueltas en grupos de edad superiores a los que contenían los fracasos.

En la Escala P. A. su edad mental fué de 7 años, con un cociente intelectual de 61 puntos. Durante la prueba mostró las mismas modalidades de conducta que ya señalamos. En algunas oportunidades aún advirtiendo los errores no intentaba corregirlos; fracasó completamente en el subtest 3. Historietas.

El Test C-V-M señaló un nivel de maduración de la función visomotora de aproximadamente 9 años. Su producción muy irregular, alcanzando en las figuras 4 y 7 el nivel de 10 años, en tanto que la figura 3 su producción debió clasificarse en los 7 años de edad. Inversiones en figuras 3 y 8.

La edad social indicada por la Escala V-S-M fué de 8 años 5 meses, resultando negativos la mayor parte de los ítems correspondientes a comunicación, locomoción, orientación, ocupación y sociabilización, superiores al nivel de los VI-VII años.

La fórmula proporcionada por el Psicodiagnóstico de Rorschach la damos a continuación, privándonos de reproducir el protocolo por razones de espacio.

R 45

G 4 (1 s)	M 2 (-1)	H 2	A % 66
DG 2	C 3	Hd 3	
D 32	CF 2 (-1)	A 13	F+ % 47
Dd 7	FC 3 (-1)	Ad 17 (x3)	
<hr/>			
45	FI -2	Paisajes 3	P 6
	F+ 15	Sangre 1	
Apr: G—D—Dd	F- 18	Fuego 2	S 1
	<hr/>	Nubes 2	
Sec: Met; tend Irr	45	Arq 1	
		Bot 1	
		<hr/>	
Z: 13,5		45	

Exp. 2/8

*Notas:* Nombra colores sin asociar en Lam.: II, VIII y X.

*Descripción:*

Las respuestas G se producen en las Lam.: I, V, IV y VI.

Las respuestas DG se producen en las Lam.: VII y VIII.

## INTERPRETACION

La fórmula obtenida contiene elementos que caracterizan la producción del niño deficiente mental, pero no profundo. Los factores de la vida afectiva señalan complicaciones emocionales que afectan el cuadro total.

La presencia de respuesta globales (G) es un índice de la capacidad del niño para aproximarse a los problemas desde un punto de vista general, aunque sus generalizaciones son más bien superficiales y no muy ricas (G producidas por láminas I, V, IV y VI), atiende a lo concreto y no descuida lo menos importante (D y Dd) (Aprox.). En algunas oportunidades su pensamiento no sigue un curso lógico (GD), aunque su manera de encarar los problemas no es del todo irregular, sino que por el contrario hay cierto método (Suc.: Met. tend. Irreg.). Manifiesta alguna capacidad para ver relaciones y organizar elementos separados en conjuntos significativos, sin alcanzar sin embargo el nivel normal (Z). Se une a estas condiciones discretas de capacidad intelectual, cierta disposición para la vida imaginativa (M), aunque con tendencia autísticas (-M). Sin embargo, su percepción de las formas es marcadamente bajo, indicando un escaso dominio de la dirección de su pensamiento y captación de la realidad (F+), confirmada por un índice de estereotipia mental elevado (A%). Hay evidencias claras de una personalidad inestable y débil (F bajo). Esta inestabilidad está señalada también por una fuerte energía afectiva (C, suma), proyectada al mundo exterior y pronta a reaccionar a sus estímulos (M/C). Esta energía afectiva es el resultado de un complejo de reacciones emocionales inmaduras y violentas (C), en las que predominan la impulsividad, irritabilidad, egocentrismo (FC-), fracasando muchas veces en controlar su impulsividad (FC-). A pesar de estas manifestaciones egocéntricas, hay ciertas tendencias a una adaptabilidad afectiva a su medio (FC), que no siempre se mantiene suficientemente controladas intelectualmente como para resistir los embates de su impulsividad (FC-). Hay varios signos de ansiedad, que confirman la interferencia de factores emocionales en la actividad intelectual del niño (H/Hd, A/Ad y Adx) no estando ausentes en sus manifestaciones ante la prueba, una agresividad latente (Designación de colores sin asociación). También hay signos de pasividad psíquica (FI) tal vez como una defensa contra sus propios impulsos. En un cuadro como el presente no puede faltar cierta oposición (S), que sin embargo, está compensada por una tendencia bastante acentuada a una creciente adaptabilidad y conformidad (P) (FC). A pesar de su estereotipia mental, hay cierta variedad de intereses, que unida a alguna disposición para la imaginación (Cont. y M), puede significar una reacción favorable a los esfuerzos educativos.

Siguiendo con el análisis de la fórmula, tenemos por una parte una discreta capacidad para generalizar y aproximarse desde un punto de vista global a los problemas, con una consideración bastante buena de lo concreto y una manera casi metódica de encarar los problemas, junto a una cierta capacidad para ver relaciones y utilizarlas. Todo esto unido a una ligera disposición para la vida imaginativa. Estas condiciones nos indican que la capacidad del niño desde el punto de vista intelectual es superior a lo que indicarían las escalas aplicadas. Sin embargo, las escalas reflejan un índice del rendimiento, eficiencia intelectual y en este sentido, a través de la fórmula puede verse que el niño no aplica su capacidad mental en forma sistemática y constante: no percibe bien la realidad, no controla su pensa-



miento y éste no sigue un curso lógico (DG) y muestra cierta esterotipia, a pesar de que su equipo intelectual está dotado de cierta plasticidad (G, D y Dd y Suc.). Sin olvidar que muchas de estas características son propias del deficiente mental, se pueden encontrar signos de una fuerte interferencia afectiva (C, FC, CF, FI) que desmejoran con toda probabilidad su eficiencia intelectual y determinan un rendimiento inferior a sus verdaderas posibilidades. Confirman esta suposición el hecho de que las fórmulas de los niños deficientes mentales afectivamente estables y maduros, no muestran nunca una energía afectiva tan fuerte como la de este caso y una variedad de matices emocionales como la que se registra en esta prueba.

Finalmente, hay signos de conformidad y adaptabilidad que prometen una reacción favorable del niño a los esfuerzos educativos (P), (FC).

Incorporando la información suministrada por el Psicodiagnóstico de Rorschach a la que nos han proporcionado las otras pruebas mentales, el examen psicológico de este niño se ha ampliado considerablemente y ha permitido profundizar en muchos aspectos de fundamental importancia para comprender las causas de las dificultades que afectaban su rendimiento y actuación general. El pronóstico de sus posibilidades educativas se podrá fundar en una variedad de datos que le proporcionan mayor seguridad y el plan educativo aprovechará toda esta información para obtener los mayores resultados, mediante un enfoque adecuado de las dificultades del niño y el tratamiento inmediato de las que requieren una más pronta atención.

Mediante unas pocas pruebas el examen psicológico del niño deficiente mental se ha convertido en un recurso útil e indispensable para el médico, el psicólogo y el educador. La información objetiva y comparable que ofrece no puede ser reemplazada por las impresiones subjetivas recogidas en una o más entrevistas. Naturalmente, el médico, el psicólogo y el educador pueden diagnosticar una deficiencia mental sin necesidad de ningún examen psicológico compuesto de tests mentales y pruebas de distinta naturaleza, pero se verá en dificultades para formular el pronóstico de las posibilidades educativas y le será casi imposible preparar un programa educativo que se dirija directamente a los aspectos más urgentes y se adapte adecuadamente a las necesidades y condiciones del niño estudiado.

En resumen, un examen psicológico dirigido al niño deficiente mental debe entonces llenar las siguientes condiciones:

a) Proporcionar los datos necesarios para un diagnóstico lo más aproximado posible y seguro del estado mental del niño, en sus aspectos intelectual, afectivo y social.

b) Suministrar una información sobre la cual fundamentar un pronóstico de las posibilidades educativas y los resultados probables del esfuerzo pedagógico-educativo que se ensaye.

c) Facilitar al educador la suficiente variedad de datos a fin de programar un plan educativo que se adapte rigurosamente a las necesi-

dades intelectuales, afectivas y sociales del niño y a sus condiciones de aprendizaje.

#### CONCLUSIONES

1º La comprensión del niño deficiente mental y sus dificultades sólo es posible si se abandona el criterio simplista con que hasta hace poco se trató al problema del niño oligofrénico.

2º El examen psicológico del niño deficiente mental necesita ser ampliado para evitar las conclusiones formuladas sobre bases insuficientes.

3º Una batería de pruebas destinadas a niños deficientes mentales debe contar por lo menos con una escala de inteligencia del tipo Stanford-Binet, una escala no-verbal (performance) del tipo Pintner-Paterson, una prueba de madurez mental del tipo Bender, una escala de madurez social del tipo Vineland, una escala de madurez afectiva y una prueba de la personalidad.

4º El Psicodiagnóstico de Rorschach presta servicios valiosos en el examen del niño oligofrénico, suministrando datos e informaciones imposibles de obtener mediante otras pruebas mentales.

5º El examen psicológico debe ser lo suficientemente completo como para satisfacer al médico, psicólogo y educador en la facilitación de los datos necesarios para un diagnóstico del grado de deficiencia mental, un pronóstico de la evolución y posibilidades educativas y para la preparación de un programa educativo que se adapte al niño y contemple sus necesidades más urgentes y las mediatas.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Johnson, M. I. y Tavella, N. M.* Las variaciones del conciente intelectual (CI) en 10 niños deficientes mentales sometidos a un plan educativo pedagógico especial. "Arch. Arg. de Ped.", sept. y oct. 1946, Nos. 3 y 4, Bs. As.—2. *Johnson, M. I. y Tavella, N. M.* Los tests y pruebas mentales en el estudio y tratamiento educativo de los niños deficientes mentales. (A publicarse en la "Rev. de Psiquiat. y Crim", Bs. As.).—3. *Porteus, S. D.* The Maze Test and Mental Differences. Smith Printing and Publishing House, Vineland, N. Y., 1933.—4. *Terman, L. M.* La medición de la inteligencia. "Enciclop. de la Educación", junio 1929, Montevideo.—5. *Pintner, R. y Paterson, D. G. A.* Scale of performance Tests. D. Appleton-Century Co., N. York, 1917.—6. *Cornell, E. L. y Cox, W. W.* A Performance Ability Scale. World Book Co., N. York, 1934.—7. *Arthur, G.* A Point Scale of Performance Tests, vol. I, The Commonwealth Fund, N. York, 1943.—8. *Terman, L. M. y Merrill, M. A.* Medida de la inteligencia. Espasa-Calpe, Madrid, 1944.—9. *Hartman, G. W.* Gestalt Psychology. Ronald Press Co., N. York, 1935.—10. *Bender, L.* A Visual Motor Gestalt Test and its Clinical Use. "The eAmerican Ass. of Orthopsychiatry", N. York, 1938.—11. *Doll, E. A.* The Vineland Social Maturity Scale. Training School at Vineland, N. Jersey, 1941.—12. *Rorschach, H.* Psychodiagnostics (Text). Grune and Stratton, N. York, 1942.—13. *Beck, S.* Rorschach's Test, vol. I y II. Grune & Stratton, N. York, 1944 y 1945.—14. *Klopfer, B. y Kelley, D. McG.* The Rorschach Technique. World Book Co., N. York, 1942.—15. *Hertz, M. E.* The Rorschach Method and its Significance in the Mental Hygiene Program. Twentieth Century Psychology, Philosophical Library, N. York, 1946.—16. *Gareiso, A.; Johnson, M. I. y Tavella, N. M.* Características mentales y posibilidades educativas del niño deficiente mental epiléptico. "Rev. de Psiquiat. y Crim.", set.-oct. 1946, año XI, N° 59, Bs. As.—17. *Beck, S.* Introduction to the Rorschach Method. American Ass. of Orthopsychiatry, N. York, 1937.



## Libros y Tesis

NOTAS SOBRE A BIOQUIMICA DO LEITE, por *O. Ballarin*. 1 tomo de 150 págs. 16 x 23, con numerosas inclusiones en gran tamaño. Telado. Impreso por Meier y Blumer. Río de Janeiro, 1947.

Todo cuanto contribuya a aclarar en el criterio del médico los datos de la composición, transformaciones y variaciones de la leche adquiere la mayor importancia, puesto que son precisamente esos datos los que han de dar asidero conceptual y cauce normativo a su conducta práctica en prescripciones e indicaciones alimentarias cuando maneja ese "antiguo y primer alimento del hombre". En ese sentido la obra que comentamos tiene un gran valor y cumple generalmente el propósito del autor basado en que "cualquier esfuerzo hecho en el sentido de divulgar datos recientes y de facilitar la comprensión de ciertos fenómenos bioquímicos, tendrá alguna utilidad para aquellos que procuran tener alguna idea de todas las facetas desde las que la leche puede ser considerada" la realidad del conocimiento médico general ha quedado un tanto prendido a las simples nociones aritméticas y la enseñanza escolar se ha complacido largo tiempo en comparaciones pitagóricas entre la leche humana y la animal, siendo que, en la realidad alimenticia los fenómenos que sufre la leche son mucho más importantes por su calidad y condición físicoquímica que por su valoración cuantitativa. La noción primordial de que las diluciones de leche al aumentar la fracción albuminosa soluble protejen coloidalmente a la no soluble y determinan una variación físicoquímica no preside todavía la dietética pediátrica con la intensidad que debiera. Todo lo que se ha petrarquizado sobre las diluciones al medio, al tercio o al cuarto deja de tener sentido en cuanto se cae en la cuenta de que, apenas acabado el fenómeno inicial de la coagulación *la leche es un alimento sólido*. Por eso ha de considerarse bienvenido el libro de Ballarino que mediante cuadros sinópticos muy bien ideados, de gran valor didáctico expone claramente lo que se refiere a las condiciones organolépticas, biológicas, físicas y físicoquímicas de la leche. Adquiere singular eficacia la expresión gráfica de la composición molecular de la leche y las variaciones que sufre tal composición en las distintas transformaciones que la industria o la técnica dietética hacen sufrir a la leche y cuyo detalle es extremadamente iluminador para manejar tales productos o sus derivados. En ningún otro libro que conozcamos puede un lector no especializado adquirir de modo rápido y neto tales nociones que en sucesivos capítulos se tratan; el segundo del libro sobre composición química detallada de los componentes de la leche; en el tercero sobre la acción de los agentes químicos, físicos y biológicos sobre la leche y el cuarto sobre el metabolismo de la leche. En sus páginas y esquemas, (sobre todo en estos últimos) encontrará el docente que desee explicar con nitidez esos temas auxilio inapreciable, a punto tal que pensamos que tales cuadros ampliados deberían formar parte del material docente de las cátedras de pediatría. Sólo falta a este libro tan útil un capítulo más que lo haría completísimo: la fisonomía de las variantes coloidales de la leche en sus modificaciones y su reflejo sobre la constitución del coágulo; coágulo que constituye el principio del acto digestivo y la culminación del trabajo de la dietética pediátrica.

LAS ENTERITIS MICROBIANAS Y DE PROTOZOARIOS EN LOS NIÑOS, por *Calixto Torres Umaña*. 1 tomo de 115 páginas, 16 x 23, rústica. Edit. Salvat S. A., Buenos Aires, 1946.

Este pequeño libro que integra la serie "Manuales de Medicina Práctica" de la citada editorial, ha sido prolija y llanamente escrito por el Dr. C. Torres Umaña, titular de Clínica Pediátrica de la Facultad de Medicina de Colombia y publicista médico de acentuada reputación.

Su lectura sugiere de inmediato, aparte de la información bibliográfica utilizada, abundante aunque incompleta, un espíritu clínico con profundas bases bacteriológicas y con basamento práctico afinado en largos años de trabajo profesional. No tiene, desde luego, ninguna pretensión de originalidad y responde en todos sus conceptos a la idea gestora de los editores de "Manuales de Medicina Práctica". La mayoría de los conceptos que se emiten en este libro son clásicos, y otros más actuales, han entrado ya en la mente pediátrica corriente, sólo que su ordenamiento didáctico lleva impreso un particular acento personal que hace su lectura agradable, fácil y simple.

Adviértese también que en el concepto general de las enteritis domina en la mente del autor el concepto bacteriológico en forma tan preponderante como en la escuela de Bessau, tratando de individualizar hasta donde sea posible el agente causal del trastorno y tratando de ajustar la terapéutica a cada situación bacteriológica.

Tenemos la impresión que el autor valora en demasía la actuación directa de los gérmenes en la producción de la dispepsia, ya sea que ellos hayan sido introducidos directamente en el tractus gastrointestinal por los alimentos infectados o que los que pululan normalmente en el intestino hayan exaltado su virulencia y de saprófitos pasen a ser patológicos. En cambio, sin dejar de mencionarlo, apenas si destaca el valor de la importancia de la infección paraenteral en la producción de la enteritis.

Al abordar el estudio clínico, el Dr. Torres Umaña, clasifica las enteritis agudas en bajas —colitis aguda o enterocolitis, específicas o no— y enteritis altas, y entre éstas, primero las no específicas, la forma ordinaria, el cólera infantil o toxicosis y la epidémica de los recién nacidos, y después las infecciones tifoideas.

Es con respecto a la toxicosis en donde el autor insiste en conceptos que felizmente han sido ya superados, tanto en el pronóstico que ha dejado de ser tan sombrío (refiere un 65 a 80 % de mortalidad), como en la etiología y patogenia y desde luego en el tratamiento.

Refiérese el autor a las cuatro teorías que tratan de explicar la actuación del alimento en la toxicosis: la intoxicación exógena y endógena y la infección exógena y endógena y es de toda evidencia que admite la infección como causante de la enfermedad. Sigue a los investigadores que tratan de asignar la responsabilidad de la toxicosis a un determinado microbio, pero termina reflexionando con firmeza: "Pero la contradicción en que se encuentran los investigadores parece estar en entredicho con esta tesis y el hecho de que la enfermedad se presente siempre con los mismos caracteres no implica que sea siempre producida por el mismo agente; la bronconeumonía, la meningitis y otras tantas entidades mórbidas pueden tener siempre la misma expresión sintomatológica, y sin embargo, el agente causal no es único".

Llama la atención, por otra parte, que el Dr. Torres Umaña no insista en el diagnóstico diferencial, ya que se trata de un libro práctico, entre



toxicosis y enteritis, ya que ésta por más aguda y grave que sea, tiene características bien particulares. Al destacar cuanto más frecuente es el cólera infantil en los lactantes alimentados artificialmente, admite que el género de alimentación debe intervenir en su patogenia (más en la preparación del terreno que en la patogenia en sí) y expresa que "la enfermedad es relativamente escasa en los niños alimentados con harinas", concepto nuevo para nosotros y que el autor expone aisladamente sin abonarlo con observaciones estadísticas ni clínicas, ni comentario alguno.

Nada se dice en este importante capítulo del trastorno del metabolismo hídrico, de las variantes en los electrolitos sanguíneos, ni mucho menos de la más moderna teoría de la inflamación serosa de Rössle. Es lógico, pues, que el tratamiento aconsejado, si bien lleva implícito los antibióticos y las transfusiones de plasma y sangre, no proscriba las infusiones parenterales y aconseje como gran arma terapéutica la fleboclisis, procedimiento abandonado por difícil, inoperante, sino perjudicial.

El autor emite conceptos opuestos a los aceptados entre nosotros, al expresar como complicaciones de las enteritis, las hepatitis, las bronconeumonías, las meningitis, las otitis, etc. Lo lógico es aceptar la enteritis o la dispepsia —en mayoría de los casos— como complicación de las infecciones parenterales, estén ellas localizadas donde estuvieren.

Después de referirse el autor a las enteritis específicas, tifoideas, se termina el libro con un capítulo lleno de interés en que se trata de las enteritis de protozoarios.

*Mario Weissmann.*

## Congresos y Sociedades Científicas

### SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 18 DE ABRIL DE 1947

*Preside el Prof. J. Bonaba*

#### CRISIS ENCEFALOPATICAS HIPOTALAMICAS CONSECUTIVAS A OTOMASTOIDITIS CRONICA APARENTEMENTE CURADA

*Dres. J. Bonaba y M. L. Saldún de Rodríguez.*—Refieren la historia de una niña ingresada por primera vez al Instituto de Clínica Pediátrica, el 27 de noviembre de 1943 y luego en seis ocasiones más, la última en enero de 1946. En la primera ocasión (7 meses de edad), presentó un estado febril con cuadro diarreico disenteriforme, profunda deshidratación, otitis media aguda supurada bilateral (paracentesis); tratada con sulfatiazol; en los dos meses de estadía hubo que puncionar 5 veces los tímpanos por reagudización del cuadro otítico al cerrarse aquéllos; la vacuna antiptiógena no produjo mejoría. La radiografía de mastoides reveló el antro derecho parcialmente velado. La intervención sobre la mastoides fué rehusada por los familiares. Todos los exámenes clínicos y de laboratorio, de rutina, fueron normales. Alta después de tres meses de estadía, mejorada, aunque con estado febril oscilante entre 37°5 y 38°5, sin supuración de oídos. Reingresa el 18 de febrero de 1944 con crisis encefalopáticas caracterizadas por comienzo brusco, decaimiento, tristeza, a veces cefalalgia, seguidas por pérdida del conocimiento y somnolencia profunda durante 2-3 horas; al despertar, se aprecia hipotonía marcada; fiebre elevada por ciclos de 5-7 días (40°-41°) descendiendo luego a 37°; sin síntomas de orden meníngeo; radiografías de mastoides: normales; oídos, normales; hemocultivos, estériles; fondo de ojos, normales. Un mes después, las crisis encefalopáticas se presentan precedidas por fiebre alta; edema de la cara aparecido bruscamente, del tipo Quinke, desapareciendo al cabo de algunos minutos y a veces durando más de una hora; predomina en los párpados, la frente y parte superior de las mejillas; es acompañado por un eritema de color rojo vinoso; en la cara comienza siempre del lado derecho, generalizándose luego; después aparecen manifestaciones de hipertensión intracraneana (vómitos y cefalalgia), hipersomnolia hasta llegar a una verdadera narcolepsia, que dura varias horas. La crisis termina supurando ambos oídos (sobre todo el derecho) y cayendo la hipertermia. El período de mejoría tenía una duración variable (hasta de dos meses), pero al producirse un nuevo ataque de otitis reaparecía el cuadro descrito antes. Radiografía de cráneo, normal. Ventriculografía, normal; líquido céfalorraquídeo, normal. Reacción de Wassermann en éste y en la sangre, negativa; curva del oro coloidal, normal. En abril de 1944, en el curso de una crisis de edema periférico, tuvo un derrame pericárdico, iniciado bruscamente, de marcadas proporciones, que desapareció totalmente al cabo de dos semanas, sin dejar secuelas y con aspecto radiológico normal. Se hizo un estudio de la



funcionalidad de la hipófisis, que resultó normal. El 22 de julio de 1944, nueva crisis coincidiendo con agudización de la otitis media y supuración consecutiva. Se aconseja la intervención sobre la mastoides, pero el otólogo resuelve esperar. Se piensa, clínicamente, en la existencia de un foco séptico crónico al nivel de los antros, que ha determinado una sensibilización alérgica bacteriana, responsable de las crisis encefalopáticas por edema intracerebral, determinando hipertensión pasajera y manifestaciones hipotalámicas. Durante 1945 persiste el mismo estado, con crisis periódicas de narcolepsia hasta de una semana de duración y normalización posterior. El estudio electroencefalográfico, durante las crisis revela alteraciones del hipotálamo y fuera de ellas, un trazado normal, lo que permite afirmar la existencia de un trastorno encefalopático funcional y transitorio, con localización hipotalámica. La radiografía de ambas mastoides revela opacidad a la derecha, contrastando con la transparencia de la izquierda. Vuelve a insistirse sobre la conveniencia de la intervención quirúrgica. Un año después (enero de 1946), se comprueba nuevamente la opacidad del antro mastoideo derecho. Finalmente, ante el fracaso de todos los tratamientos se decide la intervención quirúrgica (junio de 1946), practicándose primeramente a la derecha, hallándose pus; previamente, la punción de la mastoides dió pus; doce días más tarde, la trepanación de la mastoides izquierda no reveló pus; la mastoides derecha supuró un mes y medio. Después del acto quirúrgico sólo se produjo una crisis encefalopática de poca intensidad y en relación con la retención de pus. Luego, la niña siguió mejorando, sin presentar nuevas crisis. En resumen, síndrome encefalopático crónico con sintomatología hipotalámica, al parecer consecutivo a otomastoiditis crónica, que aparentemente aparecía como curada desde el punto de vista radiológico. Este síndrome curó a raíz de la intervención quirúrgica sobre ambas mastoides; por lo menos, desde diez meses después de ésta, no se han producido crisis encefalopáticas. El estado de salud es excelente, siendo normal el crecimiento estatural y ponderal.

A PROPOSITO DEL FUTURO HOSPITAL DE NIÑOS.  
COMO DEBEN PREVERSE SUS NECESIDADES EN  
MATERIA DE ANATOMIA PATOLOGICA

*Dr. A. L. Matteo.*—Se refiere a la conferencia que el Dr. C. Pelfort dió en el Curso de Perfeccionamiento de 1944, del Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio" y que acaba de publicarse. Se ocupa, luego, de la necesidad de prever la fundación de un servicio de anatomía patológica bien equipado. Recuerda haber elevado, en 1943, un informe al Ministerio de Salud Pública, llamando la atención sobre las deficiencias materiales de los servicios de esa naturaleza, en nuestros hospitales, y exhortando a no repetir en nuevas construcciones hospitalarias, graves errores cometidos en algunas aún recientes. Volvió a insistir sobre lo mismo, en 1945, a raíz de su viaje a los Estados Unidos, recordando las normas de la Asociación Médica Americana y del Colegio Americano de Cirujanos, que no dan su visto bueno a ningún hospital que no tenga un bien organizado servicio de anatomía patológica, exigiéndose, entre otras cosas, se practique un mínimo de autopsias (15 % de los fallecidos, excluidas las de orden médicolegal), y destacando la calidad de las mismas (buena técnica, aprovechamiento del material); también se señala la obligatoriedad de las "conferencias clínicopatológicas" en los hospitales, con asistencia de los clínicos, de los patólogos, de los laboratoristas, etc., donde se estudian en

común los casos terminados por necropsia. Analiza las conclusiones del trabajo de Pelfort, adhiriendo a ellas y destacando las que hacen referencia al estudio de la anatomía patológica. No debe oponerse la labor del Instituto de Anatomía Patológica de la Facultad de Medicina, a la de los servicios hospitalarios. Al primero corresponderá la creación y mantenimiento de colecciones y museos y el estudio del material de raro valor casuístico o que requiera técnicas o técnicos especiales. A los segundos, el estudio del material de rutina y de diagnóstico. La amplitud del servicio de anatomía patológica dependerá de la capacidad del hospital del que forma parte, previniéndose las futuras ampliaciones. Habitualmente, los servicios son confinados en los sótanos o en lugares inadecuados. Los servicios, en sí mismos, deberán ser considerados desde el punto de vista de las exigencias de construcción, en las mismas condiciones que el resto del hospital. Más aún, la sección necropsias debe recibir un tratamiento preferencial, rompiéndose así con lo que es norma en nuestro medio. Ella deberá estar equipada con determinados dispositivos de trabajo, y tendrá una ubicación y un sistema circulatorio tales, que permitan trabajar en condiciones adecuadas. Deben desecharse las grandes salas de necropsias, prefiriendo las pequeñas. Se complementarán con instalaciones de refrigeración, amplios velatorios, salas para familiares etc. Un buen equipo radiográfico será de rigor, así como un pequeño laboratorio anexado a la sala de necropsias. La planta arquitectónica deberá ser concebida de manera que la conexión con las salas sea simple y eficiente. La parte de anatomía microscópica deberá ser adecuadamente equipada. Locales de reunión y de estudio, de archivo y catalogación, de depósito, serán previstos. Deberán preverse comodidades para el personal técnico (despacho), completándosele con el suministro de secretarios, archiveros, etc. También se proveerán locales para experimentación. Se comprenderá la necesidad ineludible de contemplar las necesidades de una buena instalación y funcionamiento de los servicios de anatomía patológica en el futuro hospital de niños que ha de construirse próximamente.



SESION DEL 9 DE MAYO DE 1947

*Preside el Prof. J. Bonaba*

#### APLICACION PRACTICA DE LAS VACUNAS PREVENTIVAS EN EL DISPENSARIO INFANTIL

*Dres. W. Piaggio Garzón y F. Salveraglio.*—Destacan la importancia del dispensario infantil, para la aplicación práctica de las vacunaciones preventivas, tomando como ejemplo lo que han realizado en el Centro Materno-infantil N° 4, dependiente del Consejo del Niño. En éste, se dedica un día de la semana a la realización de aquéllas. La vacunación antivariólica es practicada no sólo a los niños en el dispensario, sino a todos los que son llevados con tal fin, en cumplimiento de disposiciones generales de las autoridades sanitarias. Emplean la técnica de las presiones múltiples al nivel de la región deltoidea, sin aplicar apósitos. Vacunan a los niños desde el primer año y lo revacunan antes de ingresar a la escuela. En la vacunación antidiftérica han empletado el toxoide precipitado y lavado del Instituto de Higiene de Montevideo (113 vacunaciones), en dos dosis de 1 cm<sup>3</sup> cada



una, con intervalo de 30 días entre ambas. No han observado reacciones de importancia. En un número menor de casos (27) han realizado la vacunación antipertussis, desde los 6 meses de edad, empleando la vacuna del mismo instituto antes señalado, en tres dosis de 1, 1,5 y 2 cm<sup>3</sup>, una cada tres semanas. Apenas en 6 niños han hecho la vacunación antitetánica exclusiva y en 16, asociada a la antidiftérica. En el dispensario en que actúan no aplican la vacuna B. C. G., que les ha sido dada a la mayoría de los niños asistentes, al nacimiento, en las maternidades de los hospitales. Por excepción han vacunado contra la fiebre tifoidea. Como vacunaciones asociadas, además de la ya mencionada, han empleado la antidiftérica-antipertussis, en 76 casos. Para el empleo de las vacunaciones preventivas se requiere disponer de un personal diestro y bien preparado, que haga diariamente propaganda en favor de ellas, entre la clientela del dispensario. Para esto se utilizan carteles, volantes, etc. Han ideado un carnet de vacunaciones, cuyo modelo exhiben, destacando sus ventajas.

#### ENFERMEDAD DE HEINE - MEDIN

*Nuevas adquisiciones; espasmos, dolores. Estado actual del problema*

*Dr. R. J. Caritat.*—Recuerda su manera de pensar a este respecto, en 1943. Define el espasmo, discutiendo la exactitud o inexactitud de la definición; lo acepta como síntoma, discutiendo su valor como agente de deformación, su interpretación y analizando la vía refleja. Estudia la llamada alienación, seudoparálisis o inhibición funcional del músculo. Acepta el síntoma de la seudoparálisis en algunas circunstancias, pero no con carácter general de la interpretación de Kenny; en muchos casos se trata de verdaderas parálisis transitorias o definitivas, parciales o totales; estas últimas las interpreta a favor de la anatomía patológica. Expone el tratamiento en aquel momento, de directiva sobre todo ortopédica; la restitución y reeducación de la función como manera de conservar la forma normal y cuando mediante este procedimiento, no fuere posible recurrir a otras técnicas. Menciona luego, casos clínicos y ejemplos que no se ajustan a la interpretación de Kenny. Considera luego, las nuevas adquisiciones realizadas en el estudio de la enfermedad de Heine-Medin. Anatomopatológicas: lesiones de las neuronas internunciales o de asociación. Estudios eléctricos del estado muscular: la hipertonia, fenómeno generalizado y la disrupción total del mecanismo de la inervación recíproca. Experimentales y terapéuticas: la progresión del virus por los cilindroejes de los troncos nerviosos, la neurotripsia y la regeneración nerviosa, la prostigmina y su acción sobre dolores y espasmos. Clínicos: el dolor en los troncos nerviosos, los dolores e hipertonia o espasmo, los dolores sin síntomas de espasmo clínico, los músculos paralizados y dolorosos, los espasmos sin parálisis de los antagonistas y la disminución de espasmos y dolores periféricos conjuntamente con la de los síntomas meníngeos clínicos y de laboratorio. Finalmente, expone el estado actual del tratamiento, considerando que el dolor y la hipertonia constituyen un problema de fisiopatología general; tiene como base: el reposo, la inmovilización, la reeducación; expone el concepto ortopédico, la profilaxia de la deformación (considera el equinismo un capítulo aparte, expresando que a veces conviene provocarlo y obtenerlo). Termina analizando el valor de los nuevos procedimientos terapéuticos.

## SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

TERCERA SESION CIENTIFICA: 24 DE JUNIO DE 1947

*Presidente: Prof. Dr. Juan P. Garrahan*

## TEMA ESPECIAL

ESTADO ACTUAL DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LAS  
CARDIOPATIAS CONGENTAS

*Dr. R. Kreutzer.*—En una interesante exposición el comunicante se refiere al tratamiento quirúrgico de la presencia del conducto arteriovenoso, la tetralogía de Fallot y la coartación de la aorta.

Hace el estudio clínico de estas afecciones, presentando algunas radiografías y electrocardiogramas ilustrativos. Se ocupa de los casos intervenidos en el país por el Dr. Ivanissevich y por Albanese.

*Dr. Lucio García.*—Se ocupa de tres casos observados en la Casa de Expósitos y los tres curados, dos con persistencia del conducto arteriovenoso y el otro al que se le agregaba una comunicación interventricular. Todos ellos operados por el Dr. Ivanissevich.

*Dr. Kreutzer.*—Manifiesta que dentro de la estadística por él presentada están incluidos los tres casos a que hace referencia el Dr. García.

*Dr. Garrahan.*—Agradece la valiosa e interesante contribución del Dr. Kreutzer y anuncia los temas especiales para los meses futuros que serán los siguientes:

*Mes de julio:* Cirugía de pulmón en la infancia.

*Mes de agosto:* Estreptomicina.

*Mes de septiembre:* Electroencefalografía.

*Mes de octubre:* B. C. G.

*Mes de noviembre:* Trastornos nutritivos del lactante.

## LAS MENINGITIS A PNEUMOBACILO DE FRIEDLANDER EN PEDIATRIA

*Dres. A. Gareiso, P. O. Sagreras y H. J. Vázquez.*—Publicado en el N° 2, tomo XXVIII, pág. 73, agosto de 1947.

**DISCUSIÓN:** *Dr. E. T. Sojo.*—Corroborando con el comunicante en lo referente a la relativa rareza de la meningitis a neumobacilo de Friedlander, destaca que en 71 casos de meningitis purulentas en lactantes observados, en los años 1945-46 y lo que va del 47, en el Servicio de Lactantes del Hospital de Niños (Prof. del Carril), solamente tres casos o sea el 4,2 % fueron provocados por el neumobacilo. De los tres casos dos, un varón y una niña de ocho meses de edad, medicados con sulfapiridina (1945) fallecieron a los tres y veinte días respectivamente de iniciada la enfermedad. El tercer caso, un varón de 5 meses internado a fines de 1946, tratado con sulfadiazina "per os" y sulfamerazina endovenosa —0.45 g por kilo de peso y día entre ambas drogas— fué dado de alta curado a los dos meses; visto hace unos días se comprobó su excelente estado general. La sulfadiazina sería según el Consejo de Farmacia y Química de la "As. Med. Ass." la sulfadroga de elección en el tratamiento de las infecciones a neumobacilo.



Dado que este germen figura, como desde un principio lo señalara Keeper, entre los microorganismos resistentes a la penicilina, pregunta al Dr. Vázquez si tiene la impresión clínica y bacteriológica de que el empleo del antibiótico en los casos que refiere ha tenido eficacia real terapéutica.

*Dr. H. J. Vázquez.*—Los casos fallecidos fueron anteriores al tratamiento con penicilina. Cree que los éxitos actuales se deben a la acción reforzadora de la penicilina sobre la sulfamerazina.

#### OBSTRUCCION CONGENITA POR AGENESIA DE LA PORCION INICIAL DEL YEYUNO

*Dr. J. F. Morano Brandi.*—Con finalidad casuística se presenta una observación de agenesia de la porción inicial del yeyuno en una niña que fué operada a los cuatro días de edad, en la que se encontró gran dilatación gastroduodenal, bridas periduodenales y pilóricas, hallándose el ciego y el apéndice unidos por adherencias al estómago.

Se estudian las malformaciones congénitas de intestino, su clasificación, sintomatología, teorías patogénicas, frecuencia, diagnóstico, pronóstico y tratamiento. Insistiendo en la precocidad del diagnóstico para instituir precozmente la intervención quirúrgica única forma de lograr, aunque no siempre, el éxito deseado.

**DISCUSIÓN:** *Dr. Pelliza.*—Se manifiesta de acuerdo con el Dr. Morano Brandi en que hay que hacer un diagnóstico y tratamiento precoz. Trae a colación algunos enfermos por él seguidos y hace consideraciones sobre la precocidad del tratamiento.

*Dr. F. de Elizalde.*—Cuanto más precoz es el tratamiento, los resultados son mejores.

*Dr. Beranger.*—Se refiere a un megaduodeno observado en un lactante de un mes de edad.

*Dr. Garrahan.*—No cree que sean tan frecuentes las estenosis congénitas de duodeno. Observó hace dos años un caso de estenosis de yeyuno en la parte alta. Era una atresia relativa que llegó a la intervención. La primera impresión era un síndrome pilórico, tenía vómitos biliosos; se hizo estudio radiológico sin llegar a diagnosticar; la intervención descubrió una estrechez de yeyuno de 40 a 50 cm de extensión. Se hizo anastomosis lateral y se dió de alta curado. Será presentado en una próxima reunión.

*Dr. Morano Brandi.*—Agradece el interés que han tenido, deseando que esta discusión sirva para combatir la apatía en que ha estado la Sociedad durante los últimos años. Está en un todo de acuerdo con el diagnóstico y tratamiento precoz. El caso por él presentado era un prematuro y débil congénito.

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

*Dra. G. R. Meyer.*—Publicado en el N° 1, tomo XXVIII, pág. 26, julio de 1947.

**DISCUSIÓN:** *Dr. Garrahan.*—Destaca la importancia de la comunicación lo mismo en las conclusiones a que se llega, que dan normas sobre la conducta a seguir con el fin de evitar incompatibilidades sanguíneas con el factor Rh y los subgrupos.

## Análisis de Revistas

### RECIEN NACIDOS

BIGGS, A. D. y PONTIUS, G. V.—*Obstrucción intestinal en el recién nacido.* The Jour. of Pediatrics", 1947, vol. 30, nº 3, p. 306.

La obstrucción intestinal en el recién nacido puede ser producida por: atresia del intestino, que significa completa obliteración de su luz o estenosis que produce obliteración incompleta. El intestino puede también ser comprimido desde afuera, es decir, por obstrucción extrínseca.

Los autores presentan tres casos con atresia y dos con obstrucción extrínseca.

El diagnóstico se basa en dos signos importantes: El primero es: el vómito; comienza muy pronto, habitualmente el primer día de vida, es frecuente, copioso, persistente, no tiene tipo cerebral, la presencia de bilis llama la atención (la obstrucción se encuentra a menudo próxima a la ampolla de Vater). El segundo es la distensión abdominal. Puede encontrarse presente en el momento del nacimiento, habitualmente se observa después, puede ser tan leve que no llame la atención o bien muy llamativa. El grado de distensión depende de la localización de la lesión, cuanto más baja, mayor. La presencia de ondas peristálticas profundas es patognomónico de obstrucción. En profundidad se parecen a las de la estenosis pilórica. Pueden aparecer en cualquier punto del abdomen.

Los rayos X constituyen una buena guía, pero el sulfato de bario no es generalmente necesario para hacer el diagnóstico. Es peligroso y hace perder tiempo cuando éste a veces es tan necesario. Este factor tiempo es de gran importancia. El médico ve a menudo al enfermo al tercer día de vida, cuando ordinariamente debe ser operado dentro del cuarto si se quiere obtener éxito, de modo que el diagnóstico debe hacerse lo más pronto posible.

De los casos presentados con atresia, dos tenían otros defectos que necesitaron la resección de largas porciones de ileum (118 cm en el caso 2; 55 cm en el caso 4). Estos dos casos merecen especial atención. Cada paciente sobrellevó el efecto inmediato operatorio, pero presentó luego un síndrome celíaco. En el caso 2 hubo distensión abdominal y deposiciones grasas por varias semanas, luego las deposiciones se normalizaron así como el abdomen. El niño murió a los 120 días de vida de inanición. Lo mismo sucedió en el caso 4. Aquí pareció llegarse a la normalidad administrando pancreatina. El niño murió por una complicación del tracto respiratorio.

Los hechos clínicos observados más los datos de autopsia en los casos 2 y 4, los hallazgos radiológicos postoperatorios en el caso 3, señalan que el intestino posee una marcada habilidad compensatoria.

La gran luz intestinal existente por encima de la atresia y la pequeña encontrada por debajo, tienden a equilibrarse, y el intestino más corto crece rápidamente en longitud.

Parece, sin embargo, que en casos de resección masiva cualquier esfuerzo hecho para mantener la vida de estos niños hasta que los factores compensatorios entren en juego, ayuda a obtener el objeto deseado. Pancreatina fué lo utilizado.

Los autores desean señalar lo siguiente:



1º El pediatra no ve habitualmente niños con obstrucción congénita de intestino hasta el tercer día de vida.

2º Los síntomas son: vómitos persistentes teñidos de bilis, no de tipo cerebral, distensión abdominal y ondas peristálticas visibles.

3º Los rayos X son útiles pero, el sulfato de bario por boca innecesario. Es a veces peligroso y hace perder tiempo.

4º La necesidad de la pronta operación.

5º Ladd demostró el valor de establecer la continuidad de la luz intestinal por anastomosis lateral.

PAEZ ALLENDE, F.—*Profilaxis de la conjuntivitis gonocócica del recién nacido*. "Rev. de la Asoc. Méd. Arg.", t. LXI, 1947:609-610:514.

El autor hace la reseña histórica de la conjuntivitis gonocócica del recién nacido, que grave en el pasado con sus secuelas, es benigna en el presente debido a los tratamientos modernos de sulfamidas y penicilina, sosteniendo que si estos medicamentos curan hoy día la afección, con mayor razón han de servir para su profilaxis.

Hace la crítica del método Credé y sus sucedáneos sin negar los resultados obtenidos, pero cree que debe evolucionarse con las nuevas adquisiciones y probar si con ellas se tiene más eficacia que con el nitrato de plata, teniendo en cuenta por lo demás, que las conjuntivitis purulentas responden el 35 % a estafilococos, el 25 % a gonococos y un 10 % a otros gérmenes.

Cita unas experiencias personales: dice haber depositado pus uretral con abundantes gonos en la conjuntiva de un hombre e inmediatamente instila 10 gotas de solución de sulfatiazol sódico al 10 % y 6 horas después 5 gotas de sulfanilamida al 5 %.

La observación posterior seguida hasta 30 días no manifestó el más mínimo signo de conjuntivitis concluyendo que el sulfatiazol y la sulfanilamida impidieron la aparición del gono.

Aboga porque se hagan experiencias al respecto para comprobar si son capaces de evitar la conjuntivitis purulenta teniendo a su favor la posibilidad de la repetición de las instilaciones varias veces al día, su perfecta tolerancia y la facilidad de su aplicación.—J. R. Abdala.

GÓMEZ, H. H.—*Tratamiento del prematuro con plasma humano*. "Rev. Colombiana de Ped. y Pueric.", 1947:VI:90.

Basándose en la presencia en el plasma de productos de secreción interna que ayudan a la maduración del feto "in útero" y en las propiedades coloidosmóticas que le confiere los diversos albuminoides que contiene, el autor aconseja el uso del plasma en el tratamiento de estimulación del prematuro en dosis diaria de 10 a 20 cm<sup>3</sup> por kg de peso durante los diez primeros días, siguiendo luego en los casos posibles cada tres días.

Inyecta el plasma en el canal medular de la tibia usando la vía intraósea por punción de la epífisis superior en el punto medio de la línea que une la espina tibial anterior y la extremidad inferior del platillo tibial interno.

Dice que prefiere esa vía a la endovenosa; describe la técnica y sus peligros, especialmente por la vecindad de la articulación de la rodilla.

Concluye afirmando que la pérdida de peso inicial es menor, que la recuperación es más rápida y que en el Hospital de San Juan de Dios, donde efectuó sus experiencias, ha visto descender la mortalidad de 60 % a 37,5 %.—J. R. Abdala.

EBERHARD, R.; MENEGHELLO, J. y GAJARDO, R.—*Enfermedad hemolítica del recién nacido*. "Rev. Chilena de Ped.", año XVIII, 1947:5:293.

Se comunican las historias clínicas de cuatro familias con hijos con eritroblastosis fetal y se destaca en la primera, la sensibilización tardía de la madre, el valor de la prueba de conglutinación, la evolución del niño enfermo con poliglobulia y hemoglobina alta y la posible importancia del daño hepático en la patogenia de la eritroblastosis fetal.

En la segunda familia se hace resaltar la sensibilización materna por inyección intramuscular de sangre del marido y el peligro de esta terapéutica hecha sin discernimiento; la conveniencia de tratar los niños enfermos de eritroblastosis fetal con transfusiones de sangre Rh negativo; la ventaja de hacer dosificaciones seriadas de aglutininas anti Rh durante el embarazo de las madres sensibilizadas, como un factor más de presunción diagnóstica, y la crisis de desglobulización sufrida por el niño y explicable por la proteína X.

En la tercera familia se destaca la importancia del factor Rh en la génesis de las reacciones postransfusionales intragrupos y la necesidad ineludible de hacer su clasificación antes de toda transfusión, especialmente cuando el receptor es mujer.

En la cuarta familia se hace notar la incompatibilidad sanguínea materno-fetal de los grupos clásicos como causa de la enfermedad hemolítica del recién nacido, la rareza de los casos provocados por este mecanismo y el elevado título de aglutinación y conglutinación de anticuerpos alfa que exhibió la madre en este caso particular.—*Resumen de los autores*.

OROZCO RENDÓN, N.—*Correlación entre el peso y la talla de los recién nacidos en Bogotá*. "Rev. Colombiana de Ped. y Pueric.", 1947, año VI, p. 101.

El autor llama factor "r" a la correlación entre el peso y la talla, sosteniendo que esta correlación es perfecta cuando el factor "r" es igual a la unidad.

Hace el estudio de las estadísticas de varias maternidades de Bogotá encontrando que esta correlación es menos perfecta en el recién nacido pues halla valores que oscilan entre 0,56 y 0,72, estableciendo que las cifras menores corresponden a las clases sociales más bajas.

Comprueba además que el peso de los niños de las clases elevadas es sensiblemente igual al de las estadísticas de los países más civilizados. La talla es menor de 2 cm.—*J. R. Abdala*.

MONTALVO y URRUTIBEASCOAGA, R.—*Neumomediastino anterior espontáneo del recién nacido*. "Arch. Med. Inf. de Cuba", La Habana, vol. XVI, Nº 1, En., Feb. y Mar.

Es un interesante trabajo sobre una afección poco conocida.

La patogenia está expuesta por el autor en los siguientes términos: Cuando la aspiración del líquido amniótico "in útero" produce una diseminación del tal líquido en el árbol bronquial y obra obstruyendo totalmente la luz de los bronquiolos, se produce atelectasia. Si se establece un mecanismo a válvula se produce el enfisema alveolar obstructivo. La distensión alveolar produce el ensanchamiento del espacio perivascular sin modificar el calibre del vaso. El aumento de tensión intralveolar hace pasar el aire al espacio perivascular y por este camino llega el gas al mediastino.



El aumento de tensión en el mediastino puede dar un neumotórax por ruptura de la pleura mediastínica. De igual modo se establece el enfisema subcutáneo del cuello, el neumoperitoneo o el enfisema de los miembros, en torno de los grandes vasos, por la propagación del gas a distancia.

Esto ha sido comprobado experimentalmente en animales. Clínicamente también se ha comprobado la frecuencia con que el neumotórax viene ligado al neumomediastino.

Los síntomas son: respiración irregular y frecuente, cianosis generalizada, ingurgitación venosa cervical y abombamiento precordial con sonoridad aumentada a su nivel. Se les suman los síntomas propios del neumotórax cuando éste se produce.

El cuadro clínico es primordialmente el resultado de la presión del aire sobre los grandes vasos mediastinales, en especial sobre las venas y las aurículas.

Visto a rayos X se comprueba (posición frontal), la sombra cardíaca desplazada y un halo pericardiaco característico. Los pulmones pueden presentar sombras de atelectasia por la compresión aérea.

La vista lateral muestra el aire acumulado detrás del esternón y delante del corazón, explicando el abombamiento precordial. Esta vista es concluyente en cuanto al diagnóstico.

El pronóstico está en relación con el grado de compresión.

El tratamiento se especifica en la siguiente forma: oxígeno, estimulantes cardiovasculares, y algunos preconizan punción para evacuar el aire mediastinal.

El trabajo concluye con una reseña de los casos tratados por el autor.—  
*León S. Pérez.*

#### ENFERMEDADES INFECCIOSAS

REISMAN, H. A., M. D. y FISCHER, G., M. D.—*Parotiditis aguda supurada en un prematuro recién nacido.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946: 71:387.

La parotiditis aguda supurada en los recién nacidos se encuentra con mucha mayor frecuencia que la indicada por las estadísticas publicadas. De éstas, del 31 al 40 % se presentan en prematuros.

Se cree que la mayoría de las parotiditis agudas supuradas de los recién nacidos son debidas a traumatismos del parto o mala higiene. La salud y las condiciones de la madre representan un factor en la etiología, como en el caso de coexistencia de infección puerperal o grietas de pezón.

La mayor frecuencia de este tipo de infección ha sido atribuída a la falta de desarrollo completo de las glándulas salivares.

Los autores relatan un caso de parotiditis aguda supurada en un prematuro recién nacido con recuperación completa.

La mayoría de las infecciones son producidas por el estafilococo hemolítico dorado, mientras que el estreptococo viridans parece ser el responsable del tipo recurrente y el neumococo se encuentra tanto en el tipo recurrente como en el agudo.

La presión sobre la glándula con salida de pus por el conducto de Stenon constituye un elemento diagnóstico, particularmente si el pus sale espontáneamente con olor fétido.

Se debe diferenciar la parotiditis aguda supurada de la parotiditis epidémica, de la litiasis, de los tumores de parótida, de los agrandamientos

congénitos de la parótida, de las adenitis cervicales preauriculares y de la enfermedad de Mikulicz.

El tratamiento de elección es la incisión y drenaje, penicilina, compresas calientes y otros medios de contención.

*Transfusiones de sangre y paludismo*, Editorial "J. A. M. A.", sept. 21 1946, 132, 150.

La posibilidad de la inoculación del paludismo por medio de las transfusiones de sangre, es grande. Un comité de la Clínica Mayo, dedicado al estudio de este problema, propone las reglas siguientes: 1º Si el paciente se encuentra o ha estado en una zona palúdica y ha padecido de ataques de paludismo, no debe usarse como donante sino dos años después de salir de dicha zona, en el supuesto que haya abandonado el tratamiento supresivo a base de quinina o atebriña. 2º Si el donante ha residido en zona palúdica pero no ha padecido de paludismo, y no ha tenido tratamiento supresivo por un año, puede servir de donante si el examen de gota gruesa no revela plasmodios. En caso de fiebre de origen desconocido, aplíquese la regla 1.

SANFORD, H. N. y O'BRIEN, D. E.—*Estreptomycin en tuberculosis pulmonar infantil. Resultados en cuatro casos*. "J. A. M. A.", vol. 133, 1947:10: 691.

Los autores presentan 4 casos de niños (entre 7 meses y 3 años) tratados con estreptomycin.

En ninguno de ellos se observó una reacción seria por la droga. La única observada fué en el caso del niño más pequeño (7 meses), que tuvo fiebre y una reacción local consistente en: hiperemia e hinchazón en el sitio de la inyección después del 16º día de tratamiento.

Los tratamientos fueron dejados una semana y al reiniciarlos no se produjo ninguna reacción; luego se continuaron hasta el 30º día.

Todos los niños tenían radiografías indicativas de tuberculosis, una reacción tuberculínica 1/5.000:++; y presencia de bacilos de Koch en el lavado gástrico. Se les administró 1.000.000 de unidades de estreptomycin por día, dadas cada 3 horas durante 30 días. Un total de 30.000.000 de unidades, salvo en el caso 3, en que se dió durante 20 días un total de 20.000.000 de unidades.

En todos estos casos se observó que: después de un mes con estreptomycin, la temperatura descendió a la normal, el estado general mejoró y la radiografía mostró mejoría de las lesiones. Antes del comienzo del tratamiento las lesiones se hacían extensivas, hecho que se negativizó con la estreptomycin; por el contrario se observó la regresión de las mismas durante el curso del tratamiento.

Se sabe que la tuberculosis en los niños tiene tendencia a no evolucionar desfavorablemente cuando se los aísla del medio contagiante y se los coloca en mejores condiciones higiénicodietéticas.

Sin embargo, esto no se puede esperar con sólo un mes de hospitalización, cosa ocurrida en estos casos.—E. Rosenberg.



## ENFERMEDADES DEL APARATO CIRCULATORIO

CORNEJO, Z. G. A.—*El electrocardiograma en el niño sano menor de cinco años.* "Rev. Peruana de Ped.", 1947:10:42.

1º El electrocardiograma del niño menor de 5 años es manifiestamente diferente al del adulto. La diferencia es aún mayor en el electrocardiograma del recién nacido.

2º En el electrocardiograma del niño menor de 5 años, hemos encontrado desviación del eje eléctrico de QRS hacia la derecha, en el grupo de niños recién nacidos.

3º Los valores máximos de desviación del eje eléctrico de QRS hacia la derecha los hemos encontrado entre más 175º y más menos 180º.

4º En el grupo de recién nacidos predomina la posición vertical del corazón; en el grupo que comprende a los niños de dos meses a cinco años, la posición predominante es la intermedia.

5º Las ondas P de los electrocardiogramas del recién nacido tienen mayor altura que las de los niños de más de un mes de edad.

6º En los electrocardiogramas de los niños menores de cinco años, el voltaje de las ondas R y S en las derivaciones  $V_1$ ,  $V_2$  y  $V_E$ , tiende a ser igual, lo que no pasa en el electrocardiograma del adulto en el que, en estas derivaciones unipolares torácicas derechas, el voltaje de la onda S es notablemente mayor que el de la onda R.

7º Hemos encontrado onda Q en III derivación con la siguiente frecuencia: En el grupo de recién nacidos en el 100 % de los casos, correspondiendo el valor máximo a 3,5 mm; en el otro grupo el 87,5 %, con un valor máximo de 7 mm.

8º La deflexión preintrínseca, en las derivaciones precordiales derechas de los electrocardiogramas de los niños comprendidos entre los dos meses y cinco años de edad, tiene una duración igual a la de las derivaciones precordiales izquierdas. En los electrocardiogramas del grupo de niños recién nacidos, esta reflexión preintrínseca es mayor en  $V_1$ ,  $V_2$  y  $V_E$  que en  $V_4$  y  $V_5$ .

9º En los electrocardiogramas del grupo de recién nacidos, la onda T la encontramos negativa en DI y DIII solamente en dos casos.

10º En las derivaciones unipolares torácicas de ambos grupos, la onda T la encontramos invertida en  $V_1$ ,  $V_2$ ,  $V_3$ ,  $V_4$  y  $V_E$ .

11º La negatividad de las ondas T en estas derivaciones unipolares torácicas, así como el aumento de la duración de la deflexión preintrínseca en las derivaciones unipolares torácicas derechas con relación a las izquierdas, y a la desviación del eje eléctrico de QRS hacia la derecha, la interpretamos como originada por una hipertrofia derecha existente en el niño menor de cinco años.—*Resumen del autor.*

### JULES COMBY \*

1853 - 1947



Hasta los primeros lustros del siglo en curso, la influencia de la escuela francesa en el desarrollo de la cultura y del estudio de los conocimientos médicos, ocupaba en el mundo un lugar preponderante; pocos años después, habría de compartirla gloriosamente con las escuelas italiana, alemana, inglesa y norteamericana.

Era la época en la que el predominio de la observación y de la lógica, el estudio de los menores síntomas, las investigaciones anatómicas y farmacológicas, constituían el fundamento de los conocimientos en el diagnóstico de las enfermedades.

Los descubrimientos de Pasteur, de Lister y más tarde de Roentgen, abrieron amplio campo para las investigaciones en esa época temprana de la ciencia y complementaron entre los primeros, a los memorables trabajos de Laennec sobre "la auscultación del pulmón", tarea que éste realizara muchos años atrás, en un pobrísimo servicio de 12 camas ubicado en uno de los más tristes y lúgubres rincones del hospital que lleva hoy su nombre en París.

---

\* Homenaje de la Sociedad Argentina de Pediatría en su sesión del 25 de noviembre de 1947.



Como prueba de esa sagacidad clínica, de ese incomparable espíritu de observación, de esa fineza y claridad de comprensión y de exposición que ha caracterizado a los sabios franceses de todos los tiempos, están allí las numerosas obras y tratados, ocupando sitio de honor y privilegio en las bibliotecas de todos los viejos estudiosos del mundo. Fueron entre otros muchos, Bretonneau, Peter, Potain, Lancereaux, Laennec, Fournier, Cadet de Gassicourt, Gueneau de Mussy, Charcot, Dieulafoy, Barié, Pinel, Chauffard, Widal, Comby, Parrot, Hutinel, Marfan, Gilbert, Variot y muchísimos más, quienes nos legaron el maravilloso fruto de su genio, de su experiencia, de su práctica y de su saber, en páginas inolvidables que ni el tiempo ni los nuevos conocimientos, ni los novísimos procedimientos de investigación han podido desvirtuar; por el contrario, numerosos de entre ellos han corroborado la interpretación que aquellos ilustres observadores dieran a los distintos cuadros clínicos.

A estas cualidades en el orden del saber, debemos agregar la de su grande, abierta, espontánea y generosa hospitalidad para con todos aquellos médicos extranjeros, que concurrieran para adquirir en la propia fuente los conocimientos que la nutrida literatura médica francesa había sembrado por el mundo.

En lo que respecta a Pediatría, Francia conservaba hasta entonces un conjunto de sabios maestros, cuyas figuras se agrandan a medida que nos alejamos en el tiempo; sus discípulos, dignos de tales hombres, han sabido mantener bien alto el prestigio de dicha escuela y llegado hasta nosotros en las personas de Nobecourt, Jean Hutinel, Carrathala, Debré, Babonneix, Milhit, Bidault, Tixier, Nadal, Ribadeau-Dumas, Lereboulet, y muchos, pero muchos más, cuyos nombres están en la mente de todos ustedes y que han hecho y hacen honor a los eminentes maestros a cuyo lado aprendieron a ver, a interpretar y a diagnosticar las enfermedades de los niños, naturalmente auxiliados hoy por los múltiples y variados medios de investigación y examen que poseemos.

Aquellas enseñanzas, aquellos sus métodos de observación, de investigación, de estudio, sus conclusiones diagnósticas, pronósticas y de tratamiento, difundidos desde las cátedras, los libros y las publicaciones, están allí sirviendo de guía a cuantos releen sus capítulos preñados de verdades incommovibles y en descripciones difíciles de superar. Nada más elocuente entre otros muchos y en relación con nuestra especialidad, que la conferencia de Trousseau sobre "Difteria y croup diftérico o mal egipcio" en 1854; fué una magistral lección clínica que hace honor a la medicina de todos los tiempos y a la que no podría agregársele una sola línea más.

Si bien es cierto que la individualización de la verdadera especialidad de niños no ocurriera hasta algún tiempo después, no fueron pocos los clínicos que dedicaran preferente atención a las afecciones infantiles

y entre ellos, Blache, Husson, Bouchut, Cadet de Gassicourt, Parrot, Grancher y ya más cerca nuestro, a V. Hutinel, Marfan, Variot, Netter, Lessage y Comby. Hutinel llegó a la cátedra de niños para reemplazar a Grancher a cuyo lado actuó mucho tiempo y después de haber dictado durante 17 años la de Patología Interna; Marfan fué a ella después de haber ocupado la de Terapéutica.

Comby, en cambio, no perteneció a la Facultad, lo que no le impidió tener un sitio destacado y descollante en la pediatría mundial y ser uno de los mejores y más eficientes divulgadores del conocimiento de la especialidad en el mundo.

Nacido en Pompadour en 1853 (departamento Corrèze), fué interno de los hospitales de París en 1877 y condiscípulo de Chauffard, Variot, Netter, Hanot y Lannelongue. Pero su entusiasmo por la medicina de los niños se le despertó trabajando con Grancher, de quien fuera su discípulo y amigo.

Puede decirse que data desde entonces la verdadera vocación pediátrica de Comby, que no abandonará ya más y a la que ha de dar el fruto de su talento, de su trabajo, de su dedicación, de su entusiasmo, de sus observaciones y de su erudición hasta el día de su muerte ocurrida a los 94 años de edad, después de haber mantenido en incesante e incansable actividad por espacio de más de sesenta años de su existencia su maravilloso espíritu de investigador.

En 1891, es decir, a los 38 años, era Jefe de Servicio en el Hospital Tenon; pronto pasa al Trousseau y en 1895 se hace cargo de su sala en el "Hopital des Enfants Malades", donde le conocimos y en el que pasó casi 25 años, hasta su retiro en 1919.

Sin temor de equivocarnos podemos afirmar que en su época, Comby fué el tratadista más fecundo de la literatura médica infantil.

Fué un lector infatigable; por su gran erudición, por su claridad de expresión y sus condiciones didácticas, fué un conferenciante brillante y un publicista fecundo, ameno y agradable.

En 1898 funda los "Archives de Medicine des Enfants" y durante los 44 años que estuvo al frente de la revista y en cada uno de sus doce números anuales, publicó en la sección que designaba "recueil des faits", verdaderas revisiones generales, puestas al día, de los temas de mayor actualidad del momento, no sin haber agotado la bibliografía mundial en los idiomas corrientes, exponiendo siempre su interesante punto de vista personal sobre el asunto.

Conociendo el cariño, el interés que el maestro tenía en sus "Archives", fácil es comprender el rudo golpe que sufriera cuando, durante la ocupación alemana, éstos ordenaran la supresión de la misma para fusionarla con otras revistas pediátricas.

Ello lo afectó tan hondamente, que en las pocas cartas que nos lle-



garon de él después de terminada la guerra, no cesaba de lamentarse y de protestar contra tal medida, que concluyó con la que familiarmente llamábamos la "revista de Comby".

Pero no lo era porque él pretendiera absorber la atención de los lectores con sus trabajos y publicaciones; por el contrario, recibía gustosísimo todas las colaboraciones y fué sin ninguna duda una de las publicaciones médicas más liberales conocidas en ese sentido. Pediatras del mundo entero enviaron sus contribuciones y fueron satisfechos en sus deseos de ver aparecer sus trabajos en la misma. Amaba su labor y su profesión intensamente y sentía particular satisfacción en dar cabida en la revista a las más diversas opiniones, siempre naturalmente que estuvieran respaldadas por la autoridad de quien las emitía.

Su actividad y su tarea no cesaba en ningún momento y quizás no podamos conocer nunca en su cifra exacta, el número de sus trabajos y publicaciones; tan grande y prolífica fué su producción.

Dejó también grandes obras fundamentales, tales como su "*Traité des maladies de l'enfance*", publicada en 1897 (primera edición), con Grancher y Marfan; en 1904 publica solo una nueva edición.

Escribió asimismo largos capítulos para tratados de patología, de higiene y de terapéutica, sin olvidar sus célebres "*Consultations de Pédiatrie*" que sobrepasaron las diez ediciones y adquirieron enorme difusión; ello se explica por la claridad en la exposición, la justeza de criterio, la simplicidad de expresión y la de la aplicación de una terapéutica razonable, precisa y que aleja la confusión.

Numerosas de sus obras fueron traducidas a diversos idiomas; no obstante el tiempo transcurrido, su lectura resulta provechosa en no pocos de sus capítulos eminentemente clínicos.

Durante su presidencia de la "Société Medicale des Hopitaux de Paris" creó "Les Bulletins et Mémoires" de la misma; es una de las publicaciones de mayor difusión en su género, dentro y fuera de Francia y de gran utilidad para el bibliófilo y el médico práctico.

Sus fundamentales trabajos sobre la "epilepsia infantil" y la vinculación de la misma con los trastornos determinados por causas obstétricas en un buen número de casos, contribuyeron a considerarla menos frecuentemente, como afección fatalmente hereditaria.

Fué Comby quien trató, estudió y divulgó el conocimiento mundial de las *encefalitis agudas y crónicas en el niño*, en particular las vinculadas con las enfermedades infecciosas comunes de esa época de la vida.

Su hija, la señorita Marie Thérèse Comby, médico también que colaboró en sus estudios, hizo su tesis sobre el tema que domina ampliamente.

También fué Comby quien por vez primera se ocupara de la lucha en masa, contra los trastornos gastrointestinales agudos provocados en el lactante pequeño por las malas condiciones de la leche de vaca. Fué

así que organizó en París la distribución de *leche esterilizada* desde 1889 y a pedido de la "Soc. Philantropique" de dicha capital. Contribuyó grandemente y durante más de 15 años a la difusión y el conocimiento de otras técnicas para mejorar y multiplicar la obra de las "*Gotas de leche*", diseminadas por el mundo entero y que han contribuído poderosamente a la salvación de millones de lactantes durante los años que lleva su existencia.

Otro de los temas que lo apasionó y trató con gran entusiasmo, fué el de *los abscesos del pulmón y las pleuresías interlobares* en la infancia; llegó a practicar más de mil autopsias con el objeto de documentar su tesis sosteniendo acaloradas controversias en los medios científicos de París de entonces.

Representó a Francia en numerosos Congresos y reuniones médicas de toda Europa y fuera de ella; llegó hasta nuestro país en octubre de 1930, en cuya ocasión tuvimos la satisfacción de cumplimentar a su distinguida hija Mlle. Comby que lo acompañaba. Sorprendió aquí a cuantos colegas trataron al Maestro, por su extraordinaria agilidad física y mental, su destacada memoria y su extrema modestia; tenía entonces ya 78 años.

Gran amigo de nuestro inolvidable maestro Centeno, siguió siéndolo de todos cuantos tuvimos la suerte de conocerle y tratarle ulteriormente.

Fué hasta su viejo Servicio del "Enfants Malades" de la rue de Sévres, que yo llegara, en plena guerra, una fría y triste mañana de noviembre de 1915, portador de un mensaje de su amigo y colega el Maestro argentino.

Recientemente egresado de la Facultad, estaba justificada mi emoción ante la perspectiva de la entrevista con uno de los hombres más eminentes de su época en nuestra especialidad. Transcurridos los primeros instantes y apenas cambiados los saludos, fuí gratamente sorprendido por su simplicidad y por el entusiasmo y la sinceridad con que recordaba su antigua amistad con Centeno y Aráoz Alfaro, renaciendo con ello mi tranquilidad y confianza.

Allí mismo nació una amistad que mucho me honra y que se afianzó más cada día en las contingencias de la guerra; continuó a través de casi 33 años, en una correspondencia que sólo pudo interrumpir el tiempo que duró la ocupación alemana.

Pequeño, nervioso, menudo, de agilidad y lucidez mental asombrosa, poseedor de varios idiomas y de una vastísima cultura, este hombre de mundial reputación era en extremo modesto. Tenía el culto de la amistad y quería y ayudaba entusiasta a sus discípulos.

No le conocí automóvil y todas las mañanas, en cualquier época del año y cualesquiera que hubieran sido las forzosas actividades de la noche transcurrida, ya lo fuera bajo las bombas de los Gothas o los



obuses de la Grosse Bertha, encontraba yo a las 7 (de noche aún en invierno), al maestro Comby en el tranvía que había de conducirnos hasta el hospital, dedicado a la lectura de algún trabajo en preparación o corrigiendo pruebas de los "Archives".

Lesné dice de él: "Il était un peu pessimiste et souvent triste; il n'aimait que les gens simples et ne se liait volontiers aux ambitieux"... "Travailleur sans relache jusqu'à la fin sa vie, il n'aimait ni le luxe ni les plaisirs mondaines".

Comby soportó las consecuencias de tres guerras, con terribles pérdidas en sus afectos más íntimos: un hijo, piloto aviador, que fué muerto ocho días antes de firmarse el armisticio de 1918!!; el yerno, en 1939, al comienzo de la segunda guerra y el último hijo que le quedaba, rinde su tributo en 1943.

Ante el espectáculo de hombres como Comby, así como de Hutinel, de Variot, de De Martel y tantos y muchos más que son legión en Francia, hombres que nada han retenido para sí, que todo lo han brindado en aras de un porvenir mejor; que no saben de penas, de dolores ni de sacrificios cuando está en juego la vida, la gloria y la libertad de su patria, cuna de todas las libertades, el espíritu se siente reconfortado y renace la esperanza de tiempos mejores.

Los que hemos podido apreciar de cerca la fortaleza espiritual de estos hombres sometidos a tan rudas pruebas y aceptar sin protestas estos terribles designios del destino, no sabemos qué admirar más en ellos: si el estoicismo con que afrontaron tan trágicas situaciones o la decidida resolución de ver en la lucha de las gentes jóvenes de su patria, el símbolo y la promesa del resurgimiento de la vieja y siempre noble Francia!!

En su ancianidad sufrió más aún, cuando hace dos años, Madame Comby hiciera una fractura de cuello del fémur, accidente del que me informara, no sin dejar de traducir una profunda pena por sus presumibles consecuencias; desde ese instante, el Maestro no se separó prácticamente de ella.

Su propia salud declinaba ya ostensiblemente y pude confirmarlo cuando mi saludo de año nuevo de 1947 me fuera contestado por su hija, aduciendo la extrema debilidad de su querido padre; no obstante y con mano temblorosa, él agregaba una cariñosa post-data, ratificando los términos de la carta.

La edad en extremo avanzada, los rigores del pasado invierno, el más frío de París en los últimos 30 años, la enfermedad de Madame Comby, las privaciones, la tragedia de la ocupación alemana y los incalculables sufrimientos morales, acabaron de minar su ya endeble organismo e hicieron que en una mañana de abril se extinguiera dulcemente, sin una protesta y después de haber pedido a Mlle. Comby lo besara, pues "emprendía su grande y último viaje".

Quiso también el destino que la muerte no separara a los esposos

Comby; durante el traslado de los restos del Maestro amigo a su tierra de Pompadour para sus exequias, falleció repentinamente en París su abnegada y valerosa compañera de toda la existencia.

En esta evocación, que en homenaje a la memoria del Ilustre Maestro desaparecido me encomendara el señor Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, Prof. Juan P. Garrahan, vengo a expresar con honda emoción los sentimientos de dolor y de pesar que embargan nuestro espíritu y el de todos los pediatras argentinos, así como el deseo de que sirvan para mantener despierto en nuestra juventud estudiosa de hoy, esos mismos sentimientos hacia aquellos maestros que fueron quienes, trabajando sin descanso y con prodigiosa visión, nos marcaron las etapas y fijaron la orientación en el conocimiento de las enfermedades de la infancia.

Que este mismo mensaje de dolor y admiración, llegue hasta su desconsolada hija, la señorita Marie Therése Comby.

Señores: este es el hombre que fuera Comby.

Desde los albores de la medicina infantil como rama independiente de la Clínica Médica, no cesó de estudiar, de enseñar, de trabajar, de publicar, de hacer llegar hasta los más apartados rincones del mundo, la difusión de sus conocimientos pediátricos y su nombre está ligado así, al de la Pediatría en el universo entero.

Modelo de Maestro, de hombre de trabajo y de acción, ejemplar en su sencillez, bondadoso en extremo no obstante la aparente sequedad de su carácter, jefe de un hogar al que dedicó todos sus afanes, fué duro en el sufrir, pues las guerras arrancaron y destrozaron su vida en la de sus seres más queridos.

Poseía un temple y un espíritu admirables y constituyó un ejemplo de laboriosidad y de carácter y de una voluntad inquebrantable.

Encerraba Comby las salientes características espirituales de su raza: lleno de fe en el porvenir, decía con optimismo y entusiasmo en una de sus cartas, que Francia, no obstante todas las contingencias, no obstante todas las vicisitudes, habría de volver a ocupar en el mundo el lugar que siempre tuvo, gracias a la pujanza de su juventud y a su culto por la libertad.

Que así sea!!

*Enrique A. Beretervide.*