

# REVISTA DE LA FACULTAD DE MEDICINA

VOL. XIV

Bogotá, mayo de 1946

No. 11

EDIFICIO DE LA FACULTAD DE MEDICINA. — Apart. 400. — Teléf. 29-95.

## CONTENIDO

	Págs.
I Radio-rectitis. Por el Dr. <i>E. Andrade Valderrama</i> . . . .	777
II Función psicológica de la infancia. Desarrollo del ser humano desde el nacimiento hasta los dos años. Por <i>Mercedes Rodrigo</i> . . . . .	786
III Fisiología hemática III. Caracteres y funciones de los órganos del aparato hemático, por <i>Alfonso Magot</i> . . . .	799
IV REVISTA DE REVISTAS . . . . .	826
V REVISTA DE TESIS . . . . .	829

## RADIO-RECTITIS

Por el Dr. *Ernesto Andrade Valderrama.*

Llamada también Rectitis artificial o Rectitis post-irradiación o impropriamente Rectitis radiógena, comprende las lesiones que se observan en el recto como consecuencia de su irradiación, en el tratamiento por el Radium o los Rayos X de afecciones pélvicas, particularmente del Cáncer uterino. Desde luego se pueden presentar lesiones similares en otros segmentos intestinales como el colon sigmoide e intestino delgado. En los casos que he observado, sólo en uno (observación 12) hice el diagnóstico de estrechez del recto-sigmoide de este origen.

Fuera de los factores esenciales a su producción, de técnica y de dosis, sobre los cuales me detendré más adelante al tratar de la prevención de esta complicación, algunos autores señalan factores adyuvantes dignos de tener en cuenta como son los estados inflamatorios anteriores del recto, las adherencias de éste al aparato genital y la idiosincrasia.

En la Consulta de Proctología del Instituto de Radium he observado 12 casos de Radio-rectitis, en enfermas tratadas para Epiteliomas del Cuello uterino desde el año de 1942 hasta 1946. En realidad creo que el porcentaje de frecuencia es más alto, si se considera el número grande de enfermas que se pierde, las que no consultan por esta complicación posterior y la poca importancia que muchas veces se le da a síntomas digestivos, en apariencia banales y que pueden significar lesiones intestinales.

*Clinica:* La enferma más joven observada tiene 26 años, la mayor 57.

El tiempo de aparición es variable: Término medio a los 4 meses de terminado el tratamiento. Una de las enfermas observadas acusó los primeros síntomas a los 3 días y otra hasta después del año. Estos datos están de acuerdo con los de los autores consultados. Entre éstos, algunos no establecen diferencia entre la rectitis simultánea al tratamiento y la tardía, pues consideran que ésta no es sino el resultado del progreso o intensidad de la primera; en cambio otros como el doctor Restrepo, las separan completamente y consideran la primera como existente en el 90% de las enfermas en tra-

tamiento y diferente de la tardía o grave. Siendo ocasionada ésta por factores inherentes a la técnica misma, no veo la importancia de separarlas, antes al contrario, creo que deben considerarse como etapas de la misma afección, de la misma importancia en cuanto a la prevención y tratamiento.

**Formas Clínicas:** Cuatro formas clínicas se pueden observar, a veces de aparición sucesiva presentándose todas, otras veces algunas, y finalmente observándose una sola.

1) *Rectitis*: (Observaciones 4, 9 y 11): Durante el tratamiento o después de terminado, consulta la enferma por pérdida de sangre en el acto de la deposición, a veces diarrea y algo de tenesmo. Al examen rectoscópico el aspecto es característico: En la pared anterior, en una zona a unos 4 a 6 cms. por encima del ano, hay un estado inflamatorio de la mucosa, la cual sangra fácilmente y está surcada por neoformaciones vasculares de forma telangiectásica. Este aspecto es difícil de apreciar cuando la hemorragia es abundante. A esta forma puede quedar limitada la Radiorectitis pero también puede pasar rápidamente a la siguiente:

2) *Ulceración*: (Observaciones 1, 5, 6, 7): La zona anterior aparece engrosada, de 1 a 2 cms. de espesor y de unos 5 cms. de diámetro, cuyo borde inferior está a unos 4 cms. del ano y en cuyo centro hay una ulceración de forma alargada u oval o estrellada de un cms. y  $\frac{1}{2}$  de diámetro generalmente, recubierta de una membrana gris nacarada secretante y de bordes nodulares. Alrededor la mucosa está inflamada. Los síntomas son: deposiciones frecuentes, hemorragia, tenesmo y pujo a veces insoportables, dolores reflejos hacia el abdomen, región sacra y hacia los miembros inferiores. Esta ulceración siempre evoluciona hacia una de las formas siguientes, ya sea la fistula (Observaciones 1, 2 y 3) o hacia la estrechez.

3) *Fístula recto-vaginal*: Esta es la forma más grave. (Observaciones 1, 2 y 3). La ulceración es reemplazada por una perforación del tabique recto-vaginal. Los síntomas anteriores se sobreagudizan, la hemorragia puede llegar a ser tan copiosa que pone en peligro la vida de la paciente, hay gran decaimiento debido a la intensidad del dolor. La evolución es espontánea hacia la cicatrización dejando generalmente una estrechez del recto.

4) *Estrechez*: (Observaciones 1, 2, 3, 8): Corscaden y Lenz describen 4 formas de éstas: a) Contractura cicatricial del parametrio: Mucosa rectal lisa y con telangiectasias, dolor a la defecación, no hay verdadera estrechez y el diagnóstico diferencial con una reproducción del tumor es difícil. b) Estrechez anular sin ulceración anterior demostrable (Caso 8): Estrechez baja, a unos 3 ó 4 cms. del ano, irregular con sensación de bandas cicatriciales bajo una mucosa pálida, delgada y con escasas telangiectasias. c) Forma atró-

fica: Frecuente: La pared anterior es pálida, transparente, cruzada por telangiectasias y sangra fácilmente. Hasta ahora no he observado ningún caso de esta forma. d) Forma cicatricial. (Observaciones 1 y 2): Consecutiva a la ulceración y fistula. Es una estrechez cerrada, irregular de paredes esclerosadas.

*Diagnóstico:* La rectoscopia se impone en toda enferma que está en tratamiento o ha sido tratada por Radium o Rayos X y que comienza a sufrir de síntomas rectales: Diarrea, hemorragia, tenesmo, dolor. Estos síntomas no deben interpretarse simplemente como una reacción general o local al tratamiento, pues ya pueden significar una lesión definitiva intestinal. Buie considera las telangiectasias como patognomónicas; los caracteres descritos para la ulceración son inconfundibles. La fistula siempre hay que considerarla como de este origen y no como cancerosa, que sólo se observa en casos muy avanzados del cáncer uterino. En todo caso la biopsia aclara la duda. El Roentgenograma, previo enema opaco, es sobre todo importante para el diagnóstico de las lesiones altas (Caso 12); y es el único medio de diagnosticar por ejemplo las ulceraciones del colon e intestino delgado. Si se practicara rutinariamente entre nosotros, seguramente se diagnosticarían estas lesiones catalogadas por sus síntomas hasta ahora como "reacciones" o intolerancias al tratamiento.

*Evolución:* Una rectitis aparecida durante el tratamiento puede desaparecer al suspender éste y no volver a dar ninguna manifestación, dejando únicamente como huellas las telangiectasias descritas y estos son los casos considerados como casi inevitables por algunos y muy frecuentes. Pero otras veces, después de un período de latencia consecutivo a la suspensión del tratamiento, tiempo variable —como ya lo dije al principio—, de un término medio de 4 meses, se vuelve a manifestar bajo las formas clínicas descritas. En general la evolución es lenta hacia la desaparición de los síntomas y dura 1 año o más. La ulceración se produce rápidamente y cuando no se perfora evoluciona lentamente hacia la cicatrización dejando una estrechez más o menos seria. La fistula evoluciona también espontáneamente hacia la cicatrización con la misma estrechez posterior.

#### *Prevención de la Radio-rectitis:*

Preocupados los Radiólogos por este problema han llegado unánimemente a la conclusión que la causa eficiente está en detalles de técnica ya sea en relación con la colocación del colpóstato o de la sonda o con la intensidad y duración de la irradiación. Corrigiendo estos errores o modificando la técnica se ha llegado no sólo a



disminuir el porcentaje de aparición de las lesiones intestinales sino prácticamente a hacerlas desaparecer.

Según diversos autores los factores de técnica que influyen en la producción de las lesiones rectales son:

**Radium:** Dosis muy elevada de Radium vaginal (Corscaden, Voltz).

Prolongado tiempo de aplicación vaginal (Id).

Filtro deficiente (Voltz).

Distancia con el recto acortada para aplicación defectuosa contra la pared o por anomalías uterinas o vaginales, o por adherencias o por deslizamiento durante el tratamiento (Rechou, Voltz, Restrepo, Lenz).

Incorrecta colocación de la Sonda cervical o su deslizamiento (Voltz).

**Rayos X:** Entrecruzamiento defectuoso de los Rayos X (Regaud).

Dosis altas diarias de Roentgen, campos grandes y Tiempo del tratamiento corto (Corscaden, Lenz).

Las *precauciones* por consiguiente son las siguientes:

Disminuir la dosis total de Radium de 175 m. c. d. a 70 m. c. d., aumentando la duración del tratamiento de 40 a 100 horas.

Aplicar correctamente y vigilar la posición del colpóstato y la sonda.

Investigar las anomalías o adherencias que acortan la distancia del recto. (Enema opaco, inyección uterina de lipiodol).

El filtro debe ser de no menos de 2 mm. de espesor.

Los rayos cruzados se pueden disminuir dirigiendo los rayos durante la exposición antero-posterior en ángulo recto al plano frontal.

Reducir la dosis diaria de Roentgen de 300 y 400 r a 100 y 200 r.

Reducir el tamaño del campo de 20x20 cms. o 15x20 a 10x15 o menos.

Aumentar la duración del tratamiento de 21 ó 30 días a 40 o más.

**Resultados:** Con estas precauciones el porcentaje de lesiones intestinales que en el Memorial Hospital era de 8.7% cayó a 0%. Las fistulas frecuentes para Voltz en un 4.9%, bajaron en 1919 a 1.3% y en 1930 a 0.6%.

#### *Tratamiento de la radio-rectitis:*

Ante todo hay que suspender o modificar el tratamiento si aparecen síntomas gastrointestinales. El tratamiento médico es simplemente paliativo y se reduce a calmar el dolor y a provocar deposi-

ciones blandas. Contra el dolor, la belladona, antipirina, barbitúricos y derivados. El opio hay que manejarlo con moderación por la constipación que produce. Si hay tenesmo da muy buen resultado la aplicación de un enema caliente pequeño después de la deposición y uno o dos enemas diarios de 60 gms. de aceite de olivas. Hay que instituir un régimen pobre en residuos y administrar un laxante mineral. Es conveniente también la administración de Sulfaguanidina o sulfasuxidina y del complejo B. Como lo aconseja el doctor Restrepo en la rectitis aparecida durante el tratamiento no se deben prescribir sales de metales pesados (Al, Bi, etc.) que tienden a agravar, por producir irradiaciones secundarias, estas manifestaciones. En las rectitis aparecidas meses después no hay inconveniente en dar los compuestos de aluminio coloidal si hay diarrea y aún se puede agregar al enema de aceite de olivas Bismuto en la dosis de unos 12 gms. El tratamiento de la ulceración es el mismo habiendo necesidad de administrar morfina si el dolor es muy intenso. Presentada la fístula hay que vigilar el estado general de la enferma y controlar la hemorragia con trasfusiones si es necesario.

*Tratamiento quirúrgico:* En casos de ulceración y fístula que evolucionan lentamente o que ocasionan dolores intolerables o hemorragias profusas la colostomía temporal no sólo mejora estos síntomas, sino que acelera la cicatrización (Observación 1). Realmente la colostomía debiera ser siempre el tratamiento para la ulceración o fístula recto-vaginal pero desgraciadamente no es aceptada fácilmente por el paciente. En casos de estrecheces cicatriciales avanzadas la única intervención que se puede tener en cuenta es la Colostomía definitiva.

#### *Observaciones:*

En el cuadro adjunto presento los 12 casos personalmente observados: No pongo más datos sino los interesantes desde el punto de vista de las dosis y duración del tratamiento. El diagnóstico pretratamiento es el Histológico de las piezas de cuello uterino. C y S son el Colpóstato y la Sonda cervical. Los números romanos indican las series de tratamiento cuando hubo más de una, incluyendo cada una un tratamiento por Radium y Rayos X, o uno sólo de Radium separado de otro por un lapso de tiempo. El tiempo de aparición de la Radio-rectitis es el dado por la enferma contado desde la terminación del tratamiento. Sólo vi una enferma (9) a los 8 días de iniciado el tratamiento por el Radium.

#### *Comentario:*

Entre estos 12 casos tenemos 5 de Rectitis, 3 Ulceraciones, 3

N	Historia clinica	DIAGNOSTICO	TRATAMIENTO			RADIO-RECTITIS					
			RADIUM	RAYOS X	F. Clínica	T. Apar.	Evol.	Tratamiento			
			Dosis total	Tiempo	Dosis diar.	Dosis total	Tiempo				
1	9.404	Epit. Paviment. (Cuello rest.)	I) C y S: 45 mcd. II) Valva: 50. 4 m	150 h. 168 h.	D: 403. 2 r II: 413. r	I) : 11.984 r II) : 8.260 r	40 d. 28 d.	5 meses	Úlcera	Fistula Estrech.	Colostomia
2	9.688	Epit. Glandular	C y S: 60 mcd.	120 h.	428 r	13.288 r	31 d.	2 años	Estrech.		Médico
3	10.429	I: Hiperplasia II: Adenocarcin.	I: Sonda: 28 mcd. II: S y C: 70 mcd.	140 h. 175 h.	II: a: 298 r b: 306 r	II : a : 1.490 r b : 12.240	5 d. 55 d.	1 mes	Rectitis	Fistula	Médico
4	11.359	Epit. pav. basal (Cuello rest.)	I: C: 50 mcd. II: S: 15 mcd.	120 h. 150 h.	III : 340 r	8.100 r	36 d.	8 meses	Rectitis	Mejor	Médico
5	11.488	Epit. Pav. baso	C y S: 60 mcd.	120 h.	403. 2 r	11.692.8 r	41 d.	8 meses	Úlcera		Médico
6	11.680	Epit. pav. basa	C y S: 60 mcd.	300 h.	228 r	11.984 r	36 d.	1 año	Úlcera	Mejor	Médico
7	12.390	Epit. Epider. III	C y S: 55 mcd.	122 h.	197 r	10.268 r	72 d.	5 meses	Úlcera	Mejor	Médico
8	13.219	Epit. Epid. II Metast. vesical	C y S: 60 mcd.	120 h.	298 r	8.344 r	36 d.	3 meses	Estrech.	—	Médico
9	13.656	Epit. Baso escamoso	C y S: 60 mcd.	133 h.	—	—	—	En trat.	Rectitis		
10	12.408	Epit. pav. Malp.	C y S: 60 mcd.	240 h.	403. 2 r	12.297 r	31 d.	8 dias	Rectitis	Mejor	Médico
11	12.675		C y S: 55 mcd.	122 h.	255 r	9.204 r	36 d.	3 dias	Rectitis	Mejor	Médico
12	10.706	Epit Paviment.	C y S: 60 mcd.	240 h.	403. 2 r	12.096 r	39 d.	1 año	Rectitis Estrech. Sig.		Médico

Fístulas con estrechez consecutiva y 1 Estrechez sin observación de úlcera y fístula anteriores. Ninguno recibió como dosis total de Radium a excepción del 3 los 70 m. c. d., dosis máxima que aconsejan los autores; y la duración de su aplicación en todos sobrepasó el límite mínimo de 100 horas también aconsejado. En cambio las dosis diarias de Roentgen si fueron superiores a los 100 ó 200 r indicados por los Americanos. En 8 casos la duración total del tratamiento por Roentgen fue de 40 o menos días y sólo en 3 duró más de 40 días (41, 55 y 72 días).

Por consiguiente en lo que al Radium se refiere, las dosis usadas en el Instituto y su tiempo de aplicación son justos. El filtro empleado por el contrario no tiene sino 1 mm. o  $1\frac{1}{2}$  mm. y no los 2 deseables. Según los conceptos antes transcritos sería aconsejable disminuir la dosis diaria usada de Roentgen y prolongar el tiempo total de tratamiento.

Vale la pena comentar algunos de estos casos:

Observación 1ª: Esta enferma después de 6 años de una histerectomía subtotal presenta hemorragias y dolor. Con el diagnóstico histológico de epiteloma pavimentoso se le aplica un tratamiento de Radium (Colpóstato y sonda) y una serie de Rayo X. A los 2 años se le encuentra una propagación vaginal anterior que progresa rápidamente y que 5 meses después se trata por medio de la valva vaginal. (Dosis total: 50.4 m. c. d. en 168 horas), seguida de una 2 serie de Rayos X (8.230 r y en 28 días). 2 meses después consulta por unos tumores de la región supraclavicular derecha que examinados demuestran ser metástasis epiteliales. Al mes se queja de dolores sacros y de los miembros inferiores; las Radiografías son negativas y como anotara hemorragias rectales y dolor a la deposición es enviada a la consulta de Proctología. A la rectoscopia encontré una ulceración de la pared anterior cuya biopsia confirmó la sospecha de una *Radiorectitis*. Esta ulceración al poco más de un mes se fistulizó y en vista de la intensidad de los síntomas resolví practicarle una colostomía, operación esta que llevé a cabo con anestesia local. La mejoría fue inmediata, la fístula se cerró pero quedó una estrechez tan cerrada del recto que no consideré conveniente restablecer la continuidad intestinal.

En este caso si la dosis de Roentgen dada en el 2º tratamiento pudo haber sido alta y aplicada en corto tiempo, la fístula prácticamente era inevitable dada la propagación vaginal del tumor.

Observación 3: Esta enferma consultó en Mayo del 44 por hemorragias e hidrorrea. Se le practicaron varios exámenes clínicos y varias biopsias llegándose al diagnóstico de hiperplasia inflamatoria "pre-epiteliomatosa". Se le aplican en 140 horas 28 m. c. d. con

la sonda. En enero del 45 se le encuentra una ulceración del cuello y el examen histológico confirmó el estado inflamatorio con "alteraciones pre-epiteliomatosas". Sólo hasta agosto de este año 45 se hizo el diagnóstico de Adeno-carcinoma y se le inició el tratamiento adecuado. Desgraciadamente la enferma abandonó voluntariamente el tratamiento de Roentgen a los 5 días de iniciado (1.490 r.) y sólo se le pudo continuar 2 meses después, habiendo necesidad, dado los antecedentes, de dar una dosis alta (12.200 r en 55 días). 2 meses después de terminado el tratamiento la examiné y encontré un proceso agudo de rectitis. A los pocos días se le presentaron abundantes hemorragias rectales seguidas del establecimiento de una fistula recto-vaginal. Debido a la hemorragia esta enferma llegó a un estado de anemia aguda que puso en peligro su vida. La forma irregular como se llevó este tratamiento indudablemente fue factor decisivo en la producción de la lesión visceral.

*Observación 12:* Este es el único caso en que he diagnosticado una lesión alta, del rectosigmoide, postirradiación. Para un epiteloma pavimentoso se le hizo un tratamiento con Radium y Rayos X al cual la única observación que se le puede hacer es quizás la dosis diaria de Roentgen un poco alta en relación con la aconsejada por Corscaden y el corto tiempo en que se le administraron los 12.096 r. Durante este tratamiento se quejó de intensos fenómenos de rectitis que no sé si obligaron a modificar el tratamiento. Examinada al año y 8 meses de terminado éste, dice que desde hace 4 meses padece de hemorragias rectales. A la rectoscopia encontré en la pared anterior de la ampolla una zona de rectitis con abundantes telangiectasias que sangraban fácilmente. A 12 cms. por encima del ano observé una estrechez circular con mucosa hiperemiada que no me permitió continuar la exploración. La biopsia a esta altura dio en el examen histológico la presencia de una rectitis crónica. El Roentgenograma previo enema opaco enseñó la disminución del calibre de la última porción del sigmoide y del comienzo del recto sin ningún aspecto irregular o sospechoso de lesión tumoral.

En consecuencia esta enferma sufrió de una lesión del rectosigmoide por irradiación que le dejó una estrechez. Hasta ahora no ha presentado fenómeno de obstrucción y está en observación.

#### *Resumen:*

Basado en 12 Historias Clínicas del Instituto de Radium hago un estudio de la *Radio-rectitis* o Lesiones del recto consecutivas al Tratamiento Radioterápico del cáncer del cuello uterino.

En 4 casos el aspecto es el de Rectitis, en 3 se presentó la Ulceración, en 3 hubo Fistula recto-vaginal con estrechez consecutiva,



en 1 Estrechez sin evidencia de ulceración anterior y en 1 rectitis acompañada de estrechez del rectosigmoide, del mismo origen.

Entre los factores que hay que tener en cuenta para la prevención de esta complicación entre nosotros están: El filtro deficiente que debe ser de no menos de 2 mm.; el desplazamiento del Colpóstat o el deslizamiento de la sonda; la dosis diaria de Roentgen que no debe ser mayor de 100 a 200 r, prolongando el *tiempo* del tratamiento, que no debe ser menor de 40 días. El tratamiento es sintomático en el período de rectitis. La colostomía temporal es el tratamiento ideal para la ulceración y la fístula. Insisto en la importancia que hay que dar durante el Tratamiento por irradiaciones a la aparición de síntomas digestivos que bien pueden significar una lesión intestinal, la cual hay que investigar y no considerarlos simplemente como reacción o intolerancia al tratamiento.

### BIBLIOGRAFIA

*Corscaden, Lenz, etc.*—Intestinal Injuries after Radium and Roentgen Treatment of Carcinoma of Cervix-(American Journal of R. and R. T. Vol. 39, N° 6).

*Bacon.*—Radiation Proctitis. (Radiology. Vol. 29, N° 5).

*Rechou.*—Tratado de Electroterapia.

*Voltz.*—Strahlenbehandlung des Weiblichen Genital Carcinoma.

*Regaud.*—Técnica de la Radioterapia de los Cánceres.

*Buie.*—Proctología práctica.

*Bacon.*—Ano, Recto y Colon sigmoide.

*Restrepo Roberto.*—Conferencias.

## FUNCION PSICOLOGICA DE LA INFANCIA. — DESARROLLO DEL SER HUMANO DESDE EL NACIMIENTO HASTA LOS DOS AÑOS

Por *Mercedes Rodrigo*, Directora de la Sección de Psicotecnia de la Universidad Nacional.

Señor Decano, señor Profesor Esguerra, señores Estudiantes.

En esta segunda lección del estudio de la psicología de la conducta humana a través del transcurso de la vida, vamos a considerar con la brevedad que las limitaciones de tiempo impone, las diferentes etapas del desarrollo del niño desde el nacimiento hasta los dos años, procurando hacer resaltar la trascendencia que para la vida del adulto normal, encierra esta primera etapa del ser humano.

De la observación comparada entre la evolución ontogénica, o sea la evolución del individuo, y la filogenética, o sea la de la especie, han resultado numerosas analogías a las cuales se ha adjudicado diversa significación teórica, para cuya explicación han sido propuestas diversas hipótesis. Según *Stern*, citado por *Koffka*: "El individuo humano en los primeros meses de su vida, cuando es lactante, cuando preponderan en él los sentidos inferiores, la vida sorde de impulsos y reflejos, se halla en el estadio del mamífero; en la segunda mitad del año de su crecimiento, con la actividad del aprehender, y del omnímodo imitar, alcanza el estadio de los mamíferos superiores, los simios; en el segundo año, mediante la adquisición del paso erguido y del lenguaje, llega a la humanización propiamente tal. "Mas modernamente *Karl Buhler* ha hablado de una edad "chimpancé" en el niño.

De esta misma observación comparada, se ha llegado a la siguiente ley: cuanto más alto se halla en la serie animal un ser vivo, tanto más desamparado está en su nacimiento, tanto más dura el período de su infancia. El hombre constituye el extremo en ambos respectos. A la extrema insuficiencia del recién nacido, se añade un período de infancia y juventud extraordinariamente largo, durante todo este período todavía no está el hombre en la fase de su plena capacidad funcional; un animal joven alcanza ésta mucho

antes y el animal inferior parece superar al hombre a este respecto. Ante estos hechos surge la idea de que la infancia pueda tener función específica singular en relación justamente con la más elevada categoría de los animales superiores.

Mi venerado y nunca olvidado maestro *Claparède*, Profesor de Psicología Experimental en la Universidad de Ginebra, fallecido en 1940, al observar estos hechos se pregunta para qué sirve la infancia, poniendo además repetidamente en evidencia que fue en Rousseau en quien se encuentra por primera vez un ensayo de descripción de las etapas que recorre el niño desde el nacimiento hasta la pubertad, llamando a la adolescencia el "segundo nacimiento".

Sobre la significación de la infancia me voy a permitir transcribir algunos párrafos del Profesor *Claparède* que juzgo especialmente demostrativos. ¿Cuál es la idea genial de Rousseau? El haber comprendido que antes de edificar un sistema de educación es preciso preguntarse de antemano qué es el niño, qué representa la infancia, qué significación tiene la infancia. Resulta evidente que la manera de portarse con respecto al niño cambiará esencialmente según que se considere el período infantil como una fase de insuficiencia, como un estado defectuoso y en cierto modo anormal, sin importancia intrínseca, que es preciso corregir lo más rápidamente posible, o por el contrario, como un período útil en sí mismo, el cual conviene examinar atentamente sus pasos naturales para no perturbarlos.

Rousseau, en efecto, desde el Prefacio del *Emilio* se queja de que hasta los educadores más sabios "buscan siempre al hombre en el niño sin pensar en lo que es antes de ser hombre". Buscando al hombre en el niño se expone uno evidentemente a no encontrarlo y a terminar por decir que el niño es un sér incompleto, un sér imperfecto". Nos quejamos del estado de la infancia y no vemos que la raza habría perecido si el hombre no hubiera empezado por ser niño", declara en las primeras páginas del *Emilio*. Por tanto la infancia como tal, tiene un valor, una significación biológica, como diríamos nosotros en nuestro lenguaje moderno.

La doctrina evolucionista nos ha llevado a preguntarnos por qué un período tan precario como la infancia, ha sido no solamente conservado en el transcurso de las edades, sino hasta prolongado cada vez más, de tal suerte que como ya se ha dicho, los seres más elevados de la escala animal son los que tienen la infancia más larga. La única solución que podemos dar a este enigma, es admitir que puesto que la infancia ha sido preservada así, es porque se ha encontrado que es útil al individuo y a la especie.

La infancia tiene, pues, significación biológica, funcional, no solamente con respecto a la especie, cuyo progreso mental asegura,

sino también una significación en sí misma. A cada instante de su vida, un niño es un todo y su conducta significa algo relativamente a esta vida de niño, considerada no solamente en su porvenir, sino en su momento presente. Los deseos, las necesidades, los intereses de un niño, son tan indispensables a su pequeña existencia, como lo son los intereses de un hombre a su vida adulta.

Es preciso hacer justicia y reconocer que fue Rousseau el verdadero iniciador de la ciencia del niño y que con su *Emilio* publicado en 1762 fue el primero que puede decirse que *descubrió* al niño.

La infancia es pues propiamente el período primero de la evolución, el período típico del aprendizaje. Claparède lo llama el período de la plasticidad y Adler, el gran psiquiatra austriaco, concede enorme importancia a los primeros años de la vida, llegando incluso a decir que el niño ha formado ya su línea de conducta al final del tercer año de la vida.

Desde el mismo momento del nacimiento se producen hechos que pueden tener significación psicológica y en las historias clínicas conviene tener información sobre las condiciones en que tuvo lugar. Se ha llegado a decir con cierto humorismo que "a veces es menos peligroso ir a la guerra que haber nacido". Según opinión de algunos psiquiatras conviene tener en cuenta, además de los traumatismos físicos que a veces ocurren, el modo de nacer, que también puede influir sobre la conducta ulterior del individuo, afirmando que las personas que vienen al mundo de modo normal, tienen disposición plácida y temperamento más igual que los que están sujetos a los efectos de un parto largo y difícil.

Aunque la esencia de la evolución Psíquica no se presenta como una combinación de elementos independientes sino como génesis y perfeccionamiento de estructuras, para dar la mayor claridad posible a esta exposición del desarrollo total de la conducta del ser humano desde su nacimiento hasta los dos años de edad, podemos subdividir sus diversas etapas en cuatro subgrupos que abarcan en total todas las reacciones posibles del bebé. Estas reacciones pueden ser: motoras-sensoriales, intelectuales, emocionales y sociales.

**Reacciones motoras-sensoriales.** Los primeros movimientos del recién nacido son continuación de sus modos de conducta prenatal. Poco a poco esos movimientos específicos se asocian cada vez más directamente con las clases específicas también de los nuevos estímulos. El grado de actividad manifiesta claramente su relación con algunas condiciones corporales. Aumenta justo antes del tiempo del alimento y se calma cuando el hambre se ha satisfecho. La actividad es un fuerte índice de disconformidad. Cuando el recién nacido está bien adaptado a su medio, duerme, cuando tiene hambre o dolor aumenta su actividad.

Es interesante el hecho de que en la actividad del recién nacido, aunque al nacer todos los bebés tienen los mecanismos para la acción, no son iguales sus primeros esfuerzos para adaptarse a su nuevo mundo. Parece ser que se han observado diferencias individuales en la actividad muscular del recién nacido que pueden tener significativa relación con la personalidad. Por ejemplo se mantiene la creencia de que los niños muy activos, pueden ser después más sociales que los menos activos, creencia basada en investigaciones que intentan encontrar relación entre la actividad física y la personalidad.

Para *Karl Buhler*, cuatro movimientos expresivos diferentes pueden observarse en el niño en las primeras semanas de la vida: el grito, al principio; el llanto en la tercera semana, la sonrisa en la tercera semana que coincide con la expresión de bienestar de Preyer, y el fruncido de la boca al tocar los labios del niño hambriento. La mímica de lo ácido, de lo amargo, y de lo dulce pertenece también a los movimientos de expresión característicos del recién nacido.

El órgano táctil primitivo del niño no es la mano sino la boca. En este período de los intereses *perceptivos* de Claparède, el niño se siente atraído por todo aquello que interesa directamente sus sentidos, por los objetos y personas que le rodean. Personas y objetos se consideran en función de conducta sensorial que determinan; personas y objetos son algo *chupable*, *palpable* y *tocable*. El fruncido de la boca podemos considerarlo como la forma más primitiva de aprehensión.

El campo visual del recién nacido al principio es muy limitado. El niño empieza por ver sólo aquello que se halla exactamente frente a él, los objetos desviados horizontal o verticalmente, aunque la desviación sea pequeña no existen para él. Los objetos luminosos pueden ser percibidos a mayor distancia del centro.

Y en cuanto al oído, parece que las primeras reacciones diferenciadas a los estímulos sonoros lo son por la voz humana.

El empezar a andar es para el niño una nueva perspectiva del mundo que amplía su horizonte, y es una de las más importantes adquisiciones de este período. Muy pocos son los niños que pueden andar solos al final del primer año. Los límites oscilan entre los ocho meses, como muy pronto y el cuarto semestre como muy tarde para los primeros comienzos. El término medio de los niños, adquiere esta habilidad a los catorce meses y los marcadamente retrasados a los dos años o más. Esta variación de edad en el comienzo de la marcha depende del estado de nutrición del niño, de su peso, de la inteligencia, del grado de madurez, de la salud en general, de la libertad de movimientos permitidos, etc., y como son muchas las



causas posibles del retraso en la marcha, se debe ser prudente ante un caso particular hasta hacer el estudio de la situación total, pues aunque no se diferencia muy claramente, durante el primer año de la vida, la relación entre las habilidades motrices y mentales, el único factor que positivamente tiene relación entre ellas en esta edad de iniciación es el de aprender a andar.

No es posible negar toda forma de conciencia al recién nacido. Demuestran su existencia principalmente los movimientos expresivos, existentes desde el principio y el hecho de que la cara del recién nacido pueda tener ya "expresión". Preyer quien en 1882 escribió el libro clásico de la psicología infantil, observa expresamente, que la fisonomía contenta es diversa de la descontenta desde el primer día. Lo que ocurre es que el mundo fenoménico del recién nacido, es diferente. Koffka lo explica de manera muy sugestiva al decir que "lo mismo que el no músico oye una sinfonía realmente de *otro modo* que un músico, así el recién nacido *vive* el mundo de *distinto modo* que nosotros los adultos". Y para reconstruir este mundo fenoménico del recién nacido nuestra "reconstrucción" tiene que ajustarse a la conducta externa del niño, tal como se presenta a la observación de los procesos y del comportamiento del infante, procurando extraer las diferencias típicas que le separan de la conducta del adulto.

*Reacciones intelectuales.* Cómo y cuándo aparecen las primeras y verdaderas operaciones intelectuales es cosa que se viene estudiando sistemáticamente por los psicólogos de la infancia, mediante la observación minuciosa y la experimentación paciente de lo que hacen muchos niños en diferentes etapas de su desarrollo.

Tomemos como ejemplo de este tipo de trabajos los experimentos de Karl Buhler hechos sobre un niño a partir de los nueve meses, e inspirados en las observaciones de Kohler sobre simios. En el experimento de Buhler el niño está sentado en su cama y trata de coger cuanto encuentra en su proximidad para meterlo en la boca. La aprehensión es dificultada metódicamente. Se coloca un bizcocho algo fuera de su alcance, pero provisto de un cordón que llega a su mano. El niño no sabía utilizar aún el cordón al principio del noveno mes, extendiendo el brazo derechamente hacia el bizcocho, sin advertir el cordón; si le venía a la mano y lo sujetaba por casualidad lo soltaba otra vez o lo apartaba. Sólo en dos sesiones pareció cómo si la relación hubiese sido comprendida, pues varias soluciones claras siguieron prontamente una tras otra. Pero las próximas veces, todo había sido olvidado de nuevo. Sólo a fines del décimo mes, había el niño "*comprendido*" realmente; ahora se podía poner el cordón donde se quisiera: el niño lo cogía en seguida

y atraía hacia sí el bizcocho, estando seguro el experimentador de que no se trataba ya de soluciones casuales.

Kohler ha encontrado que la conducta de los niños pequeños y de los chimpancés coinciden también en varios aspectos. En la construcción por ejemplo, los niños encuentran al principio la misma dificultad que los chimpancés en aplicar una cosa a otra, y hacen los intentos más notables; pero la diferencia fundamental entre unos y otros es que a fines del tercer año, el niño comprende ya lo más sencillo de esta operación, mientras que los monos apenas hacen progresos, a pesar del continuo ejercicio.

Los psicólogos han pasado muchos años tratando de descubrir el modo normal y el grado de crecimiento de la mente infantil, tan variado y complejo. El crecimiento mental se presenta de tantas maneras diferentes y se halla tan íntimamente afectado por diversas influencias, que no es tarea fácil encontrar medios realmente seguros de medicina y descubrir sus leyes generales. Se ha progresado mucho, sin embargo, y ahora es relativamente fácil para un psicólogo avezado, medir el desarrollo mental de un niño en cualquier edad y decir si es normal o en qué proporción no lo es y en qué difiere de la normalidad.

El trabajo más importante que se puede citar sobre normas del desarrollo para bebés y niños pequeños, lo está realizando *Gesell* en la clínica psicológica de Yale desde 1925. Sus publicaciones son fundamentales para todo estudioso que se interese por cuestiones referentes a la primera infancia y al estudio experimental de los procesos mentales. *Gesell* en su laboratorio y escuela de crianza, ha hecho un estudio completísimo del desarrollo infantil desde el nacimiento en adelante, empleando toda clase de recursos científicos para observar, registrar y fotografiar la conducta de los bebés y niños pequeños, cuando juegan espontáneamente y cuando reaccionan a las pruebas impuestas, mediante la observación indirecta en la denominada *cámara de observación* que permite realizar todo el trabajo sin que los niños se den cuenta de estar siendo observados, lo que constituye para *Gesell* requisito indispensable.

En un trabajo de *Gesell* publicado en colaboración con *Katherine Amatruda* en 1941, da el autor su concepción final sobre el desenvolvimiento mental en la infancia, que radica según él en el desarrollo del niño en cuatro grandes campos de conducta. La conducta *motora* que según los autores constituye punto natural de partida para la evaluación del nivel de madurez; la conducta de *adaptación* destinada a ajustar a los objetos y situaciones las coordinaciones sensitivo-motrices más finas y que según el Dr. *Emilio Mira* corresponde a la llamada inteligencia práctica, técnica, mecánica o especial de los autores europeos. La *conducta del lenguaje o verbal* que incluye "todas las formas visibles y audibles de comuni-

cación, bien sea de expresión facial o gestos, movimientos posturales, vocalización, palabras, frases, mímica, por lo que Mira encuentra más acertado y propone dar a esta conducta el nombre de *expresiva*, y finalmente la *conducta personal social* que comprende las "reacciones personales del niño ante la cultura social en que vive".

En cuanto a la descripción de estas diversas conductas de los niños normales en estos cuatro cortes transversales, difícilmente puede encontrarse en la actualidad un psicólogo de más conocimientos, de mayor acopio de datos y de mayor experiencia que Gesell.

Sus observaciones están condensadas como instrumento de trabajo en su *escala de maduración (madurez)* sobre la apreciación del desarrollo del niño en estos cuatro grandes aspectos y el resultado final de apreciación se expresa en el *cociente de desarrollo* que se diferencia del cociente intelectual en que este sólo toma en cuenta la edad mental, y no la variedad de aspectos que entran en la constitución del cociente de desarrollo.

Por otra parte el niño adquiere la mayoría de sus operaciones, no en el aislamiento artificial de los experimentos, sino en conexión con un medio de personas que dominan estas mismas operaciones, esto es, por medio de la *imitación*, que es de extraordinaria importancia. La imitación puede consistir según Koffka, en que funciones estructurales que ya el individuo posee, se actualicen, entren en actividad, porque otro individuo ejecuta una acción de la misma naturaleza o porque en una estructura *nueva* surja en un individuo al percibir que otro obra conforma a semejante estructura. El hecho es que una estructura recién surgida establece condiciones favorables para la génesis de la misma estructura o de otra semejante.

La conducta del niño pequeño se ajusta completamente a esta ley. Stern pone la autoimitación al comienzo de toda imitación; el niño repite la misma reacción con monotonía sin fin, trátase de una nueva manipulación o de manifestaciones sonoras. La actitud para repetir un sonido ha sido observada en niños de edad muy temprana, incluso en niños que no habían cumplido el año. Preyer refiere el caso de una niña que a los nueve meses sabía repetir justamente sonidos tocados al piano y que supo cantar antes que hablar. Stumpf cuenta de la hija del conocido compositor Dvorak que al año y medio cantaba bien con acompañamiento de piano las melodías de algunas canciones.

Nosotros mismos estamos siendo testigos y observamos día tras día con creciente interés el caso de una niña de tres años de edad cronológica con fuerte retraso mental, que no habla absolutamente nada, excepto la palabra mamá, quien en el espacio de año y medio

de tratamiento va pasando por sucesivas etapas desde el desinterés absoluto por todo lo que le rodeaba, excepto el sonido de una campanita que sirvió de estímulo inicial y siguió con la imitación de ritmos con pequeños bloques de madera, demostración de extraordinario agrado al oír música hasta llegar en la actualidad no sólo a entonar perfectamente melodías populares sino a lo que resulta verdaderamente asombroso, a tocar ella misma en el piano y no con un solo dedo el principio de doce de estas mismas melodías.

Cuando llega la época de aprender a hablar comienza el período de la *ecolalia* en el cual el niño con perseverancia infatigable, repite por entero en sus partes finales cuantas palabras y frases oye. Las primeras imitaciones se refieren a los movimientos expresivos. Ya al año y medio se puede hacer a un niño sonreír, sonriéndole, y llorar, llorando delante de él.

El lenguaje es una parte integral de la conducta total del niño. Es una expresión de las necesidades biológicas y de los estados psicológicos. Durante los dos primeros años de la vida, los progresos no son continuos ni uniformes. Al final de los doce meses un niño puede decir dos o tres palabras, como *papá*, *mamá*, etc., pero puede entender mucho más, y un hecho que debe tenerse en cuenta es que la *comprensión* del lenguaje precede a su uso, hecho francamente comprobado en el caso de la niña de nuestra observación personal.

Normalmente el segundo y tercer año son los más importantes para el desarrollo del lenguaje, principalmente porque el niño empieza a darse cuenta de que mediante él puede valerse mejor; pero en la rapidez de su adquisición varían mucho los resultados a causa de diferencias de desarrollo mental, del medio ambiente del niño, etc. La nueva revisión de Stamford del Binet incluye las siguientes pruebas del lenguaje para los dos años: identificar objetos por el nombre, identificar partes del cuerpo, nombrar objetos comunes de un grabado, usar combinaciones espontáneas de palabras, ejecutar órdenes.

*Reacciones emocionales.* Aunque en el recién nacido las respuestas emotivas se presentan en forma poco diferenciada, se puede observar a veces desde el segundo mes de la vida que el niño no permanece indiferente a ciertas impresiones que ha tenido muy a menudo, en especial el rostro y la voz de la madre, sino que es inducido por ellas a una ligera sonrisa. Este reconocimiento progresa hasta una *diferenciación* al finalizar el primer semestre de la vida en el que el niño se comporta con las personas conocidas muy de otro modo que con las extrañas. Pero lo que resulta de mayor interés es que el niño no sólo conoce el rostro de su madre desde el segundo mes sino que reacciona de modo distinto, si este expresa



agrado o desagrado, desde la mitad del primer año. Por tanto es lícito deducir, que fenómenos tales como "*afabilidad*" y "*enfado*" son primitivos, y pueden influir sobre la conducta desde los primeros meses de la vida. Y esto significa suponer que ciertas manifestaciones de "amenaza" o de "indulgencia" constituyen contenidos del mundo de la percepción elementales y primitivos, que no pasan inadvertidos para el sér humano en los primeros meses de la vida.

Las diferencias en las reacciones emocionales constituyen importante base para las variaciones individuales de la personalidad. En el bebé se encuentran ya algunos rasgos lo suficientemente constantes para presumir que existe un núcleo de personalidad en el nacimiento y que este núcleo persiste y crece y determina hasta cierto grado la importancia de algunos de estos rasgos. Es indudable que pueden sufrir algunos cambios debidos a los factores ambientales pero siempre "*el cambio está limitado* por las limitaciones del *núcleo original de la personalidad* que ya se puede identificar en este primer período con la infancia. Hasta el punto de que pronto aparecen tipos característicos de reacción que persisten en la conducta de los niños; y estos tipos emotivos establecidos durante los dos primeros años constituyen un factor extraordinariamente importante en el futuro desarrollo de la conducta individual.

Muchos experimentadores creen con firmeza que antes de terminar el primer año está ya formada una personalidad positiva e incluso se pretende haber encontrado entre los niños de un año aparentemente tipos de personalidad tales como el niño *dominante*, *el amable*, o *agradable* y el *exhibicionista* y al final del primer año y en muchos niños durante el segundo, desarrollan dos tipos de conductas opuestas, manifestando un grupo de rasgos en una temporada y otros en otra.

El niño grita al nacer y sus gritos varían de expresión según que tenga *hambre*, que no pueda *moverse* libremente, que repentinamente cambie de posición o que oiga fuertes ruidos. Estos son, según algunos autores, las solas circunstancias en que el niño grita en los primeros días de la infancia, es decir que grita con *pena* por hambre, con *rabia* por restricción de movimientos, con *miedo* cuando le falta soporte o cuando oye grandes ruidos. Es claro que estos gritos pueden evitarse mucho, según que la actuación de las personas que rodean al niño, sea eficaz, ordenada y serena, o por el contrario, inoportuna, carente de puntualidad y excesivamente nerviosa, pudiendo en este último caso, provocar en el niño la *ansiedad* como el *primer* síntoma de enfermedad.

El recién nacido es un pequeño sér con capacidades orgánicas, necesidades y sentimientos y por tanto es muy importante que se establezcan en él pronto, hábitos de comida y eliminación, con el



cálido afecto materno asociado a sensaciones agradables. En esto conviene insistir mucho porque si al niño se le hace sufrir privación prolongada en sus imperativas necesidades, o se le prestan los cuidados de manera fría y automática pueden producirse en él sentimientos de cólera o miedo que son de efecto pernicioso sobre el desarrollo de la personalidad.

Muy recientemente se ha hecho un estudio experimental sobre la vida de quince niños adolescentes que han vivido internados desde su nacimiento. Este trabajo, ha puesto una vez más en evidencia la imperiosa necesidad de cariño y ambiente cálido que precisa el niño desde los primeros días de su vida. Estas historias de vidas infantiles confirman la conclusión previa, de que la privación de atmósfera acogedora desde un principio produce un defecto básico en la personalidad total, manifestada, especialmente en una actitud de pasividad y de apatía emocional.

Otro ejemplo de traumatismo psíquico observado también recientemente, es el producido a consecuencia de intervenciones quirúrgicas en niños muy pequeños. El Dr. Levy ha hecho un trabajo referente a problemas de conducta como secuela emocional a consecuencia de operaciones, y ha encontrado que el mayor porcentaje de estos secuelas, ocurre en niños menores de tres años. En los niños de uno y dos años eran características las reacciones de terrores nocturnos prolongados y en los de cuatro años en adelante reacciones de negativismo. El Dr. Levy sugiere como prevención de estos terrores post-operatorios, posponer la operación, siempre que sea posible, por lo menos hasta los tres años, explicando al niño hasta donde pueda ser, lo que se le va a hacer, y preparar las cosas de modo que el niño vea a la madre antes y después de la operación.

No considero fuera de lugar insistir ante un auditorio formado principalmente por quienes serán médicos en un futuro muy próximo, en un hecho que considero de valor humano transcendental, y que he encontrado maravillosamente expuesto y recogido en una revista mexicana de puericultura.

Según el doctor Federico Gómez desde hace muchos años, los médicos encargados de establecimientos para albergar niños por largo tiempo, hacían notar que además de las enfermedades a que estaban sujetos, por lo general estos niños enfermaban de "*tristeza*", por falta de cariño y de hogar.... y así se vino aceptando tradicionalmente que los niños de las Casas-cunas y Orfelinatos eran "enfermos del espíritu". Y lo que todavía contrista más el ánimo, el Dr. Gómez manifiesta, que en los Archivos de 1774 de nuestra Casa-cuna se lee "que a muchos niños a quienes se quita el pecho, su natural tristeza se exagera y se ha observado que algunos mueren sin descubrirles otra causa que la melancolía!

Meyer en 1913 llamó *Hospitalismo* a este estado especial de tristeza, indiferencia, apatía que se observa en los pequeños hospitalizados.

Otro médico ilustre decía que "en los hospitales de niños, estos mueren de la enfermedad que cogen al entrar y no de la enfermedad que llevan".

Y el citado Dr. Federico Gómez en su trabajo presentado a un Congreso Médico Latino-americano, celebrado en Texas en 1943, escribe que "rara vez se oye llorar en las salas de lactantes, nunca se observa la menor manifestación de desagrado; nunca se ve en sus rostros alegría o dolor; dan la impresión de fardos vivientes que vegetan con incansable monotonía". Y ante situaciones de tan intenso dramatismo pide al Congreso se tomen en consideración las siguientes conclusiones:

1º El hospitalismo es un factor que eleva considerablemente la morbilidad y la mortalidad infantil.

2º El hospitalismo es un factor decisivo en el retardo físico y mental de los niños asilados.

3º Las reacciones fisiológicas y patológicas de los niños hospitalizados por largo tiempo son totalmente distintas de las de los niños que viven en un hogar.

4º Debe combatirse el hospitalismo en las instituciones cerradas con la energía con que se debe combatir cualquier enfermedad contagiosa grave.

Yo me atrevo a suplicar a los comprensivos estudiantes de Medicina, que con tanta benevolencia y deferencia me escuchan que aunque bien comprendo que es muy poco lo que van a aprender en estas desvaídas charlas mías, procuren por lo menos como consecuencia de ellas adquirir con ustedes mismos el compromiso moral de que en ninguna institución en que sea de ustedes la responsabilidad de su funcionamiento, ocurran casos de hospitalismo, tan silenciosamente trágicos, tan desconsoladoramente faltos de humanidad.

*Reacciones sociales.* Las relaciones sociales del niño probablemente constituyen el factor más importante en el desarrollo de su personalidad. Durante los dos primeros años, hace considerables progresos y extiende sus contactos a las personas y a las cosas. Al nacer el niño no identifica ni los miembros de su propio cuerpo y es posible que empiece a conocer a los otros sin conocerse a sí mismo todavía. Pero antes de que pueda identificar a las personas aprende a llevar a caso su incipiente vida social, respondiendo de diversos modos a las personas, que le rodean, con el fin de satisfacer sus necesidades biológicas. Pronto aprende a gritar cuando necesita que le cojan y aprende a no gritar, si gritando no consigue lo que desea.

En general lo que necesita el niño durante su primer año, además del alimento y el sueño, del aire y del sol, es libertad para jugar, cosas con qué jugar y hacia el final del primer año, un poco de compañía en el juego. La mayoría de las criaturas que tienen un año, buscan la compañía de una persona mayor para sus juegos y durante su segundo año, el niño establece todavía más fácilmente relaciones con adultos que con otros niños. En cuanto a las reacciones sociales del lactante con niños de su edad, *Charlotte Buhler* las ha estudiado con gran precisión determinando tres modalidades a las que designa con los calificativos de *dominante*, *sumisa* y *rival*. Según *Charlotte Buhler* los niños empiezan por mirarse y después a agarrarse como hacen con cualquier otro objeto. Según sea la violencia y brusquedad del prendido, el prensor reacciona con una actitud de inhibición o de agresividad y excitación crecientes. Casi siempre el niño más evolucionado sale triunfante en la pequeña batalla que libra con brazos y piernas frente a su congénere y entonces éste queda a su merced o se sumerge en pasivo llanto. La adopción de la actitud despótica, aumenta con la edad, en tanto disminuye la frecuencia de las reacciones de sumisión y se mantiene más o menos inalterable la cifra de las actitudes de rivalidad.

Por otra parte, observaciones de *Mary Shirley*, sobre cincuenta niños menores de dos años, le han llevado a la conclusión, de que en general los niños se prestan poca atención entre sí; algunos son agresivos, otros gritan cuando se les pone juntos y muy pocos sonríen. En general encuentra que están más contentos solos. En la Casa-cuna donde ella realizó sus investigaciones observó que en general los bebés prefieren jugar con juguetes casi exclusivamente mejor que con otros niños.

La niña de nuestra observación personal de quien antes hemos hablado, va pasando por etapas sucesivas en su conducta social. Al principio ignoraba totalmente a los niños que siempre cariñosamente se acercaban a ella, después huía sistemáticamente y en la actualidad los escoge, siempre a los mismos, para determinadas actividades, pero siempre hasta ahora ha demostrado mayor atracción por los adultos.

Como en todo, se observan grandes diferencias individuales en la conducta social de los niños, incluso tan pequeños como los que venimos estudiando, y aunque no se puede predecir cuál será su conducta social ulterior, puesto que es lo que más depende de otros muchos factores externos, algo se manifiesta ya y conviene dirigirla prudentemente durante los dos primeros años de la vida.

Actualmente se nota la tendencia cada vez más acentuada a enviar a los niños tal vez excesivamente pronto, menos de los dos y tres años, a casas-cuna y guarderías, que ofrecen a los pequeños

ambiente social muy distinto al del hogar. Claro que ésto responde principalmente a las necesidades que impone el vértigo de la vida moderna, puesto que la madre de escasos recursos económicos necesita, con su aporte personal, aumentar el presupuesto familiar, y a la madre de posición desahogada, su propia vida social, tan fuera de la familia, según la moda del momento presente, también le prestan grandes servicios estas instituciones tan generalizadas.

Pero pensando principalmente en el niño, y en el porvenir del hombre, parece más conveniente esperar un poco más, para que esté el niño más preparado para responder adecuadamente al nuevo estímulo social, permaneciendo más tiempo en el ambiente cálido de su madre y de su hogar, siempre que sea posible.

Aunque parece que es muy breve el período de la vida que hemos considerado, queda todavía mucho por decir sobre diferentes aspectos y problemas que plantea el desarrollo del niño desde el nacimiento hasta los dos años, y aunque incompleta nuestra exposición, no es sólo por prurito científico por lo que hemos juzgado conveniente dedicar una sesión entera a esta primera época de la vida del sér humano, sino por considerarla básica, teniendo en cuenta que un gran porcentaje de las dificultades médicas y sociales del adulto, están basadas en las diferentes experiencias que el niño sufre en su infancia, y ésto tiene más importancia que nunca por la tendencia de la vida moderna a abandonar estos cuidados de tan transcendental importancia para el porvenir de cada hombre y del hombre en general, a organizaciones extrañas a la familia.

Pero hay que terminar, sin abusar excesivamente de las personas que tan benévolamente nos prestan su atención. En días sucesivos seguiremos caminando por esta senda de la vida, teniendo siempre como idea conductora la de que "el sér, que no es feliz de niño, de hombre no será un ciudadano libre".

## FISIOLOGIA HEMATICA III

Alfonso Magot.

### CARACTERES Y FUNCIONES DE LOS ORGANOS DEL APARATO HEMATICO

I—Eritrón.

A—Caracteres.

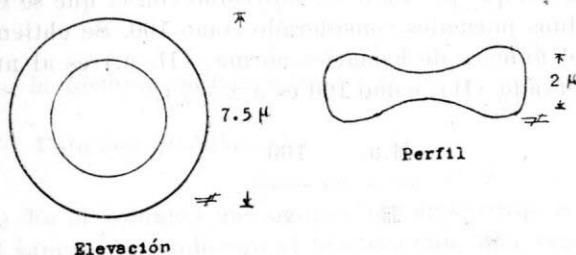
#### 1—CARACTERES FISICOS.

a—Morfología.

Para estudiarla se practican frotis de sangre que se tiñen con colorantes especiales.

Su *forma* es la de un disco bicóncavo, de un *color* rosa, siendo la periferia más oscura que el centro.

Su *tamaño* es de 7.5 micras de diámetro, por 2 micras de espesor medio. (Fig. 1).



Algunos de los hematíes son un poco mayores, y su coloración varía entre el azul y el rojo (policromatofilia). Al ser coloreados con azul cresil muestran en su interior una fina red: se denominan por ello *reticulocitos*, y son un grado inmediatamente anterior al del hematíe adulto. Aparecen en la sangre en cantidad de 1%, y cuando se encuentran aumentados indican eritropoyesis acelerada.



*b—Biometría:*1º) *Numeración.*

Se realiza sobre sangre diluida en solución salina; se cuentan los hematíes en cámaras de recuento especiales llamadas hemátímetros.

a) Se expresa usualmente en hematíes por milímetro cúbico, siendo el normal en Bogotá (\*), cinco millones y medio para los hombres, cinco millones para las mujeres.

Estas cifras pueden expresarse en otra forma:

Hombres: H. n. =  $5.500.000 = 55 \times 10^5$ .

Mujeres: H.: n. =  $5.000.000 = 50 \times 10^5$ .

Proponemos llamar *h* al valor de las 2 primeras cifras del número de hematíes, el cual quedaría entonces representado por

$$H = h \times 10^5 \quad \text{hematíes por mm. c.}$$

b) La cifra absoluta (H. t.) indica el número total de glóbulos rojos que posee un individuo. Es la cifra de hematíes por mmc. multiplicada por el volumen total de la sangre (volemia), también expresada en mmc.

$$H. t. + H \times \text{Volemia en cc.} \times 1000.$$

c) El valor porcentual (H%), es decir, la comparación del número de hematíes que presenta un individuo con el que se encuentra en los individuos normales considerado como 100. Se obtiene por regla de tres: el número de hematíes normal (H. n.) es al número de hematíes observado (H), como 100 es a *x* (%).

$$\frac{H.n.}{H} = \frac{100}{x}$$

De donde *x* es igual a 100 por el número de hematíes observado sobre el número de hematíes normal.

---

(\*) En esta conferencia proponemos una estandarización de las cifras normales en Bogotá, basados en los estudios de Gómez, Castillo, Pava, Cuervo, Barragán y Marulanda. El procedimiento que hemos seguido para efectuarla será descrito en próximo artículo.

$$x = H\% = \frac{100 H}{H. n.}$$

Sea un individuo con 1.500.000 hematíes mmc. Para conocer el porcentaje de hematíes con relación al normal raciocinamos así:

si 5.500.000 (H. n.)	valen 100	100
1	vale 5.500.000 veces menos	
y 1.500.000 (H)	valdrá 1.500.000 veces más	$100 \times 1.500.000$
		5.500.000

o expresado en otra forma:  $\frac{100 \times 15 \times 10^5}{55 \times 10^5} = \frac{100 \times 15}{55} = 27\%$

y aplicando la nomenclatura que hemos indicado, tenemos

$$H\% = \frac{100 h.}{H. n.}$$

Es decir, el valor porcentual es igual a las 2 primeras cifras del número de hematíes observado, multiplicado por 100, y dividido por las 2 primeras cifras del número de hematíes normal.

Para las mujeres, H. n. = 50

porque la fórmula se convierte en  $H\% = \frac{100 h}{50} = 2 h$

## 2º) *Volumen globular.*

a) Es el volumen que ocupan los eritrocitos contenidos en 100 cc. de sangre. Se mide con el hematocrito, una pipeta graduada en la cual se centrifuga sangre oxalatada; la altura que alcanza la capa de glóbulos indica su volumen. En Bogotá es (V. n.).

Hombres: 50 cc. por 100 cc. de sangre.

Mujeres: 45 cc. por 100 cc. de sangre.

b) Así como para el número de hematíes, puede para su volumen conocerse el valor absoluto (V. t.), es decir el volumen que ocu-

pan los hematíes de toda la sangre del individuo. Se obtiene multiplicando el volumen globular obtenido al hematocrito por el volumen sanguíneo en cc. y dividiendo por 100.

$$V. t. = \frac{\text{volemia} \times V}{100}$$

c) También puede obtenerse el porcentaje (V%) en forma similar a la descrita para el número de hematíes.

$$V\% = \frac{100 V}{V. n.}$$

#### B) Volumen del eritrocito:

a) Es interesante conocer el volumen de cada glóbulo rojo, denominado *volumen corpuscular* (V. c.). Este valor se obtiene dividiendo el volumen globular por el número de hematíes, expresados en las mismas unidades. Como el volumen globular se expresa en cc. por 100 cc. de sangre, y el número de hematíes se refiere a 1 mmc., para comparar estos valores es preciso referirlos a la misma unidad, por ejemplo a 100 cc.

Como 1 mmc. está contenido 100.000 veces en 100 cc., para expresar H con respecto a 100 cc. debemos multiplicarlo por dicha cifra.

Nos resulta entonces el volumen corpuscular:

$$V. c. = \frac{V}{H \times 100.000} = \frac{p. ej. \quad 50}{5.500.000 \times 100.000} = \frac{50}{550.000.000.000} = 0.000.000.000.091,$$

es decir, 91 billónesimas de cc.

Como sabemos que 1 micra cúbica es 1 billónesima de cc. el volumen corpuscular del ejemplo sería de 91 micras cúbicas, y se obtendría corriendo la coma 12 lugares hacia la derecha (es decir, multiplicando por 1 billón).

Usando la terminología empleada arriba, este valor se obtiene en una forma sencilla:

$$V. c. = \frac{V}{H \times 100.000} = \frac{V}{h \times 10^5 \times 10^5} \text{ cc.}$$

Para expresarlo en micras cúbicas, hay que multiplicar por 1 billón, es decir por  $10^{12}$ .

$$V. c. = \frac{V \times 10^{12}}{h \times 10^5 \times 10^5} = \frac{V \times 10^2}{h} = \frac{100 V}{h} \text{ micras cúbicas.}$$

Es decir, que para obtener el volumen corpuscular medio de un hematíe, se multiplica el volumen globular por 100 y se divide por las 2 primeras cifras del número de hematíes.

$$V. c. = \frac{100 V}{h} \text{ micras cúbicas.}$$

Entre nosotros el valor promedio normal es de 91 micras cúbicas.

b) Hay otra forma de expresar el volumen medio del glóbulo rojo observado, comparándolo con el volumen de un hematíe normal. La cifra que se obtiene es el índice de volumen (I. V.).

$$I. V. = \frac{V. c.}{V. c. n.}$$

\* En la práctica se obtiene dividiendo el porcentaje del volumen globular por el porcentaje de hematíes, y normalmente debe ser igual a 1.

$$I. V. = \frac{V\%}{H\%}$$

## 2—CONSTITUCION QUIMICA

a)—*Elementos que forman el hematíe.*

100 cc. de glóbulos rojos constan de: agua 60 gr., elementos sólidos 40 gr. Estos últimos se distribuyen en dos partes: estroma y hemoglobina.

El estroma forma el armazón del glóbulo rojo y su membrana de envoltura; está integrado especialmente por albuminas y lípidos (colesterina, lecitina) y sales (cloruros y bicarbonatos de potasio).

G. R.	Agua	}	Estroma	{	Albúminas
					Lipoides
	Sales de potasio				
	Elementos sólidos		Hemoglobina	{	N. molecular: Globina
N. proteico: Heme					

### b—Hemoglobina.

Forma la mayor parte de los elementos sólidos del hematíe, 32 gr. %.

#### 1º) Naturaleza:

Está constituida por dos porciones: el núcleo molecular o *globina* (96%) es una albúmina; y el núcleo proteico o *heme* (4%).

La constitución de este último la podemos comprender fácilmente así: ustedes conocen el anillo del *pirrol*, (pentágono de 4 C y un N). La unión de 4 anillos pirrólicos forma una *porfirina*; de ellas hay varios tipos según los radicales que tenga unidos a sus C periféricos; la que nos interesa se denomina *protoporfirina*.

Las porfirinas tienen 2 N capaces de combinarse con diversos metales para formar *Metalo-porfirinas*; si lo hacen con un *Fe* formará un compuesto llamado *heme*, y si es la protoporfirina la que lo forma será un *protoheme*.



Fig. N° 1.

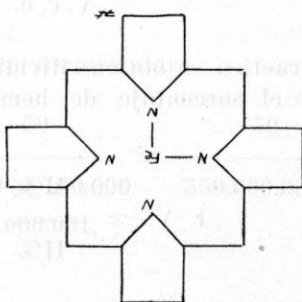
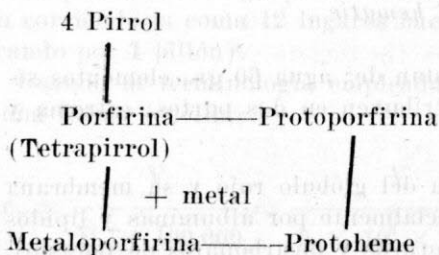


Fig. N° 2.





La molécula de hemoglobina tiene un peso molecular de 68.000; en su constitución entran 4 átomos de Fe bivalente.

## 2º) Cantidad — Biometría.

A) Hemoglobina de un determinado volumen de sangre:

a) Suele referirse a 100 cc. de sangre. Se determina por métodos indirectos (comparación con un colorímetro denominado hemoglobímetro) o directos (midiendo el Fe sanguíneo o la capacidad de fijar  $O_2$ ).

En Bogotá es de 16.5 gr. por 100 cc. de sangre para los hombres.  
14.5 gr. por 100 cc. de sangre para las mujeres.

b) El valor absoluto (Hb. t.) puede obtenerse en forma igual al del volumen globular, multiplicando la hemoglobina de 100 cc. de sangre por la volemia en cc. dividido por 100.

$$\text{Hb. t.} = \frac{\text{Hb} \times \text{Volemia}}{100}$$

c) El porcentaje de Hemoglobina será igual a 100 por la hemoglobina observada en el individuo, dividido por la hemoglobina normal. Su valor normal promedio es de 100%.

$$\text{Hb\%} = \frac{100 \text{ Hb}}{\text{Hb. n.}}$$

B) Hemoglobina del eritrocito.

a) La cantidad media de hemoglobina que contiene cada glóbulo denominada *hemoglobina corpuscular* (Hb. c.) se obtiene dividiendo los gr. de hemoglobina contenidos en 100 cc. de sangre, por el número de hematíes que haya en esos mismos 100 cc. Ya sabemos que para expresar el número de hematíes con respecto a 100 cc. hay que multiplicarlo por  $10^5$ .

$$\text{Hb. c.} = \frac{\text{Hb}}{\text{H} \times 10^5} \text{ gr.}$$

Sea por ejemplo, la hemoglobina corpuscular de un individuo que tiene cinco millones y medio de hematíes por mmc. ( $h = 55$ ) y 16.5 gr. de hemoglobina por 100 cc. Tendremos:

$$\text{Hb. c.} = \frac{16.5}{55 \times 10^5 \times 10^5} = 0.000.000.000.030 \text{ gr.}$$

Es decir, 30 billonésimos de gr. Como 1 micromicrogramo es un billonésimo de gr., la hemoglobina corpuscular del ejemplo sería de 30 micromicrogramos, cifra que se obtiene corriendo la coma 12 lugares hacia la derecha (es decir, multiplicando por  $10^{12}$ ).

$$\text{Hb. c.} = \frac{\text{Hb} \times 10^{12}}{h \times 10^5 \times 10^5} = \frac{\text{Hb} \times 10^2}{h} = \frac{100 \text{ Hb}}{h} \text{ micromicrogramos.}$$

En síntesis, para obtener la hemoglobina corpuscular media de un hematíe (en micromicrogramos), multiplicamos por 100 la hemoglobina contenida en 100 cc. de sangre, y dividimos por las dos primeras cifras del número de hematíes por mmc. Normalmente es en Bogotá 30 micromicrogramos.

$$\text{Hb. c.} = \frac{100 \text{ Hb}}{h} \text{ micromicrogramos}$$

b) La comparación de la hemoglobina de un glóbulo rojo del individuo observado con la de un glóbulo rojo normal, da el *índice de color* (I. C.).

$$\text{I. C.} = \frac{\text{Hb. c.}}{\text{Hb. c. n.}}$$

Cuando ambos son iguales, el índice es 1, y según que el hematíe observado tenga más o menos hemoglobina que el normal, el índice será mayor o menor que 1.

En la práctica se obtiene dividiendo el porcentaje de hemoglobina por el porcentaje de hematíes.

$$\text{I. C.} = \frac{\text{Hb}\%}{\text{H}\%}$$

### C) Saturación.

Es la cantidad de hemoglobina contenida en la unidad de volumen de glóbulo rojo, y se denomina *concentración de la hemoglobina*.

*bina corpuscular* (C. Hb. c.). Podemos definirla como la cantidad de micromicrogramos de hemoglobina que hay en cada micra cúbica o el número de gr. de pigmento que se encuentra por cc. de hematíe. Como estos dos pares de unidades son de la misma magnitud respectiva, la cifra que la exprese será en ambos casos la misma.

$$\text{C. Hb. c.} = \frac{\text{Hb. c.}}{\text{V. c.}} \text{ micromicrogramos/micra cúbica}$$

Reemplazando estos valores:

$$\begin{aligned} \text{C. Hb. c.} &= \frac{\frac{\text{Hb.} \times 10^{12}}{\text{H} \times 10^5}}{\frac{\text{V} \times 10^{12}}{\text{H} \times 10^5}} = \frac{\text{Hb} \times 10^{12} \times \text{H} \times 10^5}{\text{V} \times 10^{12} \times \text{H} \times 10^5 \times 10} \\ &= \frac{\text{Hb}}{\text{V}} \text{ gr. cc.} \end{aligned}$$

En el ejemplo más arriba citado, sería  $\frac{16.5}{50} = 0.33 \text{ gr. por cc.}$

Para que este número sea entero, se convino en expresarlo 100 veces mayor: 33 micromicrogramos por 100 micras cúbicas, o gr. por 100 cc. Queda pues la fórmula así:

$$\text{C. Hb. c.} = \frac{\text{Hb}}{\text{V}} \times 100 \text{ gr. \%}$$

En Bogotá es: 33 gr. %.

b) El *índice de saturación* es la comparación de la concentración hemoglobina de los hematíes observados con la de los hematíes normales.

$$\text{I. S.} = \frac{\text{C. Hb. c. n.}}{\text{C. Hb. c.}}$$

En la práctica se obtiene dividiendo el porcentaje de hemoglobina por el porcentaje de volumen, o también el índice de color por el de volumen.

$$\text{I. S.} = \frac{\text{Hb\%}}{\text{V\%}} = \frac{\text{I. C.}}{\text{I. V.}}$$

Su valor normal debe ser de 1.

## ESTANDARIZACION

### I—Valores principales:

1—Numeración:  $\text{H}$  = Número de hematíes por milímetro cúbico de sangre.

$\text{H. t.}$  = Número de hematíes total del individuo.

$$= \text{H} \times \text{volemia en cc.} \times 1000.$$

$\text{H\%}$  = Porcentaje de hematíes con respecto al normal.

$$= 100 \text{ H}$$

$\text{H. n.}$

Siendo  $h$  = las dos primeras cifras del número de hematíes.

$$\text{H\%} = \frac{h \times 10^5}{100 h}$$

$100 h$

$$\text{H\%} = \frac{h. n.}{100}$$

$h. n.$

2—Volumen:  $\text{V}$  = Volumen globular = volumen en cc. de los glóbulos contenidos en 100 cc. de sangre.

$\text{V. t.}$  = Volumen total de los hematíes del individuo.

$$\text{V} \times \text{volemia en cc.}$$

$100$

$\text{V\%}$  = Porcentaje de  $\text{V}$  con respecto a lo normal.

$$= 100 \text{ V.}$$

$\text{V. n.}$

3—Hemoglobina  $\text{Hb}$  = Hemoglobina en gr. por 100 cc. de sangre.

$\text{Hb. t.}$  = Hemoglobina total de la sangre.

$$\text{Hb} \times \text{volemia en cc.}$$

$100$

$\text{Hb\%}$  = Porcentaje de  $\text{Hb}$  con respecto a la normal.

$$= 100 \text{ Hb}$$

$\text{Hb. n.}$

**II. Valores derivados:**

1—Volumen:  $V. c. = \text{Volumen corpuscular} = \text{Volumen de un hematíe.}$   

$$= \frac{100 V}{h} \text{ micras cúbicas.}$$

$I. V. = \text{Indice de Volumen} = \text{Volumen de un hematíe comparado con uno normal.}$   

$$= \frac{V\%}{H\%}$$

2—Hemoglobina  $Hb. c. = \text{Hemoglobina corpuscular} = \text{Hemoglobina que contiene un hematíe.}$   

$$= \frac{100 Hb}{h} \text{ micromicrogramos.}$$

$I. C. = \text{Indice de color} = \text{Hemoglobina de un hematíe comparada con la que posee uno normal.}$   

$$= \frac{Hb\%}{H\%}$$

3—Saturación  $C. Hb. c. = \text{Concentración de la hemoglobina corpuscular hemoglobina contenida en 100 cc. de hematíes.}$   

$$= \frac{100 Hb}{V} \text{ gr. por 100 cc.}$$

$I. S. = \text{Indice de Saturación} = \text{Hemoglobina por unidad de hematíe, comparada la normal.}$   

$$= \frac{Hb\%}{I. C.}$$
  

$$= \frac{V\%}{I. V.}$$

**B—Propiedades y funciones.****1—Transporte de oxígeno.**

El principal papel de los glóbulos rojos es el transporte de O<sub>2</sub> gracias al Fe contenido en la molécula de Hb. Veamos cómo lo realiza:

**A—En los capilares pulmonares.****1—Entrada de O<sub>2</sub> al plasma.**



El O<sub>2</sub> del aire alveolar se encuentra a una presión de 100 mm. de Hg, mayor que la que tiene el O<sub>2</sub> de la sangre de los capilares pulmonares (40 mm.). El gas trata de equilibrar la presión que tiene a ambos lados de la membrana que representa el endotelio alveolar, atravesándola del lado de mayor presión (aire alveolar), al de menor (sangre venosa), hasta equilibrar las tensiones. Este equilibrio se logra en la cifra de 100 milímetros ya que el aire alveolar se va renovando continuamente de O<sub>2</sub>.

### 2—Entrada de O<sub>2</sub> a los hematíes.

En la sangre, hay también una diferencia entre la presión de O<sub>2</sub> por fuera de los eritrocitos de la que existe en el interior de ellos; siendo la membrana del hematíe permeable al O<sub>2</sub> éste tenderá a equilibrar las dos presiones pasando del plasma al glóbulo rojo.

### 3—Combinación con la hemoglobina.

Llegado el O<sub>2</sub> al interior del hematíe se combina con el Fe de la hemoglobina realizando no una combinación estable con éste metal, sino una combinación lábil de un tipo particular ya que no cambia la valencia del Fe; éste fenómeno se denomina oxigenación, y el cuerpo resultante, *oxihemoglobina*.

Cantidad de O<sub>2</sub> que puede fijar la hemoglobina: Como una molécula de hemoglobina contiene 4 átomos de Fe y cada uno de ellos es capaz de fijar 2 de O, podremos conocer la capacidad que tiene la hemoglobina de fijar O<sub>2</sub> (*capacidad volumétrica de O<sub>2</sub>*) recordando que un gramo de hemoglobina equivale a 3,35 mgr. de Fe, los cuales absorben 1,34 c. c. de O<sub>2</sub>. Por lo tanto, para conocer la cantidad de O<sub>2</sub> que puede observarse en 100 c. c. de sangre basta multiplicar la cifra de hemoglobina que se encuentra en ese volumen de sangre por 1,34. Normalmente es de 24 c. c. (o dicho en otra forma, 24 volúmenes de O<sub>2</sub>).

### Factores que interviene en la fijación de O<sub>2</sub> por la Hb:

a—Depende de la presión del O<sub>2</sub>, así Barcroft ha obtenido una curva que lleva su nombre (Fig. 3) sometiendo una solución de hemoglobina a la acción del O<sub>2</sub> a diversas presiones; ha visto que a la presión que tiene el O<sub>2</sub> en la sangre arterial (100 mm. de Hg) el 95% de Hb se satura de O<sub>2</sub>.

$\text{Hb} + \text{O}_2 = \text{HbO}_2$ .

b—Las variaciones de reacción del medio influyen en el sentido de que la acidez disminuye la reacción; así por ejemplo, la presencia de  $\text{CO}_2$  o de ácido láctico bajará la capacidad de saturación de Hb a 90%, 85% o menos.

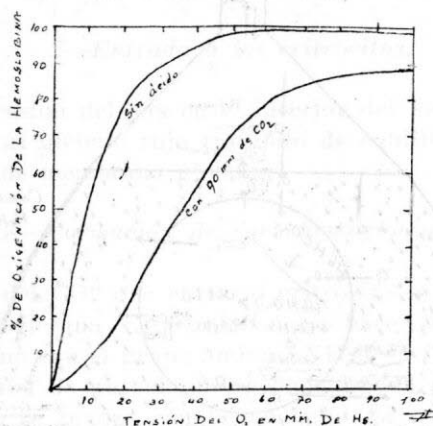


Fig. Nº 3

c—El aumento de la temperatura disminuye la capacidad de fijación.

## B—EN LA SANGRE ARTERIAL

El  $\text{O}_2$  es así trasladado por la sangre arterial en cuyo recorrido no se pierde prácticamente mayor cantidad de él, llegando a los capilares tisulares con la misma tensión que tenía en las arterias pulmonares tisulares.

## C—EN LOS CAPILARES PERIFERICOS

### 1—Salida de $\text{O}_2$ del plasma.

La tensión del  $\text{O}_2$  en los líquidos intersticiales y en las células de los tejidos es más baja que la que tiene en el plasma de la sangre capilar. Este desequilibrio origina un tránsito de  $\text{O}_2$  a través del endotelio capilar, (del plasma sanguíneo al líquido intersticial extravascular).

### 2—Reducción de la oxihemoglobina.

En esta forma la tensión de  $\text{O}_2$  del plasma se disminuye lo que causa la disociación de la oxihemoglobina pasando así el  $\text{O}_2$  de la

hemoglobina al plasma y de éste a los líquidos intersticiales extra-vasculares. Además la entrada del  $\text{CO}_2$  a la sangre capilar la acidifica favoreciendo la descomposición de la oxihemoglobina. Gracias a estos dos factores, disminución de la tensión y acidificación, transita el  $\text{O}_2$  de la hemoglobina a los líquidos intersticiales.

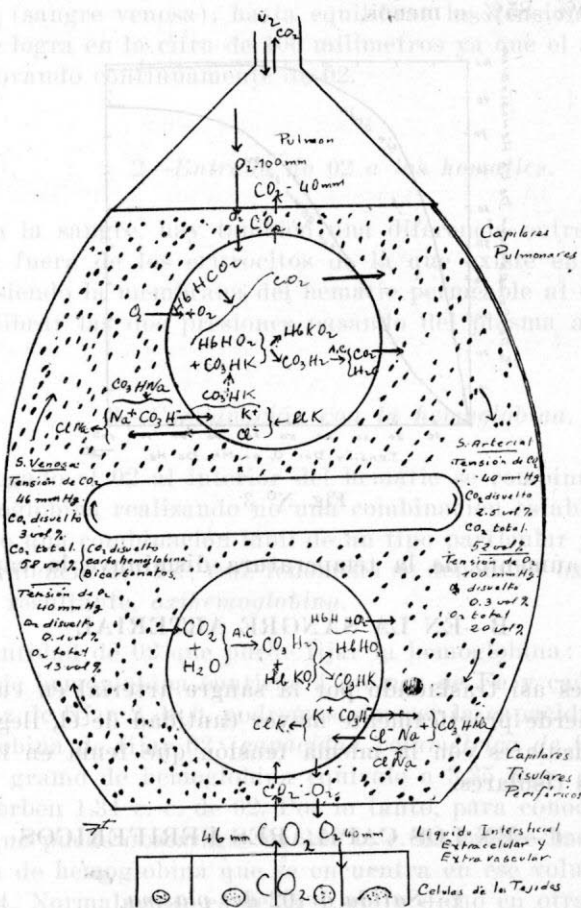


Fig. N° 4.

## 2—TRANSPORTE DE ANHIDRIDO CARBONICO

### A—En los capilares periféricos.

El metabolismo celular produce  $\text{CO}_2$ , que se encuentra a alta tensión en la célula, por lo que atraviesa su membrana pasando al líquido intersticial.

1—*Entrada de CO<sub>2</sub> al plasma.*

En la sangre de los capilares venosos la presión del CO<sub>2</sub> es muy pequeña, (40 mm.), menor que la que tiene en el plasma intersticial (46 mm.), pasando el gas de éste a aquélla.

Llegado el CO<sub>2</sub>% que reina en la sangre (a 46 mm.).

2—*Entrada a los eritrocitos.*

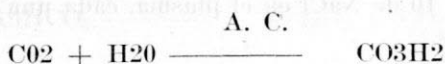
Como la presión del gas en el interior del hematíe es mínima, el CO<sub>2</sub> penetra al glóbulo rojo tratando de equilibrar las tensiones dentro y fuera de membrana globular.

3—*Formación de carbohemoglobina.*

Una parte del CO<sub>2</sub> que entra al eritrocito se combina con una porción de hemoglobina. Esta unión no se hace como en el caso del O<sub>2</sub> con el Fe, sino con el grupo amina (NH<sub>2</sub>) en forma de carbamato: con formación de un compuesto denominado *carbohemoglobina*. La combinación se realiza con la hemoglobina reducida, muy poco con la oxihemoglobina.

4—*Formación de ácido carbónico.*

En el interior del hematíe existe un fermento, la anhidrasa carbónica, que favorece la combinación del anhídrido carbónico con el agua, con formación de ácido carbónico. En el plasma no existe dicho fermento, la reacción es muy lenta y sólo se forman cantidades muy pequeñas de ácido carbónico:



(Este cuerpo por no ser gas no desarrolla tensión).

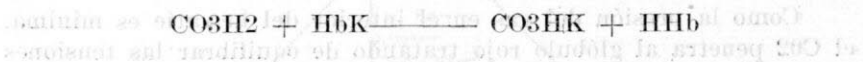
En esta forma desaparece el CO<sub>2</sub> del eritrocito perdiéndose así el equilibrio tensional del gas entre el plasma y el glóbulo rojo, por lo que nuevas cantidades del CO<sub>2</sub> irán entrando continuamente a éste.

5—*Formación de bicarbonato de potasio.*

El ácido carbónico no puede permanecer como tal pues alteraría la reacción del eritrocito; debe combinarse con un metal para

formar una sal neutra. Para ello debe desplazar el ácido que esté unido a ese metal.

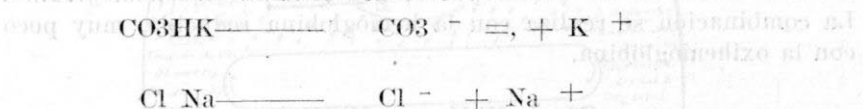
Pero como el ácido carbónico es débil, se requiere un ácido muy débil para desplazarlo de su combinación, el cual es precisamente la hemoglobina. Ustedes saben que las proteínas tienen radicales ácidos en su molécula, generalmente combinados con metales. La globina como albúmina que es, también los tiene, formando una sal de potasio HbK y es capaz de ceder el K a un ácido más fuerte:



Se produce así la formación de bicarbonato de potasio quedando la hemoglobina como un ácido.

6.—*Salida del ión  $\text{CO}_3\text{H}$  del eritrocito al plasma, trasfereencia del cloro.*

En el plasma hay gran cantidad de  $\text{ClNa}$ . Tanto este cuerpo como el  $\text{CO}_3\text{HK}$  se encuentran disociados en iones:



De un lado de la membrana del eritrocito están pues los iones  $\text{K}^+$  y  $\text{CO}_3\text{H}^-$  y del otro  $\text{Na}^+$  y  $\text{Cl}^-$ . Entran entonces en juego dos fenómenos fisico-químicos:

a—La membrana del eritrocito es impermeable para los iones positivos (cationes) pero permeable para los negativos (aniones).

b—Los iones difusibles tratan de estar en igual concentración a ambos lados de la membrana.

Supongamos que tenemos 10 moléculas de bicarbonato de potasio en el hematíe y 10 de  $\text{NaCl}$  en el plasma, cada una de ellas disociadas en dos iones.

$\text{CO}_3\text{H}-10$	$\text{Cl}-10$	$\text{Cl}-5$	$\text{Cl}-5$
$\text{K}+10$	$\text{Na}+10$	$\text{CO}_3\text{H}-5$	$\text{CO}_3\text{H}-5$
		$\text{K}+10$	$\text{Na}+10$

Tendiendo los iones difusibles a estar a igual concentración a ambos lados de la membrana pasarán 5 iones de  $\text{CO}_3\text{H}$  al plasma y 5 iones del  $\text{Cl}$  a los eritrocitos.



Este proceso es denominado fenómeno de Hamburger o transferencia del cloro.

Por último, estos cambios aumentan la presión osmótica del eritrocito, lo que hace que le entre agua. (hidratación).

## B—EN LA SANGRE VENOSA

El CO<sub>2</sub> se transporta en la sangre venosa en la forma siguiente:

a—CO<sub>2</sub> disuelto, particularmente en el plasma 10%.

b—CO<sub>2</sub> combinado con la hemoglobina en forma de carbohemoglobina, 20%.

c—CO<sub>2</sub> en forma de bicarbonato que se encuentra en el plasma y en los eritrocitos, 70%.

## C—EN LOS CAPILARES PULMONARES

### 1—Salida del CO<sub>2</sub> disuelto.

La tensión del CO<sub>2</sub> disuelto en el plasma es de 46 mm. mientras que la que tiene en el aire alveolar es sólo de 40. Pasa pues el gas a través del epitelio pulmonar para equilibrar las tensiones a ambos lados de la membrana alveolar.

### 2—Descomposición de la carbohemoglobina.

La carbohemoglobina sólo subsiste cuando la hemoglobina que la forma está reducida. En el pulmón el O<sub>2</sub> entra al hematie formando oxihemoglobina destruyéndose por ello la carbohemoglobina y liberándose el CO<sub>2</sub>.



Como la salida del CO<sub>2</sub> disuelto en plasma ha disminuído la tensión del gas allí reinante, el CO<sub>2</sub> liberado en el interior del eritrocito (encontrándose a mayor tensión) pasa al plasma y de éste al aire alveolar.

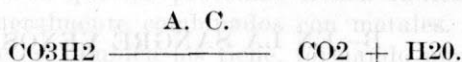
### 3—Descomposición del bicarbonato de potasio.

La oxihemoglobina es un ácido fuerte, desplaza al ácido carbónico de su combinación con el potasio, (CO<sub>3</sub>HK intraglobular).



#### 4—Descomposición del ácido carbónico.

Este cuerpo por la acción reversible de la anhidrasa carbónica se descompone:

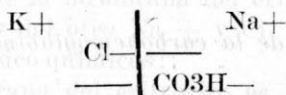


Corriendo el  $\text{CO}_2$  desprendido la misma suerte que el de los otros grupos.

#### 5—Entrada de iones bicarbonato al eritrocito.

Al disminuirse la concentración de iones  $\text{CO}_3\text{H}^-$ . (Por pérdida del bicarbonato y de anhídrido carbónico) se rompe el equilibrio iónico a los lados de la membrana eritrocítica; hay aniones  $\text{CO}_3\text{H}^-$  del lado plasmático pero no del globular, los cuales penetran al eritrocito para equilibrarse. Pero esta entrada de iones negativos desequilibra la carga iónica total; para compensarla deben salir del hematíe igual número de iones negativos. El elemento que lo realiza el anión  $\text{Cl}^-$ .

Es pues un fenómeno inverso al que se ha sucedido en los capilares periféricos.



#### 6—Nueva descomposición del bicarbonato y del ácido carbónico.

El  $\text{CO}_3\text{H}^-$  que ha entrado al eritrocito, y que reemplaza al  $\text{Cl}^-$  en su combinación con el  $\text{K}$  debe cederlo a la oxihemoglobina la cual sufre el mismo proceso de formación de ácido carbónico que ya vimos.

### 3—VITALIDAD DE LOS GLOBULOS ROJOS

Estos procesos de hidratación y deshidratación, cloruración y decloruración, oxigenación y desoxigenación, afectan el estroma del glóbulo rojo produciendo su degeneración, caracterizada por un espesamiento del estroma, una disminución de sus propiedades de dilatación, elasticidad, y permeabilidad a los gases, agua y electrolitos aumentando además su fragilidad osmótica. Los glóbulos rojos son más pequeños y el volumen de su estroma es mayor, no por crecimiento sino por alteración de él. Todos estos fenómenos han sido llamados "paquidermia de los eritrocitos".

Esta alteración del estroma puede ser aumentada si circunstancias patológicas obligan al hematíe a sufrir un número de veces por unidad de tiempo las transformaciones mencionadas, envejeciendo por ellos más rápidamente, caso que se presenta por ejemplo, en las anemias.

Generalmente la duración del eritrocito se considera de 40 días.

#### 4—DESTRUCCION DE LOS HEMATIES

Llegados al límite de las alteraciones descritas, los hematíes son destruidos por el reticuloendotelio, principalmente del bazo y el hígado.

Posiblemente se produce en un primer tiempo una *fragmentación*; los restos son *fagocitados* luego por las células del R. E. en las que se produce su *hemolisis*, es decir, su destrucción. Dicha hemolisis se caracteriza especialmente por la destrucción de la molécula de hemoglobina:

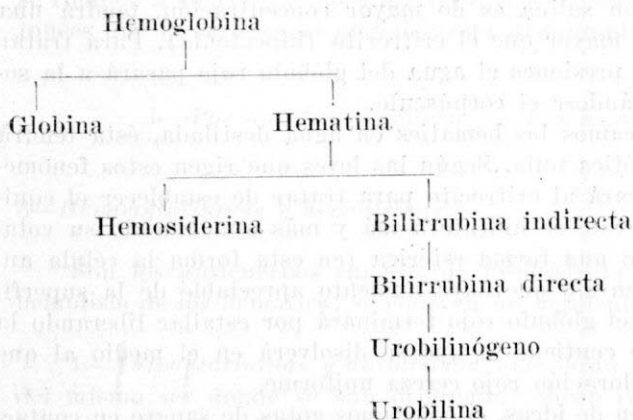
a—Se separa en globina y hematina (que es el heme oxidado).

b—La hematina se desdobla separándose el Fe en forma de un compuesto denominado hemosiderina o rubígeno, y quedando el resto de la protoporfirina formando un pigmento, la bilirrubina.

c—Esta bilirrubina circula por la sangre unida a las proteínas del plasma (bilirrubina indirecta); al llegar del hígado se libera de ellas formando la bilirrubina directa que es eliminada por la bilis.

d—En el intestino es transformada en urobilinógeno.

e—Este es eliminado por las materias fecales en forma de urobilina.



La medida de la bilirrubina formada por la destrucción de los glóbulos rojos (indirecta) sirve como índice de esa destrucción; el

valor normal de la bilirrubinemia es de 0,25 gramos por litro de sangre.

## 5—AGLUTINACION Y HEMOLISIS

### 1—Aglutinación.

Por diversas influencias externas puede producirse una alteración de las cargas eléctricas de la membrana del eritrocito que trae como consecuencia la atracción de unos a otros.

Cuando la alteración es pequeña, los hematíes se agrupan en forma de pilas de moneda o "rouleaux".

Si es más intensa se constituyen grandes masas poligonales, fenómeno denominado *aglutinación*. Es producida:

a—Por agentes físicos y químicos, como soluciones ácidas o soluciones de glucosa.

b—Por agentes biológicos, anticuerpos denominados *aglutininas*.

### 2—Hemolisis.

Fuera del proceso de destrucción de los hematíes realizado por el R. E. gracias a los fenómenos de fagocitosis y hemolisis intracelular, hay otras formas de lograrlo:

a—Por medios físicos. Si colocamos una suspensión de hematíes en solución de  $\text{ClNa}$  al 9 por mil, la presión osmótica del eritrocito es igual a la del medio, estado denominado *isotonía*: los glóbulos permanecerán en el fondo del tubo y la solución transparente encima de ellos.

Si la solución salina es de mayor concentración, tendrá una presión osmótica mayor que el eritrocito (*hipertonía*). Para tratar de equilibrar las presiones el agua del glóbulo rojo pasará a la solución, deshidratándose el corpúsculo.

Pero si colocamos los hematíes en agua destilada, ésta tendrá una presión osmótica nula. Según las leyes que rigen estos fenómenos, el agua entrará al eritrocito para tratar de establecer el equilibrio tensional; éste se hidratará más y más aumentando su volumen y adoptando una forma esférica (en esta forma la célula aumenta de volumen sin que haya aumento apreciable de la superficie). Por último el glóbulo rojo terminará por estallar liberando la hemoglobina que contiene la que se disolverá en el medio al que comunica una coloración rojo cereza uniforme.

En este orden de ideas, si colocamos gotas de sangre en contacto con soluciones salinas de diversas concentraciones (de 0 a 9 por mil) y observamos los tubos del más concentrado al menos, tenemos los siguientes fenómenos:

1—En los tubos en los que la diferencia de presión osmótica es pequeña no se observa hemolisis.

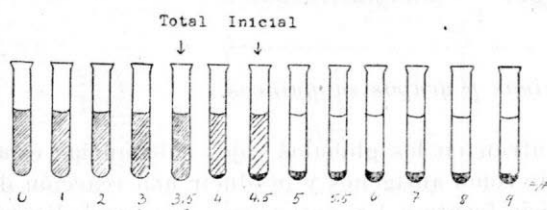


Fig. N° 5.

2—Siguiendo la observación de tubos hacia abajo, encontramos uno en que el medio comienza a teñirse de rosado (hemólisis inicial).

3—En los tubos siguientes el color del medio va siendo más intenso y el sedimento globular menor.

4—De pronto vemos un tubo en que el sedimento ha desaparecido siendo su coloración rojo cereza. En él la hemólisis ha sido total.

5—En los tubos en los que la concentración es menor, la hemólisis es también total.

Normalmente encontramos que la hemólisis inicial se realiza en los tubos en que la concentración es de 4,5 por mil, y la total en 3,5.

Hay casos en los cuales los hematíes son más frágiles, es decir se rompen a concentraciones mayores de solución salina. Se dice entonces que la *resistencia globular* está disminuída.

#### b—Por agentes biológicos. — Las hemolisinas.

##### 3—Hemoaglutininas y hemolisinas.

Sen los anticuerpos capaces de producir la aglutinación y la hemólisis de los hematíes; se conocen los siguientes:

1—*Autoaglutininas y autolisinas*, que obran sobre los hematíes del mismo sér donde se han originado; obran casi únicamente en frío, no a la temperatura del cuerpo.

2—*Isoaglutininas e isolisinas*. Tienen acción sobre los glóbulos rojos de individuos de la misma especie zoológica.



3—*Heteroaglutininas y heterolisinas.* Sobre los eritrocitos de individuos de distinta especie.

Normalmente no existen auto ni hetero anticuerpos, solamente isoaglutininas.

#### 4—*Isoaglutininas y grupos sanguíneos.*

Se encuentran en los glóbulos rojos sustancias específicas capaces de servir como antígenos y producir una reacción de aglutinación o hemólisis frente a los anticuerpos correspondientes. Normalmente existen en los hematíes humanos varios grupos de esa sustancia, encontrándose en el plasma anticuerpos no correspondientes a ellas sino a las que posean otros individuos.

Los aglutinógenos se heredan con carácter mendeliano dominante y duran toda la vida.

Son los siguientes:

Primera serie. Aglutinógenos A y B.

Segunda serie. Aglutinógenos M y N.

Tercera serie. Aglutinógenos Rh<sub>0</sub>, Rh<sub>1</sub>, Rh<sub>2</sub>, Rh', Rh".

Cuarta serie. Aglutinógeno P.

Correspondientes a estos aglutinógenos hay aglutininas anti-A, (a), anti-B (b), anti-M, anti-N, anti-Rh', anti-Rh", anti-Rh<sub>0</sub> y anti-P.

Tratándose de isoaglutininas, no podrán obrar sobre los glóbulos del mismo individuo sino sobre otros de su misma especie, por lo tanto no podrá el plasma de ningún organismo tener la aglutinina correspondiente al aglutinógeno que posean sus hematíes. Así una persona cuyos hematíes sean A no podrá tener en su plasma la aglutinina a pero podrá tener la b.

Las aglutininas del primer grupo existen siempre (con esa salvedad) en los individuos. En cambio las de los otros grupos excepcionalmente se encuentran (normal 4 por mil) y sólo aparecen cuando la sangre es invadida por hematíes que lleven aglutinógenos de otro tipo, caso que puede presentarse en las transfusiones.

Según eso, los individuos podrán clasificarse en varios grupos llamados *grupos sanguíneos* que se denominan según el aglutinógeno que tengan.

Se da el nombre de grupo sanguíneo a los tipos de la primera serie. A los otros se les conserva el de tipos. El Dr. Gómez Gómez ha propuesto el nombre de "complejo" para el conjunto de aglutinógenos de un individuo, teniendo un elemento de cada serie, v. gr. A N P+Rh+.

GRUPO	FRECUENCIA	HEMATIES (aglutinógeno)	PLASMA (aglutinina)
A	25%	A	b
B	10%	B	a
AB	2%	AB	—
O	63%	O	ab
M	35%	M	—
N	15%	N	—
MN	50%	MN	—
Rh <sub>1</sub>	50%	Rh <sub>1</sub>	—
Rh <sub>2</sub>	15%	Rh <sub>2</sub>	—
Rh <sub>1</sub> , Rh <sub>2</sub>	15%	Rh <sub>1</sub> , Rh <sub>2</sub>	—
Rh'	1%	Rh'	—
Rh''	1%	Rh''	—
Rh <sub>0</sub>	3%	Rh <sub>0</sub>	—
Rh-	15%	—	—
P+	75%	P	—
P-	25%	—	—

Injectando hematíes humanos en conejos, estos desarrollarán los anticuerpos correspondientes, volviéndose su suero anti-humano. En esta forma se preparan los sueros necesarios para clasificar los individuos.

Dado el hecho de que sólo se encuentran normalmente las aglutininas de la primera serie en el suero, se comprende que si colocamos glóbulos rojos de un individuo en contacto con suero de otro, podrá producirse la aglutinación de los primeros según que el segundo posea o no las aglutininas correspondientes. Pero como estas son

NOTA.—Las cifras de frecuencia anotadas para las dos primeras series corresponden a promedios que hemos sacado de las determinaciones hechas en Colombia por Ríos, Méndez, Gómez, Herrera, Gordillo.

Las correspondientes a las dos últimas series son tomadas de autores extranjeros.

En cuanto a la distribución global del factor Rh, Herrera encontró en Cartagena Rh+86% ; Rh-14%.

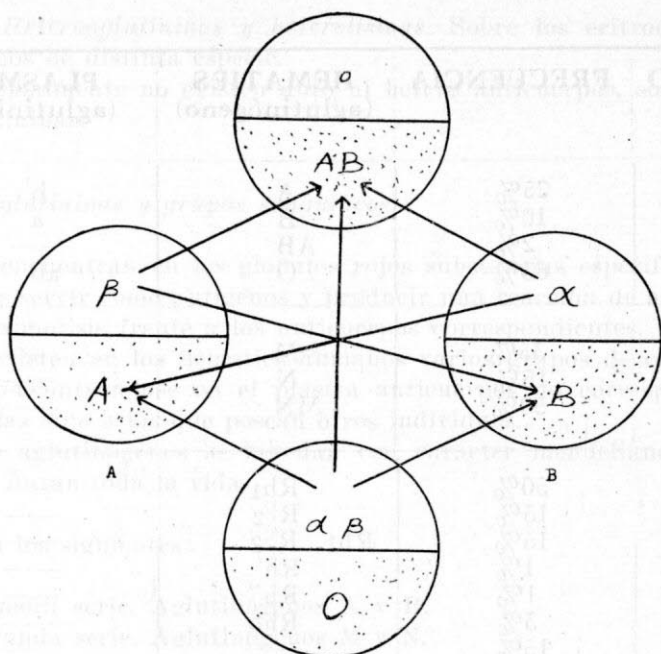


Fig. N° 6.

GLOBULOS	S U E R O S		
	a	b	ab
A	+	-	+
B	-	+	+
AB	+	+	+
O	-	-	-

	anti-M	anti-N	anti-MN
M	+	-	+
N	-	+	+
MN	+	+	+

	anti-Ro	anti-Rh'	anti-Rh''
Rho	+	-	-
Rh'	-	+	-
Rh <sub>1</sub>	+	+	-
Rh''	-	-	+
Rh <sub>2</sub>	+	-	+
Rh <sub>1</sub> Rh <sub>2</sub>	+	+	+
Rh-	-	-	-

	anti-P
P .	+
P-	-

figas para cada grupo sanguíneo, conociendo los grupos de los dos individuos podremos saber si se producirá o no el fenómeno, es decir si las sangres serán incompatibles o compatibles. (Fig. 6).

Esto tiene gran importancia en la transfusión. Es este un medio terapéutico que consiste en inyectar a un enfermo sangre de otro individuo. Pero sólo se puede hacer cuando el suero del receptor no aglutina los glóbulos rojos del dador (Ley de Ottenberg). Según eso, el grupo O, cuyos hematíes carecen de aglutinógeno, es un *Dador Universal*, y el Ab, cuyo plasma carece de aglutininas, es un *Receptor Universal*.

El estudio de los otros tipos del complejo es de menor importancia, pues hemos dicho que las aglutininas correspondientes sólo se presentan en el 4 por mil de los casos. Pero, si v. gr. un individuo M, P—, Rh—, es trasfundido con sangre N, P+, Rh+, desarrollara por reacción de inmunidad las aglutininas anti-N, anti-P, y anti-Rh. Si posteriormente fuera trasfundido con sangre del mismo dador, las aglutininas recién producidas obrarían sobre los glóbulos rojos que entraran, produciendo su aglutinación y hemólisis, y con ello la muerte del receptor.

#### Herencia de los grupos sanguíneos:

Toda célula humana tiene 48 cromosomas agrupados en parejas. Cada uno de ellos posee varios "genes", que son factores que llevan los diversos caracteres de la herencia. Las células sexuales durante su maduración se parten en 2, quedando cada una con la mitad de los cromosomas por separación de las parejas.

Los tipos del complejo sanguíneo se heredan, estando representados por 1 gen para cada tipo. De tal suerte que el hijo tendrá 2 genes por tipo, 1 de cada uno de los progenitores. (Fig. ).

Pero en las parejas de genes presentes en el hijo, (cuando no son iguales) podrá suceder que sólo 1 se manifieste y la otra permanezca latente (1 dominante y 1 recesivo), o que ambas se manifiesten (2 dominantes). Ejemplos:

GENES		COMBINACION	GRUPO
A	A	AA	A
A	O	AO	A
A	B	AB	AB
B	B	BB	B
B	O	BO	B
O	O	OO	O

Es decir, el O es recesivo con respecto a A y B, que son dominantes. En la segunda serie, M y N son dominantes.

En 1ª tercera, son dominantes los genes Rh+, y recesivo el rh (que es el que produce el grupo Rh—).

Leyes de la herencia:

#### I—Grupos A, B, O:

1—Las propiedades A y B son dominantes con respecto a su ausencia, y no pueden aparecer en los hijos si no están en los padres; pero pueden no aparecer en los hijos aunque estén en los padres (Von Dugern y Hirzfeld).

2—Los padres del grupo O no pueden tener hijo AB. Los AB, no pueden tener hijos O (Bernstein).

#### II—Tipos M, N.

1—Las propiedades M y N son dominantes, y no pueden aparecer en los hijos si no están en los padres (Landsteiner y Levine).

2—Las propiedades M y N son alelomorfias; por esto M (sola) o N (sola) deben aparecer en los hijos si están presentes en los padres solas (Landsteiner y Levine). Es decir, si un padre es MM, no podrá tener un hijo NN, pero sí MM.

#### III—Factor P.

La propiedad P se hereda, no puede aparecer en los hijos si los padres no la tienen.

#### IV—Factor Rh. Igual a la propiedad P.

El aglutinógeno Rh tiene la propiedad de atravesar la placenta. Supongamos un padre Rh+ y una madre Rh—; y el hijo resultante Rh+. El alglutinógeno del feto atraviesa la placenta, y obrando como un antígeno desarrolla la producción en la sangre materna de anticuerpos anti-Rh. Estos atraviesan también la placenta, y obran sobre los glóbulos rojos Rh+ del feto, hemolizándolos. Esta es la base de una enfermedad llamada eritroblastosis del recién nacido.

No se escapa la gran importancia que tienen los grupos sanguíneos en medicina legal y en etnología: en aquella, para cuestiones de determinación de la paternidad, pues conocido el grupo sanguíneo de la madre y del hijo, se sabe a qué grupos no puede perte-



necer el padre; sirve pues para descartar, no para afirmar la paternidad.

Como ejemplo damos el siguiente cuadro, en que solo se consideran los grupos de la primera serie del complejo. Usando los demás grupos y los subgrupos se alcanza a un total de 792 combinaciones, lo que confiere una gran exactitud a las investigaciones.

**Cuadro de la filiación de los grupos sanguíneos**

Combinaciones matrimoniales	Grupos posibles en los hijos	Grupos imposibles en los hijos
O O	O	— A B AB
O A	O y A	— — B AB
O B	O y B	— A — AB
O AB	A y B	O — — AB
A A	O y A	— — B AB
B B	O y B	— A — AB
A AB	A,B y AB	O — — —
B AB	A,B y AB	O — — —
AB AB	A,B y AB	O — — —
A B	O,A,B y AB	— — — —

Por último, se ha visto que el predominio de los diversos grupos es diferente para cada raza; así p. ej. los chibchas tienen en su gran mayoría el grupo O, a expensas del A y del AB.

**THE LANCET**

Londres, Febrero 16 de 1946.

*Artículos originales:*

Los antiguos boticarios y los modernos bioquímicos.

Tratamiento de la anemia macrocítica con ácido fólico.

Meningitis neumocócica post-traumatismo craneano, tratada con penicilina intrarraquídea.

Fluorosis endémica en Kweichow, China.

La tuberculosis genital insospechada como gran causa de oclusiones tubarias.

**TRATAMIENTO DE LA ANEMIA MACROCÍTICA CON ACIDO FOLICO**

Tom D. Spies.

En agosto de 1945 se anunció la síntesis del ácido fólico (factor L. Casei) y pronto se demostró que su administración oral o parenteral determina reacciones hematológicas francas, semejantes a las producidas por extractos hepáticos fuertes, reacción que se halló pronto (Spies y asociados) en la anemia macrocítica del sprue, en Cuba.

El autor estudió unos cuantos casos de anemia macrocítica francamente perniciosa a juzgar por el cuadro hemático, pero desarrollada en el curso de la pelagra, y demostró que no era debida a falta del factor intrínseco; concluyó que el tratamiento de esa anemia era factor trascendente para el restablecimiento de dichos pacientes; con el auxilio de la Research Corporation de Nueva York y de Eli Lilly Co. se creó, un centro para el estudio de las anemias y en él se estudiaron enfermos con anemias micro y macrocíticas; las primeras no responden al ácido fólico.

En la anemia macrocítica de origen nutricional se encuentran cuadros hematológicos y mielogramas idénticos a los de la anemia perniciosa y la única diferencia entre las dos es la existencia de HCl libre en el jugo gástrico en las anemias nutricionales, y su carencia en la de Addison; no se sabe si la anemia macrocítica nutricional y el sprue son entidades diferentes, y sólo se diagnosticó el último en presencia de esteatorrea, hablando de anemia macrocítica cuando (no habiendo esteatorrea) se encontró un cuadro perniciosiforme pero el jugo gástrico contenía HCl libre, renina y pepsinógeno; si el embarazo era el único factor aparente en la producción de una anemia macrocítica, se la calificaba como anemia macrocítica del embarazo. Los casos estudiados reunían las siguientes condiciones: recuento rojo no mayor de  $2\frac{1}{2}$  millones, no haber sido tratados, no estar complicados por otros procesos y presentar megalo-blastos y detención de la línea eritroblástica, en el mielograma. Durante el tratamiento se eliminaron de la dieta la carne, productos cárneos y aves de corral, dando solamente alimentos que —se sabía— no determinaban respuesta hemopoética.

Las dosis de ácido fólico empleadas fueron:

2 pacientes: 20 mgr., vía I. V., por día.

4 pacientes: 50 mgr., I. V., diario.

2 pacientes: 20 mgr., I. M., diario.

5 pacientes: 10 mgr. o menos, vía oral, por día.

29 pacientes: 10 a 400 mgr. por día, vía oral.

26 casos respondieron al ácido fólico (5 perniciosas, 5 nutricionales, 8 sprues, 3 macrocíticas del embarazo, 3 indeterminadas, 1 con anemia macrocítica y carcinoma gástrico y 1 anemia macrocítica con alcoholismo crónico, cirrosis hepática y neuritis).

La respuesta hemopoética media fue la siguiente:

CR: 1.87 millones inicial; 2.69 millones a los 14 días.

Hb: 7.68 gr. inicial, 9.73 a los 14 días.

Reticulocitos: la reacción se inició entre el 3 y 7 días, fue máxima entre el 3 y el 8, y la media de los valores máximos fue 17.2%.

Parece que la respuesta de los pacientes que recibieron menos de 10 mgr. diarios no fue máxima.

Al lado de la franca respuesta hemática, hubo notoria mejoría subjetiva en todos los casos (aumento de fuerza, vigor, apetito).

Los casos de anemia por deficiencia de hierro, anemia aplásica y leucemia que fueron estudiados, no respondieron al tratamiento.

El autor sugiere provisionalmente la dosis diaria de 20 mgr. oral o parenteral, y concluye que, pese a que no hay otras comunicaciones que comprueben sus hallazgos, puede decirse que "el ácido fólico, vitamina que se encuentra en el hígado, y otros materiales

alimenticios, es un potente factor antianémico en individuos que presenten ciertos tipos de anemia macrócítica en fase de recaída".

## LA TUBERCULOSIS GENITAL INSOSPECHADA, COMO UNA GRAN CAUSA DE OBSTRUCCION TUBARIA

I. Halbretch-Sterility Clinic, Tel Aviv.

La mayoría de los autores consideran que la principal causa de obstrucción tubaria es la salpingitis gonocócica, pero como esta infección es rara en Palestina y sin embargo la oclusión de la trompa es la principal causa de esterilidad, era necesario descubrir su origen.

Todas las pacientes en quienes se halló obstrucción tubaria, sea por salpingografía o por repetidas insuflaciones, fueron sometidas a biopsia endometrial: en 13 de los 48 casos examinados se encontró TBC endometrial, pese a que 17 de ellos no presentaban clínicamente nada sugestivo de TBC genital. De las pacientes restantes, 2 desarrollaron procesos TBC.

Lo más característico de la TBC genital femenina es su latencia, la carencia absoluta de síntomas (distintos de la esterilidad), en casos de endometritis bacilar o de TBC tubaria, más frecuente que la endometrial y más temprana que ella (localizada particularmente hacia el ostium abdominal de la trompa); como la única manera de descubrir el proceso es la biopsia endometrial, los casos puramente tubarios permanecerán ignorados.

**"CORRELACIONES ENTRE ALGUNOS PROCESOS SIFILITICOS Y LA  
PATOLOGIA MENTAL"**

**Tesis de grado con "MENCIÓN HONORIFICA". — Presentada por Adolfo  
Dornbush Roskin.**

**Conclusiones:**

1º—Débense practicar sistemáticamente las Reacciones de Wassermann y Kahn en la sangre de los pacientes que se presenten al frenocomio.

2º—Se practicará sistemáticamente la punción lumbar en los pacientes con el objeto de realizar los exámenes completos del L. C. R.

3º—Se desprende del conjunto de las observaciones que un gran número de entidades psiquiátricas se acompañan de una marcada positividad en sus reacciones de Wassermann y Kahn sanguíneas, mientras que las reacciones del líquido céfalo-raquídeo permanecen negativas; a la inversa se puede anotar que en una elevada cantidad de casos la serología sanguínea se muestra negativa a la vez que los trastornos del líquido céfalo-raquídeo son evidentemente positivos.

4º—No menos cierto es que se encuentra un notorio porcentaje de entidades psiquiátricas en las que tanto las reacciones sanguíneas como las del líquido céfalo-raquídeo son totalmente negativas.

5º—De la coexistencia de una frenopatía con la positividad de las reacciones de Wasserman y Kahn en la sangre, no se puede deducir la relación de causa o efecto entre una y otra.

6º—El factor primordial para decidir el nexo causal entre psicopatía y lúes es la modificación existente en el L. C. R.; excepcionalmente una frenopatía de indiscutible génesis lúética no repercute sobre el L. C. R.

7º—En nuestro medio se puede afirmar que los minúsculos trastornos del líquido céfalo-raquídeo no son aptos cuantitativamente para provocar la pérdida del normal equilibrio anímico, ello



es comprobable en los centros venereológicos y frenopáticos aquí existentes.

8º—Durante la primo-infección específica las perturbaciones psicológicas que ocasionalmente las acompañan no guardan una relación de causa a efecto con el proceso luético, y ellas están más bien ligadas a predisposiciones psicóticas que se exaltan bajo el influjo de este “estímulo incidental”, dando lugar a los diversos cuadros psiquiátricos. Remitimos al lector interesado a las estadísticas del Frenocomio de Mujeres de Bogotá para que corrobore nuestra afirmación.

9º—Al través del bloque de las observaciones se comprueba un mínimo de pacientes con sífilis nerviosa.

10.—Las estadísticas que hemos utilizado para nuestro trabajo no incluyen ni un solo caso de parálisis general progresiva.

11.—El mínimo porcentaje de reacciones de Wassermann y Kahn y de Guillaîne-Laroche-Lechelle en el L. C. R. viene a confirmar la escasez de la sífilis nerviosa en el conjunto general de las enfermas.

12.—Del mayor interés es el siguiente dato: Las reacciones positivas del L. C. R. lo son parcialmente en el mayor número de ellas y totalmente para un número reducido conforme lo señala el cuadro que resume tales exámenes.

13.—Se observa que en ningún L. C. R. parcial o totalmente positivo aparecen aumentos celulares.

14.—El presente trabajo señala que en las psicosis parasitarias hay simultáneamente una gran proporción de positividad sanguínea con parcial positividad en las reacciones del L. C. R.

15.—En el Balance general de los exámenes de sangre y de L. C. R. de los doce meses resulta cuantitativamente notable el paralelismo en la elevada positividad entre las reacciones de la sangre y las del L. C. R. en la oligofrenia y en el síndrome maniaco.

16.—Nuestra estadística establece que en la esquizofrenia las reacciones del L. C. R. son parcialmente positivas en favor del aumento de las proteínas totales y de las reacciones globulínicas.

17.—Otra anotación no menos trascendente que las anteriores manifiesta que en las epilepsias con reacciones en el L. C. R., todas aparecen positivas con exclusión del Wassermann y Kahn.

18.—De lo precedente se concluye que la fundamentación del origen luético de una psicopatía cualquiera es muy delicada. Será necesario apelar a los imprescindibles exámenes de la sangre y del L. C. R. a las cuales deben adicionarse los correspondientes signos o síntomas somáticos y neurológicos. La omisión de uno de estos factores ensombrece e imposibilita el diagnóstico.