
ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

Instituto de Pediatría y Puericultura de la Universidad Nacional de Bs. Aires

ACRODINIA

POR LOS

DRES. JUAN P. GARRAHAN y RAFAEL R. L. SAMPAYO

*(Conclusión)***COMPLICACIONES**

En el curso de esta enfermedad larga, y que ataca a la totalidad del organismo es común que se produzcan numerosas complicaciones, algunas dependiendo de las alteraciones tróficas características de la enfermedad y otras como consecuencia de infecciones banales que encuentran un terreno apropiado en el organismo con vitalidad disminuída.

Piodermitis y abscesos cutáneos: Han sido señalados por numerosos autores (Mayerhofer, Péhu, Gareau y nosotros). Se explica que la piel macerada por las copiosas transpiraciones e irritada por el continuo rascado se infecte con facilidad. En tres de nuestros casos hemos combatido con todo éxito estas infecciones cutáneas con penicilina.

Necrosis y alteraciones tróficas: Las necrosis de las extremidades de los dedos son relativamente comunes pudiendo producirse denudación de los huesos y caída de las falanges. Numerosos autores han señalado estas complicaciones que en muchos casos sufren un proceso de infección transformándose en gangrenas sépticas (Debré, Feer¹⁹, Rocaz⁴⁴, Pardo³⁵, Elizalde¹⁵, Péhu³⁷, Holt²⁸, y Péhu y Boucomont³⁹). Es común que se produzcan gangrenas secas o ulceraciones tórpidas como en un caso de Feer, en el que los huecos poplíteos mostraban los tendones; necrosis de los maxilares; dedos con el aspecto del panadizo de Morvan; pérdidas de sustancia de la lengua; prolapso rectal por hipotonía del aparato muscular y fusión del tejido célulograsoso de la pequeña pelvis (Péhu³⁸); flemón gangrenoso del brazo; osteomielitis del húmero, etc.

Bronquitis y bronconeumonía: Son sumamente comunes las complicaciones del aparato respiratorio (Rocaz ⁴⁴, Mayerhofer ³¹, Bilderback ⁶, Péhu ³⁸, Gareau ²³, Péhu y Boucomont ³⁹). De 75 casos atendidos por Gareau, 7 presentaron complicaciones broncopulmonares; de 115 casos de muerte que reúne en la literatura Péhu, se señala la infección pulmonar en 61 casos de los cuales 51 correspondían a bronconeumonía. Pareciera que el tejido pulmonar presenta una predisposición a la infección tal vez favorecida por la hipotonía o parálisis de los músculos bronquiales.

Pielitis y pielonefritis: La infección de las vías urinarias es muy común, así como las alteraciones de la micción (Ledoux, Rocaz ⁴⁴, nosotros). Uno de nuestros enfermos presentaba una gran polaquiuria.

La infección urinaria ha sido señalada por casi todos los autores que se han ocupado del tema (Rocaz ⁴⁴, Mayerhofer ³¹, Bilderback ⁶, Gareau ²³, Péhu y Boucomont ³⁹). Gareau la encuentra en 23 de los 75 enfermos estudiados.

Diarreas infecciosas: Péhu hace notar que es común que se diagnostique enterocolitis cuando el cuadro de la enfermedad no es completo. Sin embargo el síntoma no es muy común, apareciendo sólo tres veces en la serie de Gareau ²³.

Sinusitis: Es una consecuencia lógica de la frecuencia con que se presenta la infección de las vías aéreas superiores (6 veces en la serie de Gareau).

Queratitis: Ha sido señalada por Rocaz y por Péhu.

Ulceras de córnea: Señalada por Byfield, Selter, Péhu, Sterling (oftalmía purulenta).

CAUSAS DE MUERTE

Ya hemos señalado la importancia que tiene la infección del aparato respiratorio ya sea como bronconeumonía (51 veces en 115 casos fatales), ya sea como bronconeumonía, como congestión pulmonar, pleuresía purulenta, etc. Además la muerte puede producirse por encefalitis o trastornos bulbares (Rocaz, Glanzmann, Lorenz, Caussade). Wieland describe un caso de muerte brusca en el que la autopsia no mostró alteraciones de ningún orden. Péhu y Boucomont ³⁹, de quien tomamos los datos anteriores, opinan que la observación clínica permite afirmar que la muerte se produce por encefalitis difusa, lesión bulbar o bronconeumonía. El colapso cardíaco habría provocado la muerte en 6 observaciones. También se ha atribuido ésta a la invaginación intestinal, melena y hematemesis. Pero en 25 casos no se pudo precisar la causa. Los autores opinan que en una enfermedad tan compleja como la acrodinia en que coexisten la caquexia, infección y adinamia, es difícil definirse sobre la causa de muerte.

SECUELAS

Estas pueden ser de dos índoles: o deformaciones como consecuencia de mutilaciones o alteraciones funcionales, en especial del sistema nervioso. Péhu y Boucomont han efectuado una encuesta entre sus enfermos y han podido establecer que las secuelas no son tan raras. Es común que los niños sean nerviosos o presenten, a veces, un acentuado retardo intelectual. No es raro que persista la taquicardia e hipertensión, en otros casos, arreflexias e inclusive marcha atáxica (Rocaz). Selter entre 34 observaciones reconoce 13 neuropatías, las que serían difíciles de interpretar como congénitas; para Péhu y Boucomont no cabe duda que son de origen encefalítico pero ¿no cabría pensar en que la enfermedad sólo ataca a sujetos predispuestos?

DIAGNOSTICO

Si se tiene en cuenta la copiosa sintomatología de esta enfermedad se comprenderá que es imposible analizar todos los diagnósticos diferenciales que podrían presentarse. Por otra parte, cuando el cuadro es completo el diagnóstico es muy sencillo con tal que se tenga presente la posibilidad de la enfermedad. Analizaremos desde el punto de vista dermatológico algunas circunstancias.

El *eritema* recuerda el de las congelaciones o el *eritema pernio*. La *descamación* se asemeja en las formas leves a la dishidrosis y, en las más graves, a las eritrodermias o escarlatina. Si los sudores son muy copiosos y se acompañan de vesículas miliares, pueden hacer pensar en la miliar roja. Es precisamente en las formas incipientes en las que se plantea el diagnóstico con las congeladuras, el eritema pernio y la eritromelalgia. En ésta, el eritema es mayor en la cara dorsal, no se acompaña de hiperhidrosis ni de alteración del sistema nervioso. Además se eleva la temperatura local durante el acceso y el estado general es satisfactorio. Con la pelagra es necesario tener en cuenta que el eritema es seco, la descamación fina, y localizada en el dorso de las manos y los pies, que no hay tumefacción y que la evolución es crónica. (Simon⁵¹).

Desde el punto de vista clínico general, señala Péhu la importancia del diagnóstico diferencial con la meningitis tuberculosa. Téngase en cuenta la presencia de adelgazamiento, fotofobia y alteraciones del carácter. La medición de la tensión arterial aclarará el diagnóstico. Las formas incompletas de la enfermedad pueden plantear problemas diagnósticos de difícil solución.

Sintéticamente pudiera decirse que los signos objetivos que orientan al médico para diagnosticar acrodinia son los cutáneos y la facies del niño; y que el diagnóstico se confirma cuando a los citados síntomas se agrega la hipertensión arterial.

TRATAMIENTO

El mejor índice de la desorientación en el tratamiento del enfermo acrodínico, es la innumerable cantidad de elementos terapéuticos que se han utilizado. Ninguno de éstos puede considerarse como verdaderamente eficaz, si bien algunos autores creen que con la terapéutica por ellos utilizada, es posible acortar la evolución de la enfermedad, o por lo menos, disminuir los sufrimientos que tienen que soportar los enfermos.

Trataremos de pasar revista a las múltiples terapéuticas citadas en la literatura, más a título informativo, que con la idea de fijar una conducta eficaz, ya que no está aclarada la etiopatogenia de la enfermedad.

Tratamiento vitamínico

a) *Vitamina B₁*.—Williams *et al.*⁵⁹ tuvieron resultado favorable en 1940, al tratar un niño por vía endovenosa con 2 mg en 1 cm³, tres veces a la semana. Durand y Spickard (Bilderback⁶), también mejoraron dos niños, administrando 2.000 unidades diarias por vía subcutánea. Forsyth, citado por el mismo autor, tiene la impresión de haber mejorado rápidamente a 4 enfermos con ese tratamiento. Por otra parte, Tisdall administró a un enfermo 2.000 unidades diarias por vía subcutánea durante un mes, además de suministrarle complejo B por boca; todo ello sin ningún resultado, muriendo el enfermo a los 6 meses de tratamiento. Bilderback administró una dosis igual durante 2 semanas, también con resultados negativos. Sin embargo, el autor opina que debe tratarse a todos los enfermos con complejo B especialmente por vía parenteral; señala la dificultad de provocar un síndrome de hipervitaminosis, pero añade, que en la génesis de la enfermedad intervienen muchos otros factores aparte de la carencia.

Alemany Soler¹, opina que la terapéutica debe hacerse con 2 mg diarios en un principio para alternar después con ácido nicotínico y aplicaciones crecientes de rayos ultravioletas.

Péhu y Boucomont³⁹, comentan que Delattre y colaboradores han obtenido una disminución del dolor después de inyectar 1 cg de B₁ diario; el insomnio, la anorexia y el carácter también parecieron mejorar con el tratamiento. Los autores creen útil una dosis diaria de 10 a 30 mg de vitamina B₁ mantenida durante dos semanas.

Nosotros hemos tratado un enfermo con 2.000 unidades de B₁ durante 32 días, vía intramuscular, para continuar luego día por medio con 12 inyecciones más. (Ver historia número 1). Otro enfermo recibió 50 mg de cloruro de tiamina por vía intramuscular, día por medio. (Ver historia N° 2). En ninguno de los dos casos tuvimos la impresión de que el tratamiento modificara el curso de la enfermedad.

b) *Acido nicotínico*.—Dada la semejanza dermatológica entre la pelagra y la acrodinia, muchos autores han utilizado al ácido nicotínico

en el tratamiento de esta última. Tisdall *et al.*⁵⁴, en 1938, después de estudiar 6 niños de 8, 11, 12, 12, 17 y 24 meses de edad, concluyen que el ácido nicotínico, si bien aceleró aparentemente la curación de las lesiones cutáneas, no pareció acortar el período de evolución de la enfermedad. Los autores usaron ácido nicotínico puro y la sal monoetanolamina del ácido, no encontrando diferencia entre ambos productos. Efectuaron una inyección intravenosa continuada, para evitar los defectos de absorción intestinal. Se transfundió una mezcla de una solución de cloruro de sodio isotónica (una parte) y otra de glucosa al 5 % (dos partes). La dosis inicial fué de 20 mg en 12 horas; luego se continuó por vía intramuscular, dos inyecciones de 20 mg el primer día y luego dos dosis de 40 mg diarias; no se produjeron reacciones locales: sólo en algunos casos una reacción rojiza que pasó en media hora. Por boca se administró, en otros casos, 100 mg diarios a los niños más pequeños y 125 a los mayores. La piel secó y descamó con más rapidez que en los niños que no recibieron esa terapéutica.

Alemany Soler¹, también preconiza el uso del ácido nicotínico combinado con la tiamina. Péhu y Boucomont³⁹, también creen que el ácido ejerce una acción favorable sobre los sudores y el dolor, sin que se modifique el resto de la sintomatología.

Nosotros hemos utilizado ácido nicotínico en el tratamiento de uno de nuestros enfermos, combinado con cloruro de tiamina. Dimos 120 mg diarios por boca, con lo que pareció disminuir la rubicundez y descamación de las manos. Sin embargo, la evolución general del caso no pareció ser modificada. (Ver historia clínica N° 2).

c) *Complejo B total*.—Algunos autores han insistido sobre la conveniencia de administrar el complejo B total: así Vijnovsky⁵⁷, quien agrega la necesidad de tener en cuenta las deficientes condiciones de absorción intestinal, en el caso que se use la vía bucal.

En algunos de nuestros enfermos hemos suministrado levadura de cerveza en polvo sin modificar la evolución del cuadro. (Ver historias clínicas).

En general y como lo sostienen la mayoría de los autores, se podría expresar en síntesis lo siguiente: la tendencia actual no se inclina a interpretar la acrodinia como enfermedad carencial, si se producen deficiencias vitamínicas éstas serían una consecuencia de la inapetencia y defectuosa nutrición de estos enfermos y no el punto de partida de la enfermedad. En lo que respecta al suministro de preparados vitamínicos no hay ningún inconveniente en darlos, sobre todo teniendo en cuenta la dificultad que existe para alimentar a estos pequeños pacientes, que además son portadores de infecciones y la probable acción sintomática del ácido nicotínico.

Intervenciones nasofaríngeas

Algunos autores han insistido sobre las ventajas que reporta para la evolución de la enfermedad, la ablación de las adenoides y amígdalas. Así, ya en 1925, Rodda⁴⁵, sostuvo la existencia de la infección de las vías aéreas superiores y operó algunos enfermos para aliviar su sintomatología nasofaríngea. Como observara que la evolución de estos casos fuera más corta, decidió practicar la operación, sistemáticamente, en sus enfermos.

Gareau²², en 1934 y él mismo²³, en 1942, da una importancia extraordinaria a esta infección de las vías aéreas superiores. En su último trabajo analiza una serie de 68 casos, de los cuales 57 fueron operados y 11 no. Los casos no intervenidos tuvieron una evolución que duró, término medio, de 7 a 8 meses. De los 57 casos operados, 30 sufrieron una evolución rápida, mejorando su fuerza y humor a la semana de la intervención; 18 evolucionaron moderadamente y los otros 9 lo hicieron de una manera más lenta. En conjunto, el término medio de duración de todos los casos operados fué de 3 meses y medio. Se observó que 6 de los casos intervenidos que presentaban evolución más lenta, tenían sinusitis. No se operaron los casos que no presentaban buen estado general. Como anestesia se usó el éter, en algunos casos con inducción previa de cloruro de etilo. El autor insiste que en los sujetos bien preparados la intervención quirúrgica no presenta ningún riesgo.

Otro grupo de autores, entre los que cabría citar a Rocaz⁴⁴ 1932, y Mayerhofer³¹ 1938, no son partidarios de las intervenciones quirúrgicas de los acrodínicos. El último autor observó un caso en un niño recietemente amigdalectomizado.

Sin embargo, consideramos que los resultados obtenidos por Gareau son dignos de atención y que vale la pena insistir sobre esta forma de tratamiento que está basada en la teoría infecciosa de las vías aéreas superiores.

Modificadores del sistema nervioso vegetativo

a) *Acetilcolina*: Ha sido usada por numerosos autores en dosis que oscilan entre 0.05 a 0.10 g por día mantenidos durante varias semanas^{38, 39}. Glanzmann manifiesta que provoca disminución del dolor de las extremidades y del abdomen, en los niños mayorcitos³¹. Sin embargo Hanaut no ha conseguido ninguna mejoría en 40 casos tratados con esta droga³⁹. Tampoco nosotros en uno de los casos.

b) *Atropina*: Ha sido preconizada sobre todo por Feer¹⁹. En dosis grandes: 1 a 3 mg, 4 veces por día. El autor prefiere administrar una solución alcohólica por vía bucal; la droga debe conservarse en frasco negro; se darán de 6 hasta 30 gotas, 4 veces al día; las dosis se aumentan con rapidez con lo que se obtiene disminución del sudor, mejoría del psiquismo y del sueño.

c) *Ergotamina*: En forma de tartrato ha sido utilizada por Debré y Cosmi⁴⁴ y por Feer³⁹. El objeto es utilizar una sustancia simpaticolítica que modifique la hipertonia del sistema adrenérgico. No se han obtenido buenos resultados.

d) *Yohimbina*: Ha sido preconizada por Loeper³⁹, por su acción vasodilatadora e hipotensora, al prolongar la acción de la acetilcolina. No parece haber sido utilizada.

e) *Barbitúricos*: Numerosos autores han insistido sobre la necesidad de calmar, sedando a estos enfermos. La droga de elección es el luminal, el que debe ser administrado a grandes dosis (3 a 15 cg, tres veces al día) y durante largo tiempo.

f) "*Bellergal*": Preconizado por Mayerhofer³¹ y su escuela. El autor basa el uso de esta droga en la existencia de un trastorno anfótono del sistema nervioso vegetativo, admitiendo que es difícil concebir una noxa que actúe sólo sobre una de las dos secciones del sistema nervioso autónomo. No cree en los éxitos obtenidos con remedios que actúan sobre el sistema adrenérgico y colinérgico. En su experiencia personal cuenta con un caso tratado con dietética simple; 2 con papaverina; 3 con bellafolina; 4 con atropina y 45 con "bellergal". El manejo de este último producto sería mucho más sencillo que el de la atropina. El tratamiento con "bellergal" fué anunciado en septiembre de 1934 a Sandoz; después aparecieron numerosas publicaciones que le hacían referencia. En 1937, Glanzmann también lo empleaba, más tarde lo hizo Sommer. El comprimido de "bellergal" de Rothlin contiene: 0.1 mg de bellafolina (alcaloides totales, puros e inalterados de hojas de Belladona), 0.3 mg de ginergeno (tartrato de ergotamina), y 20 mg de luminal. La "bellafolina" actúa como antiespasmódico y sedante, frenando la acción colinérgica; el ginergeno lo hace paralizando al simpático (taquicardias, trastornos cutáneos de origen simpaticotónico) y el luminal, por su conocida acción sedante y antiespasmódica. La acción general del producto se ejercería sobre el sistema nervioso vegetativo total. Mayerhofer cree en la utilidad de esta combinación en pediatría. Como consecuencia del análisis de sus 45 casos llega a la conclusión de que el "bellergal" es el mejor remedio para la acrodinia, obteniéndose mejoras —deseccación de las palmas y plantas, retroceso de la *Granulosis rubra nasi*, disminución del sudor, descenso de la hiperglobulia, desaparición de la concentración de la orina y de las infecciones urinarias secundarias, mejoría del sueño y de la alimentación, del humor, la perversidad y la fuerza muscular, supresión y atenuación de las recaídas— en plazos que oscilan entre 3 y 23 días. La hipertensión y la taquicardia son los síntomas que perduran más tiempo. La terapéutica es útil para confirmar el diagnóstico en las formas abortivas. Es necesario que se mantenga durante varias semanas, pues si se suprime precozmente, reaparece la sintomatología comenzando por el sudor.

Dosificación: Para el caso de gravedad media se utilizarán 2 a 4 comprimidos diarios; los casos más graves requerirán 5 ó más. Con una posología correcta nunca se obtienen efectos secundarios desagradables; hasta los niños más pequeños soportan bien 3 comprimidos. En la práctica privada inicia la dosificación con más prudencia, por ejemplo: el primer día 1 comprimido; el segundo 2; el tercero 3; el cuarto 4; luego intercala cinco días de pausa; si apareciera una somnolencia llamativa después de los 2 ó 3 comprimidos, intercala una pausa y evita las dosis mayores.

Tratamiento antiinfeccioso

Algunos autores han tratado de dirigirlo contra el supuesto factor etiológico inicial de la enfermedad y otros lo reservan para las complicaciones.

Entre las drogas propuestas figuran el salicilato de soda (Rocaz⁴⁴), la urotropina (Péhu y Boucomont³⁸), la tripaflavina (Tebbe⁴⁴), la salitropina y los metales coloidales (Péhu y Boucomont³⁸).

Entre los medicamentos biológicos Péhu y Boucomont³⁹, citan: la vacuna de Vipond preparada con un producto de punción ganglionar que mostró un diplococo; el suero antiestreptocócico de Blechmann; los autolizados de estafilococo y de bacilo *prodigiosus*, inyectados por vía subcutánea con los que Péhu y Boucomont no han obtenido resultados.

Zechlin recomendó el uso de suero de convaleciente del *sudor angelicus*³¹. Todas estas tentativas fracasaron.

Lockhorst, propone la hemoterapia con sangre de adulto, método que podría actuar por medio de la inmunidad de portadores sanos³⁹. Mucho más interesantes son los resultados que pueden obtenerse con los sulfamidados. Péhu y Boucomont³⁹, no encuentran ningún dato en la literatura; Gareau²³, considera que deben utilizarse solamente en las complicaciones.

La penicilina ha sido utilizada por nosotros en 3 casos de acroдинia sin que tengamos la impresión de que modificara el curso clínico de la enfermedad, si bien, su acción fué notable sobre las piodermitis y las lesiones de osteomielitis. Consideramos que en combinación con los sulfamidados es el tratamiento de elección en las complicaciones de la enfermedad

Tratamiento opoterápico

Se ha tratado de modificar el curso de la enfermedad con productos extraídos de distintas glándulas.

a) *Timo:* Fué ensayado por Sweet⁴⁴, con buen éxito en un caso.

b) *Tiroides:* Preconizada por Swift⁴⁴ Braithwaite y por Giraud³⁹. Braithwaite obtuvo una curación en 6 semanas y una mejoría seguida de recaída. Giraud no obtuvo ningún resultado. La glándula tiroides sería, por el contrario, dañina según Weitbrecht y Bohe.

c) *Hipófisis*: Glanzmann³¹ obtuvo mejorías de los trastornos anímicos, el insomnio y la inapetencia; con ascenso de peso, usando "Präphyson"; extracto de lóbulo anterior. Por otra parte Boisserie-Lacroix ha ensayado extracto total o extracto de lóbulo posterior en 40 niños; obtuvo disminución del prurito sin que se modificara la taquicardia ni la hipertensión.

d) *Corteza suprarrenal*: Caussade y Glanzmann no han obtenido éxito con extractos corticales; Péhu y Boucomont³⁰, le han ensayado en dos casos obteniendo mejorías del estado general, la inapetencia, el tono muscular y el dolor, sin que se modificaran la hipertensión ni la taquicardia. Mayerhofer³¹, cree que la corteza suprarrenal sólo puede exagerar la desarmonía existente entre los dos sistemas endocrinos suprarrenales y recuerda la teoría patogénica de Köhl. (Véase patogenia).

e) *Extractos pancreáticos sin insulina*: "Padutina" de Frey-Kraut o "vagotonina" de Santenoise, ha sido ensayada por Lorenz: de 7 casos fallecieron 3, a pesar de que el medicamento provocó descenso de la presión arterial; los casos eran muy graves. Hanaut ha obtenido resultados buenos y rápidos en dos observaciones; la taquicardia no se modificó³⁹.

f) *Hígado crudo*: Glanzmann no pudo confirmar los resultados obtenidos por otros autores. Esta terapéutica está basada en la curación de la acrodinia de las ratas, que como se ha dicho más arriba, no tiene nada que hacer con la enfermedad de Selter.

g) *Antitiroidina*: Ha sido preconizada por Weitpreicht y por Bohe (Rocaz⁴⁴).

Tratamiento sintomático

Resulta por el momento la terapéutica más efectiva.

a) *Antidoloroso*: Debe recurrirse a los inmóticos, sobre todo al grupo de los barbitúricos. (Véase más arriba). Levesque ha preconizado los baños carbogaseosos, usando 1 ó 2 comprimidos de sal de Royat para un baño tibio o caliente, se obtiene una anestesia superficial de los nervios de la piel.

b) *Inapetencia*: Se tratará de combatir por todos los medios; algunos casos extremos exigen la alimentación por sonda. (Véase tratamiento dietético).

c) *Antisudoral*: Se obtiene buen éxito con "Bellergal" y la atropina¹⁹; es conveniente restringir la ingestión de líquidos y efectuar cuidados locales de la piel. (Véase tratamiento local).

d) *Prurito*: Puede utilizarse al alcanfor o el mentol: mentol 0.2 a 0.5 g, óxido de zinc y talco: a/a 50 g (Mayerhofer), también puede ser útil un ungüento con anestésina del 5 al 20 %.

Glanzmann ha utilizado ungüento de histamina.

e) *Vasoconstricción*: La papaverina a altas dosis tiene acción vasodilatadora (Mayerhofer, Feer). Lorenz ha usado "Padutin" (Bayer) por su acción vasodilatadora e hipotensora.

Tratamiento local

Tiende a evitar la maceración e impedir la infección secundaria de la piel. La acción calmante sobre el prurito y las parestesias ya ha sido estudiada. Bilderback⁶, recomienda loción con carbonato de zinc ("calamine lotion") o compresas con acetato de aluminio muy diluído. El ideal sería el uso de ropas esterilizadas y el espolvoreo con polvos también estériles (alcanfor y ácido bórico a/a 10 g; óxido de zinc y talco de Venecia a/a 40 g). Los baños carbogaseosos pueden ser útiles para calmar el prurito y las parestesias. La iontoforesis con acetilcolina no dió resultado en un caso de Lesser. Herz²⁷, recomienda los baños de esponja con alcohol.

Tratamiento fisioterápico

a) *Rayos ultravioletas*: Dan buenos resultados cuando logran disminuir la secreción sudoral, calmar los dolores y modificar el estado general, "constituyendo actualmente el mejor tratamiento de la acrodinia" (Rocaz⁴⁴). Contribuirían a hacer descender la presión arterial pero efectos similares podrían obtenerse con vida al aire libre y al sol (Mayerhofer³¹). También es partidario de esta terapéutica Péhu³⁸; el mismo efectúa de 18 a 21 aplicaciones, diarias o día por medio. Sweet, de Nueva Zelandia, obtiene muy buenos resultados combinando los rayos ultravioletas con los infrarojos y evitando la internación de los enfermos⁶.

Sin embargo, Feer no ha obtenido resultados muy alentadores. De todas maneras, al no participar de la opinión de Braithwaite que se oponía a las irradiaciones por considerarlas dañinas²⁷, creemos que, si bien la forma de acción de los rayos sobre el sistema neurovegetativo es muy poco conocida, puede ensayarse la citada terapéutica.

b) *Diatermia*: Ha sido preconizada por Levesque, quien la considera de gran utilidad para calmar los dolores y modificar la miastenia (Péhu y Boucomont³⁹). Debe comenzarse a aplicar desde la iniciación de la enfermedad y prolongarse el tratamiento con las debidas precauciones. La técnica podrá encontrarse en "Archives d'Electricité médicale" (1934, artículo de Laborderie).

c) *Ondas cortas*: Propuestas por Laborderie fueron usadas por Fourcade en 21 enfermos: aplicaciones trisemanales de 12 a 15 minutos, 10 a 12 en total. De estos, 15 niños mejoraron desde la tercera o cuarta aplicación, aumentando de peso al final del tratamiento, entre 600 y 3.000 g; en 4 casos, la mejoría sólo se produjo al final del tratamiento; en otros 2 no se obtuvo éxito. (Péhu y Boucomont³⁹).

d) *Radioterapia*: Algunos autores han propuesto la irradiación del

simpático o de ciertas glándulas de secreción interna. No creemos que se justifique esta terapéutica.

e) *Tratamiento termal*: Ya hemos mencionado los baños carbogaseos. Bézy sometió a un enfermo a baños clorurosódicos en Salies-du-Salat, los que lo mejoraron rápidamente (Rocaz⁴⁴).

f) *Tratamiento dietético*: Debe de insistirse en la alimentación de estos enfermos tratando de que no sufran las consecuencias de un régimen carenciado. Es necesario luchar contra la anorexia, lo que obliga en los casos extremos, a llegar inclusive a la alimentación con sonda. Glanzmann establece uno a dos días de alimentación con frutas exclusivamente, para luego ir escalonando, sucesivamente, otros alimentos. Brock es partidario de una dieta alcalinizante, agregando diariamente de 5 a 10 g de citrato de sodio. Mayerhofer³¹, de quien tomamos los datos anteriores, agrega que es necesario evitar la agitación del niño en el momento de sus comidas y que resulta útil aprovechar la sed que presentan estos enfermos para proveerlos de abundantes líquidos azucarados: jugos de frutas con el 17 % de azúcar o soluciones de glucosa hasta llegar a la concentración de 99.5 %, lo que es posible dado el escaso poder edulcorante de este azúcar. Contra la deshidratación se luchará recurriendo a los conocidos recursos de provisión de líquido por vías enteral y parenteral (agua, sueros, plasma).

Reclusión

La mayoría de los autores australianos opinan que no debe internarse a los enfermos de acrodinia, ya que la mortalidad es muchísimo mayor en los casos internados que en los tratados en sus domicilios (Sweet y Wood: 3 % en sus domicilios, 30 % en el hospital). La mortalidad mayor se debería: primero, a la circunstancia de que solamente los casos más graves son los internados y, segundo, a las mayores posibilidades de adquirir enfermedades infecciosas⁶.

Resumiendo: El enfermo acrodínico debe de ser en lo posible bien alimentado; su piel será cuidadosamente protegida contra toda posible infección; si ésta se presentara se utilizará la quimioterapia y los antibióticos para combatirla. Creemos que debe de ensayarse siempre —no obstante su poco sólido fundamento científico— el tratamiento con cloruro de tiamina y ácido nicotínico, completándolo con un complejo vitamínico B total; a ser posible se utilizará la vía parenteral. Los sedantes del sistema nervioso son indispensables; se utilizarán los distintos barbitúricos. No carece de fundamento el tratamiento con “Bellergal” propuesto por Mayerhofer. A ser posible no se los internará a los acrodínicos. No hay inconveniente en ensayar las aplicaciones de rayos ultravioletas, sobre todo, cuando el asoleamiento es deficiente.

El pronóstico de esta enfermedad ha mejorado mucho con la utili-

zación de los sulfamidados y la penicilina, pues, los decesos se producían, en la casi totalidad de los casos, como consecuencia de complicaciones infecciosas de la piel, las vías aéreas o las vías urinarias. En 3 de nuestros casos hemos obtenido rápida mejoría de las lesiones cutáneas infectadas, mediante aplicación de penicilina por vía intramuscular.

HISTORIAS CLINICAS

Nº 1.—M. S. C., 15 meses de edad, sexo femenino y 8.500 g de peso, ingresa a nuestro Servicio el 24-X-944. Hija única de padres sanos; Antecedentes de ambiente, sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida a término, parto y embarazo normales, peso de nacimiento 4.200 g. Alimentación exclusiva a pecho durante los 3 primeros meses; más adelante diluciones de leche de vaca. Aumentó poco de peso a pesar de no presentar trastornos gastrointestinales. Siempre fué, según la madre, sumamente nerviosa: vómitos, llanto, sueño escaso acompañado de movimientos bruscos. A los cinco meses de edad se alimentaba con leche y cocimientos de cereales, (mitad y mitad) 250 cm³, seis veces; por esa época pesaba alrededor de 7 kilos. Por entonces se fué sustituyendo paulatinamente la leche por sopas, purés, frutas, compotas, etc.

La alimentación siempre presentó dificultades dada la gran inapetencia de la niña; por esta razón fué atendida en el Hospital de Niños, donde fué sometida a un tratamiento dietético medicamentoso dirigido especialmente para modificar el sistema nervioso (vitamina B₁, barbitúricos, etc.).

Deambulación a los once meses, primeras palabras en el segundo semestre.

La enferma vivió en la localidad de Mataderos hasta los tres meses de edad, luego en Coronel Pringles hasta los 10 meses y últimamente en San Andrés.

Enfermedad actual: Comienza hace tres meses —es decir alrededor del año de edad— con exageración del nervosismo y la inapetencia. Al mes aparece una gingivitis sumamente dolorosa que fué tratada con tópicos con sulfamidados. La inapetencia, debilidad y tristeza que presentaba la niña fueron paulatinamente en aumento hasta que, desde hace alrededor de un mes, guarda cama no intentando tenerse en pie ni caminar, si bien en un principio, podía hacerlo si se la forzaba a ello. Este cuadro ha ido exagerándose paulatinamente hasta llegar a ser en la actualidad, muy notables el decaimiento, la expresión de tristeza, indiferencia y apatía. En los últimos días presentó una alteración de la afectividad, no demostrando ningún cariño ni interés por las personas que la rodeaban, inclusive la madre. Desde hace alrededor de un mes han aparecido sudores profusos y manos y pies muy fríos, a pesar de estar bien abrigada.

Cuando la niña ingresó a nuestro Servicio presentaba el siguiente *estado actual:* decúbito indiferente, facies inexpresiva, "ausente", carente de atención por los hechos o personas que la rodean. Piel fina, seca, elástica, en la que se observa, a nivel de las manos y pies, un eritema difuso a predominio distal, con la siguiente distribución: en las manos es más intenso en los extremos de los dedos, haciéndose paulatinamente más débil hacia la región de la muñeca y estando relativamente más respetados el dorso y palma de las manos. Sobre este fondo eritematoso se observa, siempre con predominio distal, lesiones de descamación cuyos elementos circulares, en un principio, por su reunión formaban contornos policíclicos y geográficos. En los pies:

eritema más pálido que el de las manos, a predominio en los bordes externos y extremos distales de los dedos, cubiertos de descamación con características idénticas a las de las manos.

A nivel del dorso del dedo grueso del pie izquierdo, se encontraba una escara seca, del tamaño de una moneda de cinco centavos. Las lesiones de las manos y los pies parecían ser muy pruriginosas e hiperestésicas. La niña se rascaba las manos con violencia y se introducía los dedos en la boca mordiendo con desesperación.

Del resto del examen es conveniente hacer notar: buena implantación capilar, nariz ligeramente enrojecida, mucosas rosadas, húmedas; en la lengua los elementos papilares de la punta se encontraban hipertrofiados, formando una placa de contornos geográficos y color blanquecino; amígdalas hipertróficas y enrojecidas. En el aparato circulatorio se comprobó un pulso rítmico de amplitud grande para la edad y con una frecuencia de 150 pulsaciones; los ruidos cardíacos se auscultaban límpidos y de intensidad ligeramente aumentada, en los cuatro focos.

Al ingreso ya se comprobó que la niña no podía tenerse en pie sin ayuda, siendo notable la marcada hipotonía segmentaria, mayor en los miembros inferiores (talón al isquión; pie a la nuca; peloteo de manos y pies) (Véanse fotografías). Hiperreflexia de dedos y manos; la hipotonía era tan notable que permitía la plicatura, en la posición sentada, hasta poner la cabeza entre los pies. Los movimientos activos se efectuaban sin dificultad, si bien la obediencia estaba muy perturbada. Los movimientos pasivos no presentaban particularidad; de los movimientos involuntarios señalamos un temblor no intencional de oscilaciones medianas en ambas manos. Los reflejos palatino, faríngeo, maseterino y biceps, supinador, cubital, palmar y aquiliano de ambos lados estaban todos presentes. Faltaban los abdominales, superior, medio e inferior de ambos lados, estando solamente esbozado el plantar. Patelar, presente.

Evolución: A los tres días del ingreso se descubrió hipertensión arterial: Máxima 120 y mínima 95 mm Hg (método auscultatorio, brazal de 5 cm). El cuadro se mantuvo sin variantes, exagerándose las lesiones cutáneas: eritema más obscuro y mayor prurito. En ciertas ocasiones se encontró a la niña sumamente excitada, queriendo golpear su cabeza contra los barrotes de la cuna. Se comprobó un aumento exagerado de la secreción salivar.

Antes del ingreso se efectuó un examen de sangre que dió el siguiente resultado 5.250.000 eritrocitos, hemoglobina 15.50 g, 7.700 leucocitos con 31 % de neutrófilos; 2 % de cosinófilos, 4 % de monocitos y 73 % de linfocitos (moderada linfocitosis. 11-X-944). Sin embargo, el 26-X-944 se comprobó: 4.290.000 eritrocitos con 13.77 g de hemoglobina y 8.900 leucocitos con 56 % de neutrófilos, 6 % de monocitos, 37 % de linfocitos.

Las reacciones de Kline fueron negativas y los exámenes de orina no revelaron anormalidades, excepto una ligera albuminuria el 30-X-944. El 31-X-944 se efectuó una prueba de tolerancia a los glúcidos dando a nuestra enfermita, que pesaba 8.630 g, 17 g de glucosa disuelta al 20 % en agua, por vía bucal. Resultados: glucemia en ayunas 0.99 g; a los 30 minutos de ingerir la glucosa 1.25 g; a los 60 minutos 1.49 g; a los 90 minutos 1.21 g; a los 120 minutos 1 g por 100 cm³.

El examen de líquido céfalorraquídeo efectuado en 31-X-944 mostró un líquido límpido, incoloro, con reacciones de globulinas negativas y 42 elementos citológicos por mm³, de los cuales el 8 % era polinucleares, el 79 % linfocitos y el 13 % mononucleares; las proteínas totales eran 0.14 %;

la reacción de Wassermann fué negativa. La curva de oro coloidal fué normal.

La uremia (2-XI-944) fué de 0.252 g ‰ y la eritrosedimentación (3-XI-944) fué de 8 y 23 mm en la primera y segunda horas, respectivamente. La reacción de Mantoux al 1 ‰ fué negativa y las radiografías de tórax y muñeca no mostraron nada anormal.

El 7-XI-944 las manifestaciones clínicas del cuadro se habían acentuado, exagerándose aún más, los trastornos del carácter, la hipotonía y descendiendo la curva de peso (8.420 g). Como tratamiento se comenzó a administrar diariamente por vía intramuscular, 2.000 unidades internacionales de vitamina B₁, una cucharadita de polvo de levadura de cerveza y día por medio se inyectaron 2 cm³ de un extracto total de hígado. El 14-XI-944 comenzó a aparecer tumefacción en los dedos de los pies y empezaron a moverse los incisivos, medio y lateral derecho. La presión arterial oscilaba siempre alrededor de: máxima 120 y mínima 90 mm de Hg. El pulso se mantenía cerca de las 170 pulsaciones por minuto. Como la niña presentó un episodio febril se administró sulfatiazol a razón de 20 cg diarios por kilo de peso, durante una semana.

El 20-XI-944, episodio febril coincidiendo con aparición de un "rash" eritematoso en la parte distal de los miembros. En la cara ventral del dedo mayor del pie izquierdo apareció una profunda fisura que dejaba salir un líquido sanioso. En el mentón, otra pequeña herida cubierta por una costra, dejó regular cantidad de pus al arrancarse ésta. La presión arterial se mantuvo alta si bien disminuyó algo la mínima (65 mm). Se indicó nueva cura con sulfatiazol (20 cg diarios por kilo de peso).

Otro examen de sangre efectuado el 22-XI-944 mostró 2.920.000 eritrocitos; 9.51 g ‰ de hemoglobina y 18.400 leucocitos, es decir una discreta anemia oligotimética con fuerte leucocitosis y acentuada neutrofilia absoluta y relativa (75 ‰ y 13.800 neutrófilos por mm³).

La niña continuó febril, supurándole las lesiones del pie y del mentón. Durante todo este tiempo continuaba recibiendo por vía inyectable vitamina B₁ y extracto hepático y por boca: levadura de cerveza. A los 8 días de iniciada la cura con sulfatiazol se decidió cambiar éste por sulfadiazina en la misma proporción. El 30-XI-944 se efectuó un examen bacterioscópico del pus comprobándose un predominio casi absoluto de estafilococos. En la misma fecha el dosaje de sulfamida en sangre dió 3.81 mg ‰, dato expresado en sulfanilamida. El 1-XII-944 se comprobaron áreas de alopecia en el cráneo. Los párpados del ojo derecho se encontraban muy edematosos y congestionados; las conjuntivas estaban muy pálidas. Al nivel de la comisura labial derecha aparecieron lesiones eritematosas que se impetiginizaron posteriormente. En la parte lateral del hemitórax derecho se formó un acceso que fué preciso drenar. En los miembros apareció una gran descamación habiendo desaparecido el factor eritematoso. La fisura de la cara ventral del dedo mayor del pie izquierdo continuaba dando salida al pus.

Como el cuadro continuaba agravándose se decidió el 2-XII-944 iniciar una cura con penicilina: 100.000 unidades Oxford diarias, por vía intramuscular, un sexto de la dosis cada cuatro horas. Por esta misma fecha el hemograma mostraba: eritrocitos 3.580.000, hemoglobina 9.84 g ‰; leucocitos 38.000, de los cuales un 60 ‰ eran neutrófilos. Es decir, una acentuada hipoglobulia con hematías normales, acompañada de hiperleucocitosis intensa, en la que si bien los valores relativos eran normales, los valores absolutos estaban aumentados proporcionalmente (22.800 neutrófilos). No se observaba desviación nuclear.

El 12-XII-944 la niña estaba bastante mejorada. Los procesos purulentos habían regresado. El del ojo derecho, que hizo temer por la suerte de éste, pues la gran tumefacción, edema y enrojecimiento del párpado inferior hicieron pensar en la posibilidad de una propagación del proceso hacia el globo ocular, había mejorado notablemente, pudiéndose entreabrir la hendidura palpebral. Las lesiones dermatológicas de las manos y pies estaban en regresión, habiendo desaparecido el eritema y persistiendo una ligera descamación de las plantas; las palmas estaban limpias. La fisura del dedo del pie mejoraba y la tumefacción y enrojecimiento de éste, así como del segundo dedo, eran menores.

La curva térmica descendió y el estado psíquico parecía haber mejorado reapareciendo las expresiones del afecto para la madre. (Ver fotografía). En esta cura con penicilina la niña recibió 830.000 unidades Oxford en un plazo de 10 días. Un examen de sangre efectuado el 15-XII-944, es decir, a los 4 días de terminada la cura con penicilina, informó: una discreta hipoglobulia (3.760.000 con 11,80 g % de hemoglobina) y una ligera leucocitosis (11.600 leucocitos con 40 % de neutrófilos), sin neutrofilia ni desviación nuclear. Se efectuaron dos transfusiones de sangre, una de 70 cm³ (6-XII-944) y otra de 100 (11-XII-944).

A los pocos días y a pesar de haber mejorado el estado general, la psiquis y ascendido la curva de peso, se comprueba (20-XII-944), a nivel de la región bicípital derecha una tumoración del tamaño de un huevo de paloma, que si bien presentó caracteres fríos en su comienzo, pronto adquirió las características de un absceso caliente (25-XII-944). En el cuello, cerca de la inserción del músculo esternocleidomastoideo izquierdo, apareció otro absceso del tamaño de una nuez y con caracteres similares al del brazo. Se indicó nueva cura penicilínica de 8 días de duración: primer día 20.000 unidades y luego 7 días 60.000 unidades cada uno; en total 440.000 unidades. El 2-I-945 la niña estaba muy mejorada siendo notable el cambio de humor; la fiebre había descendido si bien fué necesario drenar quirúrgicamente ambos abscesos. En las radiografías efectuadas el 3 de enero de 1945 se visualizó una lesión de osteomielitis con secuestro a nivel de la primera falange del dedo mayor del pie izquierdo. El 17-I-945 se dió el alta a la niña que tenía un pulso con 100 pulsaciones y una presión arterial máxima de 95 y mínima de 75 mm de Hg. Durante todo el tiempo que la niña estuvo internada recibió tratamiento con vitamina B₁ y extracto hepático. Vitamina B₁: primero una ampolla diaria intramuscular con 2.000 unidades internacionales de Cl. de Betaxina durante 32 días, continuando luego día por medio, 12 inyecciones más; extracto hepático = 30 inyecciones intramusculares, día por medio.

Con posterioridad hemos seguido observando esta enfermita en el consultorio externo. El 7-III-945 gozaba de muy buen estado general, persistiendo solamente una ligera rubicundez de los dedos de los pies.

Un electrodiagnóstico efectuado el 28-IV-945 (Dr. Marque), no mostró nada de particular.

El 3-IX-945 habían desaparecido por completo las lesiones cutáneas.

Nº 2.—M. L. B., de 3 años y 9 meses de edad; y 13.800 g, ingresa a nuestro Servicio el 28-IX-945. Hija de padres sanos, tiene dos hermanos mayores que gozan de buena salud.

Antecedentes personales: Nació a término con 3.700 g en el Hospital de Alberti (Prov. de Buenos Aires): embarazo y parto normales; se crió al

pecho hasta los tres meses, completó luego con diluciones de leche de vaca al medio, con agregados de hidratos de carbono. Almuerzo a los seis meses; carne al año; jugo de naranja y fruta recién al año.

Antes de su ingreso la niña ingería cuatro comidas: dos lácteas (200 g de café con leche, azúcar y, a veces miel) y dos en base a carne y frutas. No había ingerido manteca ni verduras crudas.

Caminó y pronunció las primeras palabras al año, dentición a los seis meses. Siempre vivió en Alberti; vida al aire libre con abundante sol.

Hace seis meses había tenido un proceso diarreico, sanguinolento, con fiebre que fué tratado con antipiréticos y unos comprimidos. (Surfamidados?). Este episodio curó en quince días.

Enfermedad actual: Comenzó cuatro meses antes con fiebre (?), inapetencia y trastornos del carácter (irritabilidad, nervosismo, trastornos de la afectividad). Este cuadro fué exagerándose paulatinamente y recién al mes y medio comenzaron a ponerse rojas las manos y apareció prurito, que obligaba a la niña a rascarse continuamente. Pocos días después se observó una descamación en las palmas y plantas. La indiferencia, prurito e hiperestesia de las manos y pies fueron en aumento. Pronto apareció una sed intensa acompañada de profusa sudoración. La niña solía adoptar posiciones desacomodadas (marcada hipotonía).

El 30-IX-945 comprobamos: decúbito indiferente, facies con expresión de ausencia, marcada hipotonía (talón-isquión, rodilla-tórax, frente-antepié). A nivel de las manos y pies un eritema que predominaba en las partes distales y se acompañaba de descamación, resultante de la unión de pequeños elementos epidérmicos hemisféricos, los que, al unirse, daban a la zona que había perdido la epidermis el aspecto de contornos geográficos, circinados. La descamación predominaba en las palmas de las manos y dorsos de los dedos. A nivel del dorso del dedo medio de la mano derecha se encontraban pequeñas zonas de necrosis en proceso de cicatrización. En los pies, sobre un fondo eritematoso, descamación en colgajos predominante en la cara dorsal de los dedos. En el antepié izquierdo, placas de necrosis dermoepidérmicas en distintos períodos evolutivos, algunas con infección secundaria; en ambas zonas plantares se observaban equimosis y en el tronco y abdomen, lesiones de rascado. En ambas regiones glúteas observamos numerosas cicatrices testigos de procesos de piodermitis, algunos todavía en evolución.

La niña padecía intensa ftofobia y sudaba con profusión. La secreción salivar estaba muy exagerada .

En el examen del aparato circulatorio comprobamos un soplo sistólico (++) en la zona mesocárdica con propagación radial hacia la periferia y cuya intensidad no era modificada por los cambios de posición. Presión arterial: máxima 136, mínima 96 mm de Hg. Pulso, 152.

El resto del examen no ofrecía nada de particular.

Evolución: Con la ayuda del laboratorio comprobamos: 4.850.000 glóbulos rojos; 11.100 blancos y 15.41 g % de hemoglobina; 67 % de neutrófilos, 1 % de eosinófilos y basófilos; 6 % de monocitos. 23 % de linfocitos y 2 % de células de Tuerk. Reacción de Kline negativa, examen de orina nada de particular.

El electrocardiograma no mostró alteraciones patológicas pero en el fonocardiograma se visualizó el soplo sistólico en punta y zona mesocárdica. La telerradiografía de tórax permitió medir un diámetro transversal torácico de 158 mm y diámetro transversal cardíaco de 83 mm, lo que permitió establecer una relación cardiorotáxica del 52 %. Desde el punto de vista cardio-

lógico llegamos al diagnóstico de enfermedad de Roger y establecimos un pronóstico optimista dada la relación cardiorácica comprobada.

El 2-X-945 las lesiones de piodermatitis se habían empeorado y, a pesar de la administración de luminal, el cuadro psíquico continuaba igual. Decidimos iniciar una cura con penicilina para combatir las infecciones cutáneas. La presión arterial era alta (Mx. 148, Mn. 110 mm de Hg). Pulso, 150.

El 8-X-945 dimos por terminada la cura con penicilina después de haber inyectado en 7 días 602.500 unidades y haber obtenido muy buenos resultados sobre las infecciones sobreagregadas en manos y pies.

La presión arterial continuaba alta (máxima 144 y mínima 108 mm de Hg) y el pulso acelerado (145). La niña estaba molesta quejándose continuamente y el prurito de las manos y pies la obligaban a un continuo rascado. La hipotonía, sialorrea y sed eran exageradas. Iniciamos la administración de dos cucharadas diarias de polvo de levadura de cerveza.

El 11-X-945 iniciamos 120 mg diarios de ácido nicotínico.

El 15-X-945 la niña se mostraba más accesible, sonriendo. Las lesiones de las manos parecían menos rubicundas y descamaban menos. Hacía cinco días que había iniciado la ingestión de ácido nicotínico y ya había recibido dos inyecciones, día por medio, y por vía intramuscular, de 50 mg de cloruro de tiamina. En esa fecha se dió el alta para seguir siendo observada en consultorio externo. Presión arterial: máxima 152, mínima 112 mm de Hg. Pulso, 150.

El 20-XII-945 la niña presentaba un estado de nutrición bastante bueno si bien persistían las alteraciones psíquicas, el insomnio y la intranquilidad, a pesar de haber continuado con el tratamiento con ácido nicotínico, cloruro de tiamina y levadura de cerveza. Las manos y pies presentaban todavía enrojecimiento y descamación. Las uñas de las manos tenían tendencia a la exfoliación y algunas habían caído; persistía la hipotonía muscular. La presión arterial era: máxima 125, mínima 90 mm de Hg.

Desde entonces no hemos vuelto a ver a la niña, pero el Dr. Raúl D. Vaccarezza, bajo cuya atención continuó ésta en Alberti, nos informa que el cuadro se mantuvo sin variantes durante dos meses, a pesar de continuarse con el tratamiento en base a vitaminas del complejo B. En algunas circunstancias se tuvo que recurrir a los sedantes del sistema nervioso. En febrero de 1946 y después de un episodio bronquítico banal que curó con sulfatiazol, decrecieron en forma espontánea los síntomas, desapareciendo en quince días tanto la sintomatología dermatológica como la neuropsíquica. En la actualidad la niña goza de buena salud.

Nº 3.—R. A. M., de siete años de edad y 17.500 g de peso, ingresa a nuestro Servicio el 1º-VIII-945. Hijo de padres sanos, un aborto espontáneo. Llama la atención, entre los antecedentes familiares, el hecho de que dos primos fallecieron en el Hospicio de las Mercedes, uno a los dos y otro a los catorce años de internación y que un hermano internado en el mencionado Hospicio, a los dieciocho años de edad, falleciera a los dos meses de su ingreso.

Antecedentes personales: Nacido a término, embarazo y parto normales; peso del nacimiento algo inferior a 3.000 g. Lactancia materna hasta los dos meses, luego leche condensada hasta los seis, comenzando en esa época con sopas, purés y diluciones de leche de vaca.

Deambulación a los catorce meses; dentición a los ocho.

Hasta el comienzo de la enfermedad actual el niño sólo ha padecido

procesos banales; a los cuatro años se notó un aumento de tamaño de los ganglios inguinales y axilares.

Enfermedad actual: Comenzó alrededor de un mes antes del ingreso con dolores localizados en las piernas y palpitaciones, todo ello sin acompañarse de fiebre. Esta sintomatología se fué exagerando apareciendo cefaleas, inapetencia y llegando a ser los dolores tan intensos que impedían el sueño. Interrogada la madre con detención no pudo precisar la existencia de un período febril previo al comienzo de la enfermedad. El número de micciones fué aumentando llegando hasta presentarse cada cinco minutos, si bien no todos los intentos eran seguidos de emisión de orina. La localización de los dolores era poco precisa, pero se puede asegurar que no era preferentemente articular. Desde dos días antes de su ingreso el niño tenía 38 grados de temperatura.

Al levantar el *estado actual* comprobamos un deficiente estado de nutrición; peso inferior al correspondiente (17.500 g en lugar de 21.200 g) y una talla normal (117.5 cm). El niño que estaba hipertérmico se mostraba deprimido, pálido, abatido e indiferente para con las personas y hechos que lo rodeaban. A nivel de la región mentoniana se observaba una pequeña zona eritematosa cubierta por una costra y en ambas regiones escapulares lesiones eritemo-pápulo-vesiculosas. En las regiones inguinal, cervical y axilar se palpaban pequeños ganglios. Las mucosas eran pálidas, entre los dientes algunos se encontraban en mal estado de conservación presentando caries; las amígdalas eran hipertóxicas y crípticas. En el istmo de las fauces se observaba una angina roja.

El examen del aparato respiratorio no dió datos de interés; en el del circulatorio se comprobó una taquicardia, y ruidos cardíacos intensos. Presión arterial: máxima 150 y mínima 90 mm de Hg. Pulso, 105. El resto del examen no mostró nada de interés.

Evolución: El niño permaneció sumamente deprimido, llorando con frecuencia sin causa aparente, con poco apetito y siempre subfebril. A los pocos días de su ingreso apareció un intenso prurito en las extremidades, las que se presentaban enrojecidas. La cefalea era muy intensa así como la poliquiuria.

En los primeros días del ingreso comprobamos, con ayuda del laboratorio, una reacción de Kline negativa; una eritrosedimentación de 10 a 26 mm en la primera y segunda hora respectivamente, con un índice de Katz de 11.5. El examen de sangre informó: eritrocitos 4.100.000; hemoglobina 11.64 g %; leucocitos 12.000 con un 71 % de neutrófilos; 6 % de monocitos y 23 % de linfocitos, es decir, una moderada hipoglobulia con discreta leucocitosis con moderada neutrofilia absoluta y relativa. El examen de orina no mostró nada de particular. La reacción de Mantoux al 1 %, fué negativa.

La radiografía de tórax y el electrocardiograma presentaron características normales; el informe del odontólogo señaló la presencia de tres molares con caries los cuales fueron obturados.

Se indicó un tratamiento con extracto hepático y calcio, una inyección intramuscular día por medio.

10-VIII-945 es decir a los 10 días del ingreso se mantenía el mismo cuadro. Visto por otorrinolaringólogo (Dr. Layera), se comprobó opacidad de ambos senos maxilares, por los que se decidió iniciar una cura con penicilina. (100.000 unidades diarias).

El 15-VIII-945 el niño se encontraba mejorado sobre todo en su aspecto

psíquico. Presentaba mareos, pero los dolores y prurito habían disminuído de intensidad. La presión arterial continuaba alta (165-100 mm de Hg el 13-VIII-945 y 150-90 el 15-VIII-945). La cura con penicilina se suspendió al tercer día de iniciada después de haber inyectado 300.000 unidades Oxford.

El cuadro se mantuvo sin grandes variantes reapareciendo las alteraciones psíquicas, manteniéndose elevada la presión (alrededor de los 150-100 mm de Hg) y presentando el niño una facies típica con enrojecimiento de los pómulos y la nariz; de tanto en tanto mareos, a veces acompañados de náuseas, pero sin llegar al vómito.

Alrededor del 24-VIII-945 repetimos los análisis de orina y sangre, que resultaron normales. La presión arterial continuaba elevada (165-110 el 21-VIII-945). A pesar de mantenerse la sintomatología el estado general del niño era bastante bueno, pues pesaba 18.360 g.

El cuadro disminuyó de intensidad a partir de este momento, es decir a los 24 días del ingreso. La sintomatología se fué atenuando, así el 6-IX-945 la presión arterial era de 120-90 mm de Hg y habían desaparecido las manifestaciones cutáneas. El 18 del mismo mes la presión arterial había bajado a 110 y 80 y las manifestaciones psíquicas habían cesado. El 8-X-945 el niño estaba aparentemente curado si bien la presión se mantenía ligeramente elevada. Pesaba 19.360 g.

Durante la internación el niño recibió como tratamiento una serie de 16 inyecciones intramusculares de extracto hepático y calcio; 2 cm³, día por medio y una serie de irradiaciones con lámpara de cuarzo, comenzando con 3 minutos el 10-VIII e irradiando bisemanalmente para terminar con 24 minutos el 10-IX-; total: 10 aplicaciones.

Después de dado de alta lo seguimos observando en el consultorio externo. El 1^o-XII-945 le tomamos la presión arterial en decúbito dorsal y con brazal de cinco cm de ancho (manómetro mercurial, método auscultatorio). Comprobamos: máxima 9.5 y mínima 60 mm de Hg. Esta técnica fué la que empleamos en todas las determinaciones hechas en este enfermo. El 18-III-946 el niño tenía: máxima 85 y mínima 55 mm de Hg.

Comentario.—Este caso puede ser catalogado entre las formas atenuadas de la enfermedad. Evolucionó desde las primeras manifestaciones hasta la casi normalización de la presión arterial en más o menos tres meses. Presentó un síndrome circulatorio notable, un trastorno neuropsíquico discreto y síntomas dermatológicos esbozados. No se observaron zonas de necrosis cutáneas ni groseras infecciones de piel. Entre los otros síntomas agregados cabe mencionar la polaquiuria y la infección de los senos maxilares. Es indudable que la penicilina contribuyó a la mejoría de esta infección sinusal, pero no nos atreveríamos a asegurar que haya tenido importancia en la evolución de la acrodinia. El caso nunca presentó ni la intensidad de los síntomas ni la gravedad de los referidos en las historias clínicas números 1 y 2. Tampoco podríamos señalar, convencidos, un efecto beneficioso de la terapéutica efectuada con extracto hepático y con las irradiaciones con rayos ultravioletas.

BIBLIOGRAFIA

La bibliografía sobre acrodinia aparecida en los últimos años es sumamente extensa. Sólo se transcriben, a continuación, las fichas bibliográficas de los trabajos citados en el texto.

1. *Alemany Soler, R.* Consideraciones acerca de la acrodinia. "Rev. Clín. Españ.", 1942, 5: 437.—2. *Anderson, Katherine.* Acrodynia in a Thirteen-Year-Old Boy. "J.

- Pediat.", 1944, 24: 186.—3. *Anthony, D. S.; Quackenbush, F. W.; Ihde, A. y Ateenbock, H.* Anti-Acrodynic Potency of Seed Oils. "J. Nutrition", 1943, 26: 303.—4. *Bazán, F. y Schteingart, E.* La acrodinia infantil. "Prensa Méd. Arg.", 1936, 23: 704.—5. *Bazán, F. y Schteingart, E.* La acrodinia infantil. "Pediat. Américas", 1943, 1: 602.—6. *Bilderback, J. B.* Acrodynia. en "Brennemann's Practice of Pediatrics", (ver Brennemann, J.).—7. *Bode, H. G.* Die Feersche Krankheit in Lichte der Dermatologie. "Arch. f. Dermat. u. Syph.", 1933, 167: 15.—8. *Boucomont, J. y Lafon, R.* Recherches capilloroscopiques dans l'acrodynie. "Arch. d. Scien. Méd. e. Biol. d. Montp.", 1935, 16: 112.—9. *Brennemann, J.* Acrodynia. Por Bilderback, J. B. "Practice of Pediatrics", vol. IV, cap. 20. W. F. Prior Co. inc. Hagerstown 1944.—10. *Campbell Goodwin, T.* Acrodinia en "Holt's Diseases of Infancy and Childhood", ver Holt, L. E. y MacIntosh, R.—11. *Clemens, F. W.* Pink disease: consideration of three etiological possibilities. "Med. J. Austral", 1940, 2: 430.—12. *Cobb, C.* Acrodynia. "Am. Jour. Dis. Child.", 1933, 46: 1076.—13. *Darier, et al.* Acrodynie. Por Simon, C. "Nouvelle Pratique Dermat.", t. V, 767. Mason et Cie, Paris, 1936.—14. *Dassen, R.* Comunicación personal.—15. *Day, R.; Smith, J. R. y Klingman, W. O.* Tests of function of vegetative nervous system in Acrodynia. "Am. Jour. Dis. Child.", 1930, 57: 269.—16. *Debré, R. y Petot, C. L. Mlle.* L'acrodynie infantile ses lieux avec l'acrodynie épidémique de l'adulte, l'ergotisme, l'arsenicisme chronique et la pellagre. "Presse Méd.", 1927, 1: 753.—17. *Elizalde, F. de; Brewe, E. C. A. y Brachetto Briand, D.* Acrodinia mutilante. "Arch. Arg. de Ped.", 1938, 2: 82.—18. *Elizalde, P. de y Picco, J.* Acrodinia en un niño de 14 meses. "Infancia", 1938, 2: 202.—19. *Feer, E.* Enfermedad de Feer. (Acrodinia infantil, neuropatía vegetativa del niño de corta edad). en "Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia. Recientes adquisiciones pediátricas". Publ. por Meinhard V. Pfaundler y colab. Traducción españ. F. Seix, Barcelona, 1944, 427.—20. *Finkelstein, H.* "Tratado de las enfermedades del lactante". Labor; Barcelona, 1941, 504. (Tercera edic. españ.).—21. *Fiol, H. y Visillac, V. O.* A propósito de una observación de acrodinia. "Rev. Soc. Pueric. Bs. Aires", 1943, 9: 374.—22. *Gareau, U. J.* An analysis of twenty-six cases of Acrodynia, with special reference to their etiology and incipency. "Canad. M. A. J.", 1934, 31: 509.—23. *Gareau, U. J.* Acrodynia. "Canad. M. A. J.", 1942, 46: 51.—24. *Gareiso, A. y Escardó, F.* Manual de neurología infantil. "El Ateneo", 1944, 1: 405 y 3: 207.—25. *Gareiso, A. y Marque, A. M.* Sobre un caso de acrodinia infantil. "La Prensa Méd. Arg.", 1933, 20: 698.—26. *Haushalter, P.* Sur un syndrome particulier constitué chez l'enfant par des altérations psychiques et par des troubles neuro-végétatifs. "Rev. Neurol.", 1925, 1: 401.—27. *Herz, L. F.* Acrodynia, its symptoms and possible causes: with a review of the literature "Urol. & Cutan. Rev.", 1940, 44: 388.—28. *Holt, L. E. y MacIntosh, R.* Acrodynia, por Campbell Goodwin, T. "Holt's Diseases of infancy and Child.". D. Appleton-Century Co. New York 1940, 1365. (Eleventh edit.).—29. *Kühl, G.* Zur Pathogenese der Feerschen. "Neurose des vegetativen Systems in Kindesalter. "Ztschr. f. Kinderh.", 1928, 45: 315.—30. *Lubin, A. J. y Faber, H. K.* The Nervous System in Acrodynia. "J. Pediat.", 1938, 13: 515.—31. *Mayerhofer, E.* Die Akropathien des Kindesalters mit besonderer Berücksichtigung der infantilen Akrodynie. "Erg. d. inn. Med. u. Kinderh.", 1938, 54: 269.—32. *Mayerhofer, E.* Atypische Poliomyelitiden und deren ätiologische Beziehung zur infantilen Akrodynie. "Ann. Paediat.", 1939, 153: 144.—33. *Mayerhofer, E. y Dragisig, B.* Neue Fälle kindlicher Pellagra und deren Stellung in Systeme der akropathen Erkrankungen. "Jahrb. f. Kinderh.", 1938, 151: 242.—34. *Morquio, L.* Sobre un caso de acrodinia infantil. "Arch. de Ped. del Urug.", 1932, 3: 105.—35. *Pardo-Castello, V. e Ibarra Pérez, R.* Erythredema (Acrodynia Infantil). "Arch. de Méd. Inf.", 1935, 4: 1.—36. *Péhu, M. y Boucomont, J.* Histoire et géographie de l'acrodynie infantile "J. de Méd. de Lyon", 1936, 17: 129.—37. *Péhu, M. y Boucomont, J.* Sur l'acrodynie infantile. Relations et parentés pathologiques de l'acrodynie infantile. "Rev. Franç. de Péd.", 1936, 12: 277. 2ème. mémoire).—38. *Péhu, M. y Boucomont, J.* Sur l'acrodynie infantile. "J. de Méd. de Lyon" 1940, 21: 65.—39. *Péhu, M. y Boucomont, J.* L'acrodynie infantile" Masson et Cie. Paris, 1944.—40. *Péhu, M.; Boucomont, J. y Lépanoff, Mlle.* Sur l'acrodynie infantile 3ème mémoire: La répartition géographique de l'acrodynie infantile. "Revue Franç de Ped.", 1936, 12: 589.—41. *Péhu, M.; Dechaume, J. y Boucomont, J.* Sur l'acrodynie infantile. 1er. mémoire. Anatomie pathologique de l'acrodynie infantile. "Rev. Franç. de Péd.", 1936, 12: 239.—42. *Picco, J. y Dileo, A.* Sobre un caso de acrodinia. "Infancia", 1938, 2: 185.—43. *Robiolo, A. y Bruera, R.* A propósito de un caso de acrodinia. "Rev. Soc. Ped. de Rosario", 1936, 1: 96.—44. *Rocaz, Ch.* "L'Acrodynie infantile". G. Doin et Cie. Edit., Paris, 1932.—45. *Rodda, F. C.* Acrodynia. A clinical study of seventeen cases. "Am. J. Dis. Child.", 1925, 30: 224.—46. *Sacon, J. I.* Acrodinia del adulto. "Prensa

Méd. Arg.", 1936, 23: 1154.—47. *Sacon, J. I.* Sobre la identidad de la pelagra y acrodinia. "Día Méd.", 1943, 15: 582.—48. *Schneider, H.; Steenbock, H. y Platz, Blanche R.*—Essential Fatty Acids, Vitamin B₆, and other Factors in the cure of Rat Acrodynia. "J. Biol. Chem.", 1940, 132: 539.—49. *Selter, P.* Die kinderlähmung des vegetativen Nervensystems. (Akrodyne Trophodermatoneurose, vegetative Neurose). "Arch. f. Kinderh.", 1927, 80: 244.—50. *Senet, O. H. y Schweizer, C.* Sobre un caso de acrodinia infantil. "Arch. Arg. de Ped.", 1945, 23: 193.—51. *Simon, C.* Acrodynie, en "Nouvelle Pratique Derm.", Darier et al. (Ver Darier et al.).—52. *Solovey, G. y Bosch, L. M.* Síndrome de acrodinia. "Arch. de Ped. del Urug.", 1946, 17: 36.—53. *Stewart, R. A.* "Arch. Dermat. & Syphil.", 1941, 43: 870.—54. *Tisdall, F. F.; Drake, T. C. H. y Brown, A.* Nicotinic Acid in the Treatment of Acrodynia. "J. Pediat.", 1938, 13: 891.—55. *Usinger, O. E.* Un caso de acrodinia. "Rev. Soc. Ped. de Rosario", 1940, 5: 62.—56. *Vega de Gandolfo Herrera, A. M.* Acrodinia infantil. "Rev. Méd. Lat.-Amér.", 1937, 23: 310.—57. *Vijnovsky, B.* Acrodinia y pelagra. "Día Méd.", 1943, 15: 331.—58. *Weston, W.* Acrodynia. "Arch. Pediat.", 1920, 37: 513.—59. *Williams, P.; Shapiro, B. G. y Bartelet, Romana.* Treatment of Acrodynia with Vitamin B₁ Given Parenterally. "Lancet", 1940, 238: 76.—60. *Zahorsky, J.* The Racial Incidence of Acrodynia. "Arch. Pediat.", 1937, 54: 56.—61. *Zahorsky, J.* Recurrences of Acrodynia; report of cases. "Arch. Pediat.", 1943, 60: 483.

TRATAMIENTO AMBULATORIO DE LA GONOCOCCIA INFANTIL CON PENICILINA POR VIA ORAL

POR EL

PROF. DR. ALFREDO WIEDERHOLD y DRA. ANTONIETA MENDEZ

En esta exposición no queremos pregonar una terapéutica determinada. Sólo deseamos dar a conocer nuestra experiencia adquirida con este tratamiento.

El presente trabajo fué iniciado hace un año, después de haber leído un estudio hecho por Paul Györgi y colaboradores, que apareció en el "Journal" del 17 de marzo de 1945 y de una insinuación hecha por el Prof. Ibarra L.

Posteriormente a la iniciación de este trabajo obtuvimos los demás datos bibliográficos.

Nos vamos a referir en forma breve a la suministración de la penicilina por vía oral, por ser de más reciente aparición, ya que la administración por vía parenteral es demasiado conocida para insistir en su literatura.

György y colaboradores administraron la penicilina por vía oral con el citrato trisódico, en dosis de 1 a 5 g por 20.000 a 30.000 unidades de ella, en 200 a 400 cm³ de agua, con un intervalo de 3 a 4 horas.

Para ellos la gonorrea ofrecía el mejor conjunto de condiciones para la apreciación terapéutica de la penicilina por vía oral. Se trataron 15 adultos y 5 niños, la mayoría resistentes a los sulfapreparados. La dosis para los niños fué de 10.000 unidades, cada 3 ó 4 horas durante 2 a 3 días, en combinación con 5 g de citrato de sodio por dosis. En todos estos casos se obtuvo la curación en 1 a 3 días.

Estos autores han sometido a tratamiento con penicilina por vía oral, otras afecciones: como osteomielitis, etc.

Los autores ya mencionados creen que la cantidad de penicilina y citrato de sodio, lo mismo que el tipo de sal, podrían en el futuro, variar de acuerdo con investigaciones continuadas y en mayor escala. Nada dicen ellos sobre la apreciación de la curación de la gonorrea mediante frotos y cultivos, y tampoco hacen hincapié sobre su reactivación para poder apreciar su valor terapéutico. Leo Loewe y colaboradores hicieron experiencias sobre la administración de penicilina por supositorios. Por vía rectal, se pudo comprobar su aparición en la sangre, lo que indica su absorción. No se había anteriormente intentado esta vía porque se pensaba

que la presencia de microorganismos del grupo coli, que producen penicilina, constituiría un serio obstáculo para su absorción.

Según estos autores, y la opinión de varios otros, la administración oral de la penicilina, requiere elevar la dosis 5 veces, para obtener concentraciones sanguíneas de ella, comparables a las que se obtienen por inyección intramuscular.

El uso concomitante de sustancia "tampón" ha prolongado hasta cierto punto el efecto de cada dosis individual.

Por otra parte, algunos autores como G. Burke y colaboradores utilizaron en sus experiencias simples cápsulas de gelatina como protección de la penicilina en su pasaje a través del estómago, y para mayor seguridad administraron además hidróxido de aluminio para neutralizar la acidez gástrica. Prefirieron esta sustancia al bicarbonato de sodio, porque es de acción más prolongada y no produce hipersecreción después de haber neutralizado la acidez. Suministrando a los enfermos 100.000 U. de penicilina, antes y después de las comidas, se ve que las mejores concentraciones de ella en la sangre, se obtienen cuando el enfermo la ingiere una a una y media hora después de los alimentos, pues cuatro horas más tarde había en la sangre concentraciones efectivas de penicilina.

Otros autores que se ocuparon de la administración oral de penicilina son Maxwell Finland y colaboradores. Estos también consideran que la cantidad de penicilina excretada en la orina con una dosis de 100.000 U. sobre estómagos vacíos, era la misma o mayor que la que se producía cuando se usaba la inyección intramuscular.

Estos autores llaman la atención sobre el momento en que se administra la droga en relación con la ingestión de los alimentos, y dicen que cuando la penicilina se toma media hora antes, la absorción es regular y buena. Cuando se toma después de las comidas, los niveles en el suero son irregulares. Una dosis de 90.000 U. de penicilina administrada por vía oral, media hora antes del desayuno, dió un nivel sanguíneo de penicilina comparable al que se obtiene con 15.000 a 20.000 U. por vía intramuscular, o sea, se necesita por vía bucal una cantidad de penicilina 4 a 6 veces mayor que la que se emplea por vía parenteral.

Por vía oral se ha suministrado a algunos enfermos de gonorrea (14) hasta 1.600.000 U., en un período de dos días como lo demuestra el trabajo de Alfred Free y colaboradores. Ellos obtuvieron una mejoría absoluta en todos los casos considerando como curación la negatividad de los cultivos, sin hablar de frotis ni reactivaciones.

Si bien es cierto que la cantidad de penicilina usada fué bastante alta, los resultados fueron uniformemente favorables. Free y colaboradores creen que esta cantidad tan elevada no sea tan absolutamente necesaria para curar esta afección.

La neumonía neumocócica también ha sido tratada por vía oral como lo prueba el trabajo de Paul Bunn y colaboradores.

En nuestro país ya ha sido efectuado el tratamiento de la gonorrea aguda con penicilina por vía oral. El Prof. W. Coutts publicó un trabajo en la "Revista de Medicina" de marzo de 1946, en que cita 11 casos de esta enfermedad, en adultos, que trató con obleas, conteniendo 10.000 U. Oxford de penicilina y un gramo de citrato trisódico, cada 3 horas, completando una dosis de 300.000 U., sin interrupción 9 de estos casos se consideran curados, los dos restantes, no volvieron después de un primer control negativo.

El Dr. Hugo Vicuña y colaboradores publican un trabajo, en la misma revista, que se refiere a la administración de la penicilina en solución urinosa de la droga por sondaje duodenal, conforme a la técnica descripta por Donald W. Atcheson. Hicieron este estudio en 6 enfermos. En dos de estos casos el resultado fué brillante, con dosis de 600.000 U.

En los 4 restantes en que las dosis fluctuaron entre 100 y 250.000 U., los resultados fueron más lentos e incompletos y se necesitó la asociación de la sulfaterapia.

Después de esta breve exposición bibliográfica, queremos exponer nuestro trabajo personal. Con el objeto de simplificar al máximo la terapéutica, hemos modificado el método, apartándonos de los procedimientos clásicos hasta ahora expuestos, especialmente en lo que se refiere a los intervalos de suministración.

Otro punto sobre el cual queremos hacer hincapié es el que se refiere al criterio que tiene el médico para considerar curada una gonorrea, y en este sentido hemos sido especialmente exigentes y severos insistiendo en su reactivación.

En ninguno de los trabajos extranjeros, a nuestro alcance, hemos encontrado que los autores insistieron especialmente en estos tests de curación.

Nuestro trabajo comprende un total de 26 enfermitos sometidos a la terapéutica de la penicilina por vía oral. De éstos sólo uno ha escapado al control.

Todos los médicos que hemos trabajado en servicios ambulatorios comprendemos que esto es un éxito indiscutible que lo debemos, especialmente, a la labor tan activa, entusiasta y tenaz realizada por la Visitadora Social Srta. Elena Peldoza, que ha colaborado en este trabajo en forma por lo demás encomiástica. Queremos agradecer también la colaboración del laboratorio que dirige el colega Dr. Alfonso Costa.

Durante todo nuestro trabajo se han efectuado en ese Servicio entre frotos y cultivos 403 exámenes, fuera de las determinaciones de penicilina en la sangre y orina.

Sexo.—21 de los enfermitos observados eran niñas y los 4 restantes varones.

Edad.—Las edades de los niños tratados oscilaban entre 8 meses y 13 años.

Menores de 3 años: 7 casos. Los demás pertenecían a las edades preescolar y escolar.

Duración de la enfermedad antes del tratamiento.—La menor fué de 5 días y la máxima de 3 años: la mayoría por término medio fué de 3 meses, 7 meses y un año.

Tratamientos anteriores.—Ocho de los enfermitos no fueron sometidos a ninguna terapéutica anterior. De los 17 restantes, 14 habían sido tratados con sulfapreparados; dos con sulfaterapia combinada con foliulina y uno exclusivamente con lavados efectuados en el plazo de 3 años.

Nuestro modo de proceder.—Previamente se efectuó en todos los pacientes, un examen bacteriológico de la secreción uretral o vulvovaginal, y sólo se sometieron a tratamientos todos los que tenían sus exámenes francamente positivos, acompañados de una secreción purulenta más o menos abundante.

La penicilina que usamos fué la común y corriente que se emplea para inyecciones intramusculares. No usamos la forma cálcica ni cápsulas, porque, cuando aparecieron estos productos a fines del año pasado, ya este trabajo estaba avanzado y nos había ido bastante bien con la sal sódica. Además, estaba el hecho práctico de su valor comercial, que era menor y su más fácil suministración en forma líquida, sobre todo a los niños pequeños.

Suministración y dosificación de la penicilina.—Como lo dijimos anteriormente, nuestra intención era la de buscar un método de tratamiento lo más simple posible para facilitar al máximo, la labor del médico práctico. Por esa razón, recurrimos a la suministración de penicilina por vía oral, tratando de evitar las inyecciones que son resistidas por cierto número de pacientes y, aún más, nos apartamos de la idea clásica, hasta ahora más difundida, de mantener una penicilemia más o menos uniforme y constante con el fin de obtener una mayor acción bacteriostática. Por esto no la usamos a intervalos equidistantes, cada tres o cuatro horas día y noche, sino que la suministramos en el día y dentro del horario del Policlínico, supervisada por la enfermera Jefe, a las 10, 14 y 18 horas, durante tres días.

Como se puede apreciar es un método bastante sencillo y se aplicó una terapéutica ambulatoria en el sentido estricto de la palabra.

El Prof. Czerny al hablar de la gonorrea infantil en el período pre-sulfaterápico decía: "la gonococcia en la infancia reconoce como tratamiento fundamental, el reposo absoluto". Si bien es cierto que este concepto es algo exagerado, involucraba el papel considerable que el reposo significaba en la curación de esta enfermedad.

A nuestros enfermitos recomendamos intenso ejercicio (bicicleta y triciclo para los de la ciudad y caballo para los del campo), intencionalmente. Recurrimos a estas indicaciones para saber si esta terapéutica era o no influenciada desfavorablemente.

Respecto a la dosis, en esta afección podemos decir, con más razón de lo que es valadero para la medicina en general, que ella es de un carácter eminentemente individual y amoldable a cada enfermo.

En realidad las dosis empleadas fluctuaron entre 200.000 U. y 1.500.000 U., es decir, algo menos de lo que han usado algunos autores extranjeros como Free.

Con	200.000 U.	han sido tratados	2	casos
„	300.000 U.	„ „ „	11	„
„	400.000 U.	„ „ „	2	„
„	450.000 U.	„ „ „	1	„
„	500.000 U.	„ „ „	2	„
„	600.000 U.	„ „ „	4	„
„	800.000 U.	„ „ „	1	„
„	900.000 U.	„ „ „	1	„
„	1.500.000 U.	„ „ „	1	„

De lo expuesto se ve que, tuvimos necesidad de usar, con más frecuencia, dosis que oscilaban entre 300.000 y 600.000 U.

Los 4 varones tratados, lo fueron con dosis de 300.000 U. y sanaron por primera intención. Uno de estos niños recibió 200.000 U. de penicilina nacional, del Bacteriológico de Chile y como vemos el resultado fué igualmente satisfactorio.

Las niñas tratadas con lavados a repetición necesitaron dosis altas entre 600.000 y 900.000 U.

La dosis de 1.500.000 U., se aplicó a la sobrina de una colega que fué primero sulfarresistente. El padre prefirió este tratamiento al inyectable. Todas las dosis fueron bien toleradas por todos los enfermitos.

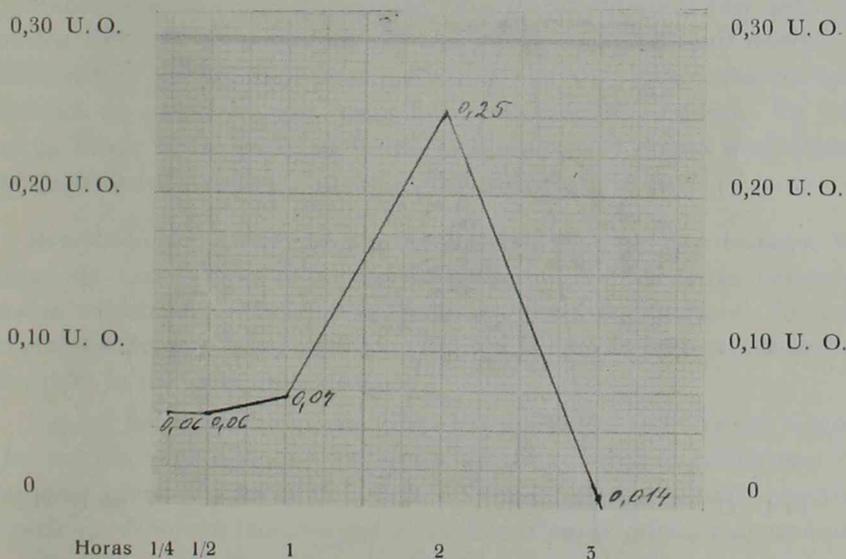
Los 4 primeros casos los sometimos a dosis de 100.000 U., por dos razones: porque no habíamos encontrado en la literatura una pauta sobre la dosificación de ella por vía oral y no sabíamos qué molestias podría provocar al ser ingerida. Posteriormente vimos que los autores recomendaban dosis 5 a 6 veces superiores a las que se usan por vía parenteral. La otra razón que nos indujo a usar dosis bajas fué la del elevado precio de esta droga que en los comienzos de este trabajo era racionada en nuestro país y se entregaba sólo para casos muy especificados, siendo su valor hasta \$ 160 las 100.000 U. Actualmente valen alrededor de \$ 40.

Cuando tuvimos que agregar nuevas dosis de penicilina para obtener la desaparición del gonococo en la secreción, hemos elevado estas canti-

dades a 300.000 y 600.000 U. Las dosis de 200.000 U., se dieron a dos niñas de la primera infancia.

Modo de suministrar la penicilina.—La penicilina la dábamos disolviendo las 100.000 U. en 15 c.c. de suero fisiológico y la dividíamos en tres dosis diarias de 5 c.c. y la agregábamos a la solución de citrato de sodio. Para hacerla más agradable le poníamos sacarina. En general los niños tomaban esta preparación sin mayores dificultades. La solución de citrato de sodio usada era al 4 %. Dimos 6 g por 100.000 U. de penicilina, por tanto empleamos 150 cm³ de esta solución divididos también en tres dosis.

PENICILINA POR VIA ORAL, EN LA SANGRE



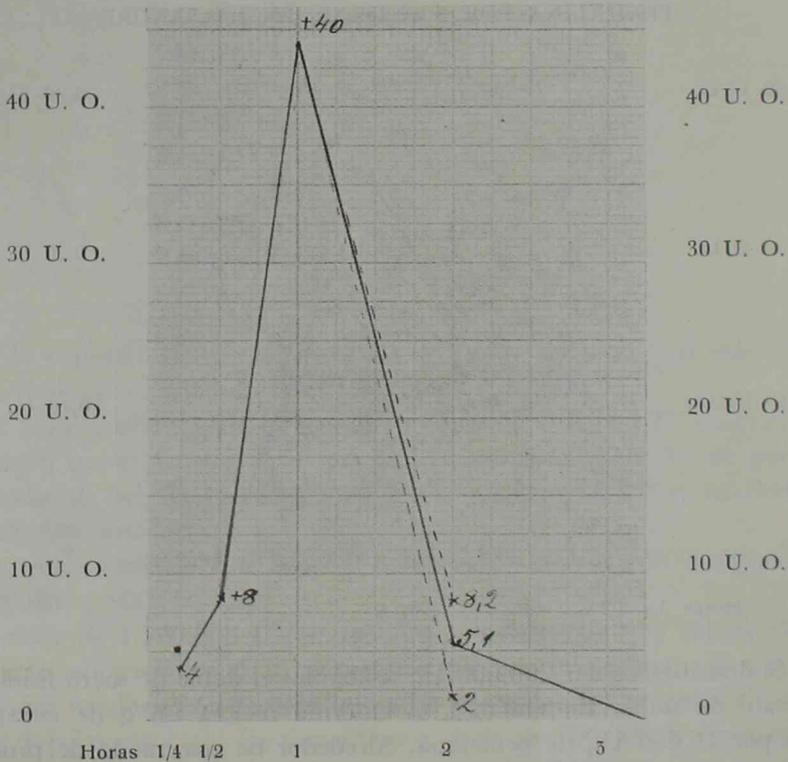
Si deseábamos dar 200.000 U., usábamos el doble de suero fisiológico y citrato de sodio. En realidad, el enfermo recibía un g de citrato de sodio por 16.666 U., de penicilina. Alrededor de este modo de proceder pueden hacerse múltiples modificaciones en la distribución de la droga.

Macroscópicamente pudimos observar que al día siguiente de comenzar el tratamiento le secreción disminuía en forma franca, para desaparecer el 3er. o 4º día, completamente. Sólo en 3 enfermitos persistió forma escasa, sin contener gonococos. Los signos inflamatorios agudos de los órganos genitales susceptibles a la inspección también desaparecieron. Queremos dejar especial constancia que en ninguno de estos niños se efectuó tratamiento local con lavados, sino únicamente el aseo externo habitual.

Absorción y eliminación de la penicilina suministrada por vía oral.—Estamos de acuerdo que la mejor prueba de la absorción suficiente de la

penicilina suministrada por vía oral y su consiguiente eliminación lo da la prueba biológica, o sea, la curación de la enfermedad, como ha sucedido en todos los casos observados. Sin embargo, teníamos el deseo de saber en qué forma y con qué rapidez se efectúan ambos procesos, o sea, el ritmo de absorción y eliminación de la penicilina. Con este fin solicitamos la determinación de penicilina en la sangre y en la orina, después de un tiempo determinado de su administración. Después de efectuarse 25 determinaciones cuantitativas de penicilina en la sangre y en la orina, nos

PENICILINA POR VIA ORAL, EN LA ORINA



pudimos formar una idea de estos fenómenos. Es sabido que los valores de absorción y eliminación de penicilina presentan una gran dispersión e irregularidad en dos distintos individuos y aún en el mismo enfermo. No obstante estos hechos conocidos, podemos, aproximadamente formarnos una curva de absorción en la sangre y eliminación en la orina de la penicilina suministrada por vía bucal (Véase curva I y II).

Así 15 minutos después de ingerida la droga ya aparece una cantidad de 0,06 U. Oxford por cm^3 , en la sangre y 4 U. Oxford en la orina. A la media hora tenemos en la sangre el mismo nivel de penicilina y en la orina más de 8 U. Oxford por cm^3 . A la hora en la sangre hay 0,007

U. Oxford por cm^3 y en la orina una cantidad superior a 40 U. Oxford por cm^3 . A las 2 horas, de suministrada se encuentra valores de 0,25 U. Oxford en la sangre y una cantidad que va de 2 a 8,2 U. Oxford en la orina, a las tres horas tenemos en la sangre 0,014 U. Oxford y en la orina no se determinó. A las 4 horas ya no se encuentra penicilina en la sangre ni en la orina. Por supuesto a las 24 horas las determinaciones han sido negativas.

Como puede verse por estas determinaciones, la absorción de la penicilina en el estómago y su eliminación por el riñón es rapidísima; llega a una cifra muy elevada a la hora de la ingestión, para declinar enseguida y desaparecer totalmente en la sangre y orina antes de las 4 horas de suministrada.

Habiéndose obtenido la curación de nuestros enfermos con dosis más o menos elevadas de penicilina por vía bucal, mediante este método de suministración que usamos, podemos deducir que en estos niños no hubo necesidad de mantener una penicilina uniforme y constante. En estos casos la droga ha actuado en forma de descargas o golpes penicilínicos, si así podemos llamarlos. 3 veces al día, durante 3 días.

Reactivación.—Como lo dijimos al comienzo de este trabajo, tratándose de una terapéutica poco vulgarizada, era necesario demostrar hasta la evidencia la curación obtenida en nuestros enfermos. Por esto, a indicación del Prof. Scroggie, sometimos a los pacientes a reactivaciones y controles lo más severos posibles.

Nos ha llamado la atención que en los trabajos extranjeros ninguno de los autores haga hincapié sobre estas medidas. Ellos se conforman con considerar curados a los enfermos que tienen frotos y cultivos negativos a repetición. Nosotros creemos que el médico tratante queda más tranquilo recurriendo a la reactivación.

Hemos tenido enfermos con frotos y cultivos negativos a repetición, en los cuales la reactivación, con protargol o neogynergeno, los volvió positivos con reaparición de la secreción.

La reactivación fisiológica más intensiva que se conoce de esta afección, es la menstruación. El sarampión es la enfermedad catarral por excelencia y provoca una intensa inflamación de las capas celulares superficiales de las mucosas y una exacerbación de los gérmenes que en ella habitan, después de un sarampión una gonorrea latente puede hacerse manifiesta. El año pasado durante la epidemia de sarampión tuvimos dos casos de niñas, ya tratadas, con sus exámenes negativos y que desde el período catarral hicieron frotos positivos. En una de ellas, de 15 meses de edad, se reprodujo la secreción purulenta, los exámenes fueron positivos a repetición y se le tuvo que administrar una nueva dosis de penicilina de 300.000 U., por vía oral. En el otro caso rápidamente los frotos y cultivos volvieron a ser negativos espontáneamente.

No quisimos usar para nuestros enfermitos como test de curación de la gonorrea la prueba de la cerveza que aún usan los urólogos.

Empleamos para este objeto instilaciones de protargol al 10 % en la región ureteral o vaginal. De los 25 casos con frotis y cultivos negativos por varios meses, sin secreción ni signos inflamatorios de los órganos genitales, se hicieron positivos 6 frotis y 4 cultivos. (Algunos del mismo enfermo).

Aquí ya podemos apreciar la utilidad de la reactivación en el niño que aparentemente había curado. Algunos de estos enfermos fueron tratados con nuevas dosis de penicilina por vía bucal. En otros, los exámenes se hicieron después espontáneamente negativos.

Tres meses atrás tuvimos noticias de que en clínicas suizas se había usado un nuevo método de reactivación de esta enfermedad. Según los autores que han trabajado en esta materia, este medio de reactivación es uno de los más intensos, seguros y activos que poseemos actualmente, después de la menstruación. Esta droga es el neo-gynergeno. Como esta sustancia es poco usada entre los pediatras creemos conveniente referirnos a ella brevemente. El neo-gynergeno es una asociación de gynergeno con basergina. El gynergeno es un tartrato de ergotamina. La basergina es un tartrato de ergobasina. El gynergeno aumenta la frecuencia del ritmo y de la amplitud de las contracciones del útero, su acción dura 24 horas y más, por lo tanto posee la acción típica del cornezuelo de centeno del cual es extraído.

La besargina tiene una acción rapidísima por la vía intramuscular u oral que se manifiesta entre 2 y 5 minutos después de su administración, pero es menos duradera. El neo-gynergeno como asociación de gynergeno y basergina actúa sobre el ritmo, sobre el tono y la amplitud de las contracciones. Su acción por la rapidez y la duración es comparable a la de la inyección de gynergeno y extracto de hipófisis. Los autores suizos E. Ramel y P. Berthoud usaron el neo-gynergeno con la finalidad de despertar los focos gonocócicos latentes en la mujer. Estos autores atribuyen al poder miotrópico del neo-gynergeno dicha propiedad, pues tendría una verdadera acción de exprimir las glándulas. No es éste el único modo de actuar, también se le atribuye una acción neurovegetativa activando las secreciones de todas las glándulas. En el aparato génitourinario es especialmente efectiva la reactivación que se ejerce sobre las vulvitis gonocócicas. Las rectitis gonocócicas son especialmente susceptibles de la reactivación con el neo-gynergeno, pues en el 42,8 % puede reaparecer el gonococo que se consideraba ya eliminado. Por medio de este preparado, obtuvimos la reactivación de un enfermito tratado con penicilina oleosa cuyos exámenes anteriores eran negativos. Esto podría explicarse por la acción del neo-gynergeno sobre las fibras musculares lisas y sobre las secreciones de las glándulas del aparato genital masculino.

Queremos dar a continuación el por ciento de reacciones positivas en la gonorrea reactivada por los diferentes métodos.

Método	Reactivación	Por ciento
Menstruación	— — — —	19,8 %
Neo-gynergeno	— — — —	11,2 %
Calor	— — — —	8,8 %
Sales de plata	— — — —	5,5 %
Vacuna (Artigón)	— — — —	4,5 %
Leche	— — — —	3,5 %

Siempre guiados por el deseo de simplificar al máximo el trabajo del médico práctico, resolvimos enseñar el neo-gynergeno por vía bucal como test de curación de la gonorrea, lo que aún no se había hecho. La dosificación que empleamos era un número de gotas equivalente a los años de edad, tres veces al día. Sometimos a este test a 11 enfermitos considerados curados por el control del protargol. De ellos un caso dió resultado positivo; lo que nos dejó poco satisfechos. Por esta razón no insistimos en esta vía de administración, sino que fuimos al neo-gynergeno inyectable y esta es la primera vez que en el país se aplica en forma sistemática esta droga, como test de curación de la gonococcia.

Usamos esta sustancia en 29 ocasiones y obtuvimos la reactivación de seis niños que eran considerados sanos por frotos y cultivos negativos a repetición, y ya reactivados con protargol y algunos además, con neo-gynergeno por vía oral. Como se puede ver, con este preparado que fué cedido gentilmente, para nuestro trabajo, por la Casa Sandoz, tenemos en nuestras manos un enérgico medio de reactivación de la gonorrea bastante satisfactorio. Agradecemos a esta firma su colaboración. En nuestro nuevo trabajo que ya estamos realizando y que consiste en el tratamiento de la gonorrea infantil con penicilina lenta, resolvimos usar únicamente como test de curación el neo-gynergeno inyectable. Para niños no había dosificación experimentada. La primera enfermita controlada recibió 0,5 cm³, por vía hipodérmica con los cuales se le provocó vómitos intensos, palidez y malestar. En adelante usamos dosis menores de 0,2 cm³, en los lactantes y 0,3 cm³ en los niños mayores. En esta forma sólo en 8 niños hubo escasos vómitos o ligeros dolores al bajo vientre, en otros. Se obtuvo una reaparición de la secreción en forma notable sólo en 3 casos. Se recomienda un reposo de media hora después de la inyección para reducir dichas molestias.

Inyectábamos la dosis ya indicada de neo-gynergeno por vía hipodérmica y 24 horas después recogíamos la secreción uretral o vulvovaginal.

Resultados.—De nuestros 26 enfermitos considerados en este trabajo, 25 pudieron ser controlados hasta el final. Algunas de ellos fueron observados durante un año, la mayoría por más de 6 meses.

Podemos deducir de la presente exposición que la terapéutica de la

gonorrea infantil en forma ambulatoria con penicilina por vía bucal es perfectamente viable y el resultado satisfactorio es sólo cuestión de dosis.

Como fluye de lo ya expuesto, es un tratamiento de lo más sencillo, que evita las inyecciones con sus consiguientes molestias y también su mayor costo, usando la penicilina sódica. Si se emplea la penicilina lenta que simplifica la vía inyectable, la práctica está demostrando que se produce una serie de abscesos a continuación de la administración de esta droga suspendida en aceite de maní y en cera de abejas. La vía bucal tiene la ventaja que se puede efectuar en la casa del enfermo conservándose así el secreto profesional. En el deseo de hacer un estudio comparativo, estamos realizando un trabajo complementario del presente en el cual tratamos a nuestros enfermitos con penicilina lenta oleosa, para ver cual es el método que más conviene al médico práctico según las circunstancias que se presenten. Daremos cuenta de estos resultados en un futuro más o menos próximo.

Hasta estos momentos, según la opinión de todos los autores, no hay todavía gonorreas penicilinoresistentes. Todas ceden a este tratamiento y sólo es cuestión de dosis. Probablemente más adelante también se presenten como sucedió con la sulfaterapia casos penicilinoresistentes. Para estos ya se han estudiado medios para transformarlos en penicilinosensibles.

RESUMEN

No queremos sacar conclusiones, porque el número de enfermitos sometidos a nuestro estudio no es muy elevado. Además vivimos una era de intensa evolución y continuo perfeccionamiento terapéutico por lo cual debemos sentar principios. Sólo podemos enfocar los problemas como instantáneas del vasto campo de la medicina. Podemos sí, resumir nuestra experiencia de un año de trabajo en la siguiente forma:

1º De 26 pacientes observados, 25 pudieron controlarse completamente, en forma ambulatoria. Todos los niños con un estudio completo que fueron sometidos a la terapéutica de la penicilina, por vía oral, y cuya observación, en la mayoría de los casos, es superior a un período de seis meses, llegaron a una curación tanto bacteriológica como clínica.

2º Con el fin de apreciar hasta qué grado se podían considerar sanos nuestros pacientes los sometimos a una reactivación lo más enérgica posible, con protargol y neo-gynergeno.

3º Podemos deducir, por los resultados obtenidos, que la penicilina suministrada por vía oral se absorbe y se elimina en cantidad suficiente y en forma rápida, que no hay necesidad de mantener una penicilemia uniforme y constante y que bastan estas descargas repetidas de penicilina por la orina para destruir al gonococo de Neisser.

4º Por último, consideramos que el tratamiento de la gonococcia infantil con penicilina suministrada por vía oral, es perfectamente viable

y su resultado favorable, es sólo cuestión de dosis. La simplificación de la terapéutica por vía bucal sin los inconvenientes y las molestias de las inyecciones y las ventajas que encierra respecto al secreto profesional, son causas suficientes para que este tratamiento merezca la consideración de los colegas en su práctica profesional.

BIBLIOGRAFIA

- Coutts, W. Penicilina en urología. "Rev. de Med.", año XIX, N° 8, pág. 446.—
Vicuña, H.; Giacaman, J. y López, A. La penicilina en el tratamiento de la gonorrea. "Rev. de Med.", año XIX, N° 8, pág. 462.—Finland, M.; Meads, M. y Ovy, E.—
Penicilina por vía oral. "Jour. of Amer. Med. Assoc.", 1945, 129, 315.—Bunn, A. P.;
Mc Desmott, W.; Hadley, Susan y Carter, Anne C.—Tratamiento de la neumonía
pneumocócica con penicilina administrada por vía oral. "Jour. of the Amer. Med.
Assoc.", 1945, 129, 320.—Free, A. H.; Huffmann, L. F.; Harry, R. y Browis
Elen B. Penicilina oral en el tratamiento de la gonorrea. "Jour. of Lab. and Clin.
Med.", 1945, 30, 738.—Loewe, L.; Werber, E. A. y Roseblatt, Ph. Administración
de penicilina por supositorios rectales. "Jour. of the Amer. Med. Assoc.", 1945, 128,
18.—Harwood, C. J. y Lumb, G. Penicilina por la boca. "Lancet", 1945, 1, 203.—
György, P.; Vandergrift, H. N.; Elias, W.; Colis, L. G.; Barry, F. M. y Pilcher, J. D.
Administración de la penicilina por la boca. "Jour. of the Amer. Med. Assoc.",
1945, 127, 639.—Ramel, E. y Bertoud, P. Un nuevo método de provocación de la
blenorragia femenina. El test con con el neo-gynergeno. "Jour. Suisse de Med.",
año LXIX, N° 21, pág. 475.

MENINGITIS A NEUMOCOCOS EN EL LACTANTE

NUESTROS CASOS

POR LOS DOCTORES

S. GONZALEZ AGUIRRE
Jefe

J. J. REBOIRAS
Subjefe

MARIA L. V. DE SABORIDO
Agregada

J. G. BARON
Concurrente

Consideramos que el permanente interés por atenuar el grave pronóstico de esta afección en el lactante, justifica plenamente la presentación de los casos por nosotros observados en estos dos últimos años.

Sabido es —y el hecho ha sido señalado en el seno de esta Sociedad en un trabajo que sobre el mismo tema presentaron el Prof. Felipe de Elizalde, Turró y Giussani— que el tratamiento con las sulfadrogas hizo descender en muy escasa medida la mortalidad del lactante por esta afección, 88 %, cualquiera que fuera la sulfamida administrada y cualquiera que fuera la vía utilizada.

A conclusiones parecidas llegan Sagreras en un trabajo de esa época, en que sobre 8 niños menores de dos años afectados de meningitis neumocócica, fallecen todos.

La aparición posterior de la penicilina trajo una esperanza renovada, esperanza que tampoco ha cristalizado en la práctica por lo menos si el antibiótico se usa en forma exclusiva por vía parenteral.

En la última edición de Brenemann's se cita sin embargo, el trabajo de Rosenberg y Arling, los que tratan 71 casos de meningitis agudas con penicilina intrarraquídea, intramuscular y endovenosa con 70 curaciones, todas ellas sin secuelas. Si bien debemos aclarar que 65 de estas meningitis eran cerebrospinales, consideradas como las formas más benignas relativamente, y en las que ya, con las sulfadrogas se había conseguido hacer llegar a cifras bajísimas su porcentaje de mortalidad.

Keefer y colaboradores ("The Lancet", febrero 1946), presentan una serie de 23 casos (todos adultos) con sólo 6 curaciones. Ello no constituye, dicen estos autores, un gran adelanto en el pronóstico. Cabe a este trabajo, el reparo de que no todos los pacientes habían recibido penicilina intracecal.

Blomfield y Armstrong, con el título de "Los fracasos de la penicilina",

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 23 de julio de 1946.

("Lancet", febrero de 1946), señalan la gran cantidad de fracasos en esta afección con el tratamiento penicílico, lo que pretenden explicar por el hecho de que no todos los neumococos son sensibles a la penicilina.

Appelbaun y Nelson (loc. cit.) y Sweet señalan la necesidad absoluta en razón de las circunstancias mencionadas de asociar la penicilina a las sulfadrogas, la que tienen la gran ventaja no sólo de su administración oral, sino también de su gran permeabilidad.

De los 9 lactantes afectados de meningitis a neumococos, 1 pertenece al Hospital Salaberry y los 8 restantes al Hospital Alvarez, cuyo Servicio de Niños lo dirigiera hasta hace poco el Prof. E. Beretervide.

En orden de *frecuencia*, la meningitis neumocócica ha ocupado el primer lugar dentro de las formas aguda, siguiéndole la meningocócica y luego formas no identificadas.

Meningitis agudas	{	Neumococos	9
		Meningococos	4
		Pfeiffer	1
		No identificados	8
		Tuberculosos	11

Refiriéndonos a la *edad*, el más pequeño ha sido de un mes y medio. El mayor incluido en este trabajo, es de 11 meses.

La *evolución* más breve de la afección ha sido de 8 días, correspondiente al caso N° 5; la más prolongada pertenece al caso N° 2 cuya duración fué de 23 días.

Los *signos clínicos más llamativos*, han sido muy dispares.

La hipertensión de la fontanela fué el único dato que nos proporcionó el caso N° 1. Y también la variación que presenta la cantidad de líquido extraído, como expresión de escasa producción y no de tabicamiento.

Los casos 2, 3 y 4 presentan como datos salientes los de tipo meníngeo: Rigidez de nuca, Koernig y Brudski positivos, fontanela hipertensa, cuadro soporoso, signo éste que al decir de Finkelstein exterioriza la existencia de una piocefalia ventricular.

El caso N° 5 ingresa con convulsiones como signo preponderante que se mantienen en forma subintrante. *Forma convulsiva pura.*

El N° 6, comienza con hipertensión de fontanela y quejido permanente; varios días después el cuadro meníngeo era completo, para luego tener accesos convulsivos, en medio de uno de los cuales fallece.

El N° 7, presentó durante los primeros 4 días de su enfermedad un estado toxiinfeccioso sine materia, caracterizado solamente por polipnea y cianosis. Recién al cuarto día se comprobó hipertensión de fontanela único dato que exteriorizó su meningitis.

El caso N° 9 se caracteriza también por hipertensión de fontanela como único signo meníngeo.

En resumen: Destacamos la escasa sintomatología clínica que pre-

sentan muchos de nuestros casos de meningitis neumocócica. Además, deseamos señalar las variaciones que durante el transcurso de la enfermedad sufre la tensión de la fontanela. No debemos darle a ella pues, la significación de un valor absoluto. El líquido extraído por punción también revela variaciones en la cantidad y muchas veces esas dificultades obligan a concentrar el antibiótico (ver caso N° 4).

Un solo caso reveló la presencia de una otitis doble supurada, la que a pesar de ser tratada convenientemente, no modificó el curso fatal de la afección meníngea. (Caso N° 7).

El examen del líquido céfallo-raquídeo, mostró las alteraciones habituales. No estamos en condiciones de afirmar —como quieren algunos autores norteamericanos— si el aumento de la glucorraquia, corre pareja con la mejoría del enfermo. También hemos encontrado en el líquido céfallo-raquídeo ausencias temporarias de gérmenes, hecho señalado también en los casos de Felipe de Elizalde y otros autores.

En cuanto al dosaje de sulfamidas, ello no nos ha sido posible obtenerlo en todos los casos y tampoco en forma diaria, como hubieran sido nuestros deseos. Si bien sabemos que ello no constituye un inconveniente fundamental pues se han observado grandes divergencias entre concentración sulfamídica y eficacia, no dejamos de reconocer que la terapéutica se mueve con más seguridad cuando está apoyada en estos datos de Laboratorio.

Los primeros casos tratados con penicilina mostraron que la mejoría de los pacientes iba acompañada de aumento de células en el líquido céfallo-raquídeo. Un documentado trabajo de Jepson y Whitty aparecido en "The Lancet", febrero 16 de 1946, demuestra con experiencias concluyentes, que dicho recuento carece de valor pronóstico, pues puede deberse a diversos factores que enumera.

TRATAMIENTO

Incluimos en este trabajo cinco casos (1, 2, 5, 6 y 8) tratados exclusivamente con sulfamidas. Se trata de pacientes atendidos hace dos años, cuando muchas eran las dificultades de obtención de penicilina.

Hemos preferido como sulfadrogena de elección, la sulfadiazina por su buena tolerancia y menor toxicidad a las dosis de 0.50 por kilo de peso. A veces hemos usado la sulfapiridina, otras sulfatiazol cuyo pasaje a través de las membranas meníngeas ha sido discutido al comienzo pero que en las, membranas enfermas parece ser fácilmente permeable.

Como es natural, hemos provisto de abundantes líquidos y tratado de mantener la alcalinidad de orinas con soluciones bicarbonatadas o líquido de Hartmann.

Cuatro casos han sido tratados con medicación asociada penicilina-sulfamida.

La dilución con que hemos administrado el antibiótico por vía

raquídea ha sido de 2000 U. O. por cm^3 . Pero en ciertos momentos hemos tenido dificultades para extraer la cantidad necesaria de líquido espinal equivalente a la cantidad a inyectar en la dilución antedicha.

El caso 4 recibió la penicilina intrarraquídea en concentración madre, es decir 10.000 U. O. por cm^3 . Además de la mencionada concentración, alejada bastante de lo clásicamente establecido, por lo menos hasta ahora, se le administraron en las primeras 24 horas de su ingreso 80.000 U. O. intracecal sin haber habido ningún inconveniente. Tuvimos la satisfacción de obtener en este caso una curación total, circunstancia doblemente interesante si tenemos en cuenta que se internó 11 días después del comienzo de su afección en cuyo transcurso tuvo una neumonía.

No desconocemos sin embargo, los accidentes registrados por la literatura, consecutivos a la hiperconcentración del antibiótico.

En cuanto a la dosis empleada por vía intramuscular, hemos sobrepasado ampliamente la dosis clásica establecida de 5.000 U. O. por kilo de peso en el lactante, en razón de nuestras dificultades para conocer la concentración sanguínea del antibiótico, amén de la gravedad inusitada de la afección que nos ocupa.

La sulfamerazina endovenosa la hemos usado asociada a la penicilina en el caso N° 9. Como se verá en los detalles de su historia clínica, este niño fué tratado desde el primer día de su afección con sulfadiazina y sulfatiazol oral, 0.50 por kilo de peso, con amplia tolerancia, y penicilina intracecal e intramuscular sin observar mejoría alguna durante 10 días. Por esta razón decidimos cambiar la sulfadroga administrando sulfamerazina endovenosa al 5 %, con éxito rotundo clínico humoral.

En resumen, de los cinco casos tratados solamente con sulfamidas, registramos tres muertes y una curación con secuelas (hidrocefalia y amaurosis) y una curación total. Señalamos también las modificaciones favorables aunque transitorias del síndrome humoral. (Ver caso N° 2).

En cambio, de los cuatro tratados con asociación penicilina-sulfamida registramos dos curaciones. Sin secuelas.

HISTORIAS CLINICAS

N° de orden 1.—Ricardo A. V., 7 meses .Peso, 6.240 g. Historia N° 4099. Ingresa: 17 de octubre de 1942. Salida: 4 de noviembre de 1942.

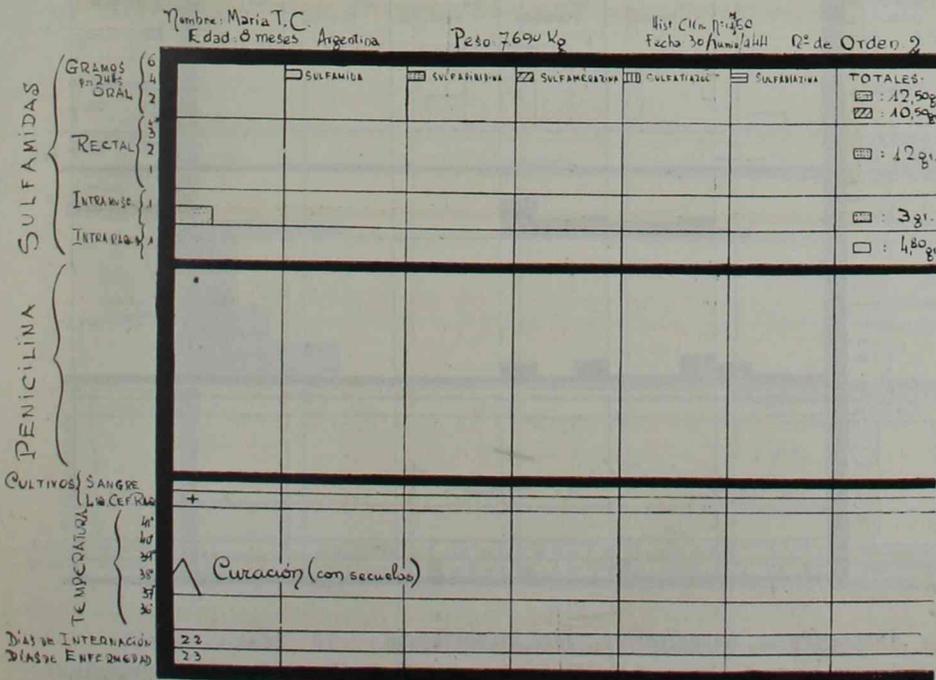
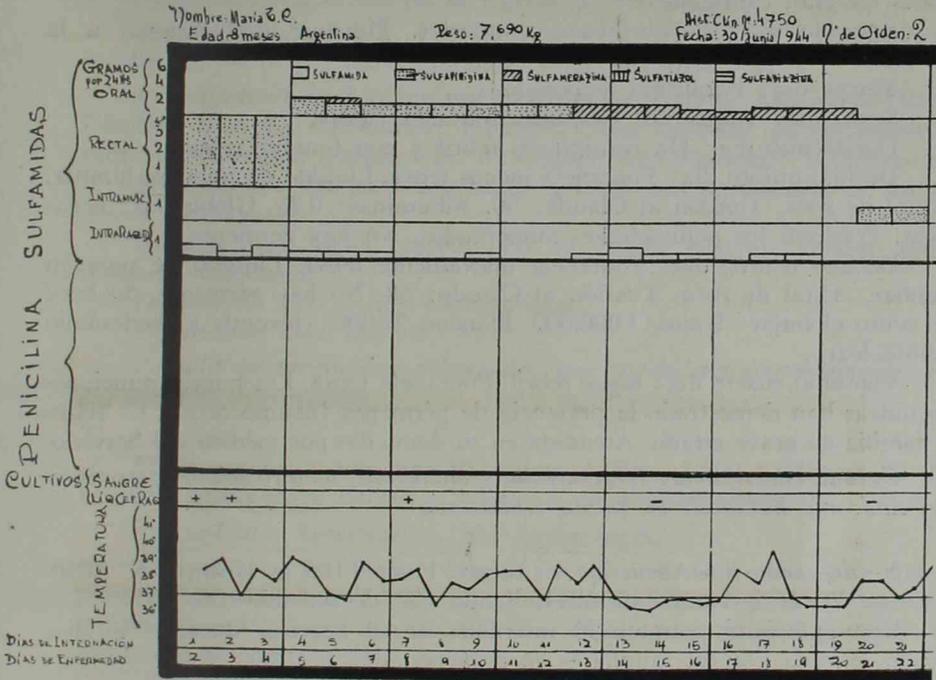
Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Prematuro y débil congénito. Coqueluche a los 5 meses. Alimentación materna exclusiva.

Enfermedad actual: Comienza el día anterior a su ingreso con vómitos y temperatura alta.

Estado actual: Niño eutrófico. Febril. Fontanela tensa. Nada pulmonar. Discreta hepatomegalia.

Punción lumbar: Líquido xantocrómico, turbio. Cloruros: 6,95. Hipoglucorraquia: 0,35. Albúmina: 0.50. Reacción globulinas ++. Gran can-



Enfermedad actual: Comienza hace 15 días con temperaturas altas que se mantienen hasta el día de su ingreso al Servicio.

Estado actual: Febril. Fontanela cerrada. Rigidez de nuca. Koernig y Brudinski positivos. Nada pulmonar. Oído negativo.

Punción lumbar: Líquido turbio. Cloruros: 6.40 ‰. Albúminas: 0.80 ‰. Glucosa: 0.38 ‰. Globulinas: Positivas. Gran cantidad de elementos figurados a predominio polinuclear. Al examen bacteriológico: neumococos.

Segundo día: Mejoría del estado general con persistencia de los fenómenos meníngeos.

Noveno día: Sigue empeorando su estado general. Persiste todo el síndrome meníngeo.

Décimo día: Lo retiran los familiares.

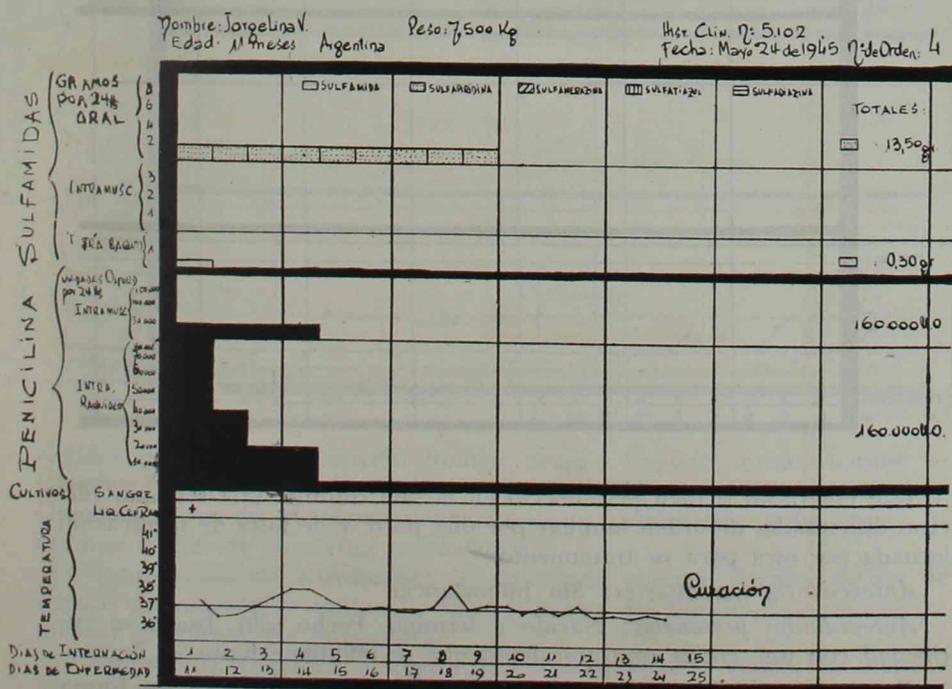
Duodécimo día: Muerte.

Periodo premeníngeo prolongado, que actúa desfavorablemente en la eficacia del tratamiento.

Nº de orden 4.—Jorgelina V., 11 meses. Peso, 7,500 g. Historia Nº 5102. Ingresada: 24 de mayo de 1945. Salida: 6 de junio de 1945.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacida a término. Con desarrollo somático psíquico normal hasta que inicia su enfermedad actual a los 10 meses, con temperaturas altas que persisten 22 días de la fecha de su ingreso, en cuyo transcurso se constata una neumonía.



Estado actual: Mal estado general. Niña hipotrófica. Muguete en boca. Fontanela muy distendida. Rigidez de nuca. Koernig y Brudinski positivos. Nada pulmonar. Punción lumbar: albuminorraquia, hipoglucoorraquia. Exa-

men bacteriológico: Positivo para el neumococo. Gran cantidad de policleares.

Cuarto día: Mejoría clínica de su estado general y síndrome meníngeo.

Séptimo día: Continúa su mejoría clínica. Punción lumbar: líquido claro, sin gérmenes.

Décimo día: Continúa su mejoría clínicohumoral.

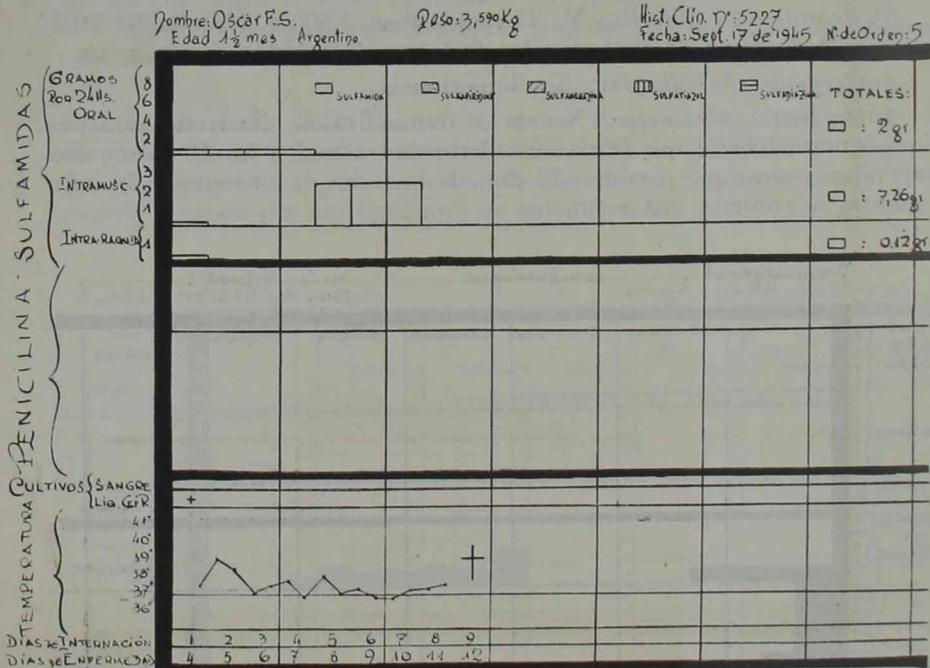
Décimo tercer día: Se le da de alta. Curada sin secuelas.

1º *Período prolongado previo a la meningitis.*

2º *Forma de administrar penicilina en cuanto a: Frecuencia, dosis y concentración.*

3º *Exito (lo cual hace sospechar la escasa virulencia del neumococo causal).*

Nº de orden 5.—Oscar F. S., 1 ½ mes. Peso, 3.520 g. Historia clínica Nº 5227. Ingresa: 17 de setiembre de 1945. Salida: 24 de setiembre de 1945.



Este enfermito si bien permaneció en la sala durante una semana, surgieron dificultades de orden familiar por una parte y de falta de medicación adecuada por otra para su tratamiento.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacido a término. Pecho sólo. Inicio su enfermedad con un coriza mucopurulento que se mantiene hasta su ingreso.

Estado actual: Ingresa con convulsiones que se mantienen en forma subinfrante. Fontanela tensa. Punción lumbar: Líquido turbio. Albuminorraquia. Hipoglucorraquia. Polinucleosis. Bacteriológico: Positivo para el neumococo.

Tercer día: Continúa con convulsiones aunque más espaciadas.

Cuarto día: La punción lumbar no permite la salida de líquido.
Séptimo día: Fallece durante un acceso convulsivo.

Forma convulsiva pura.

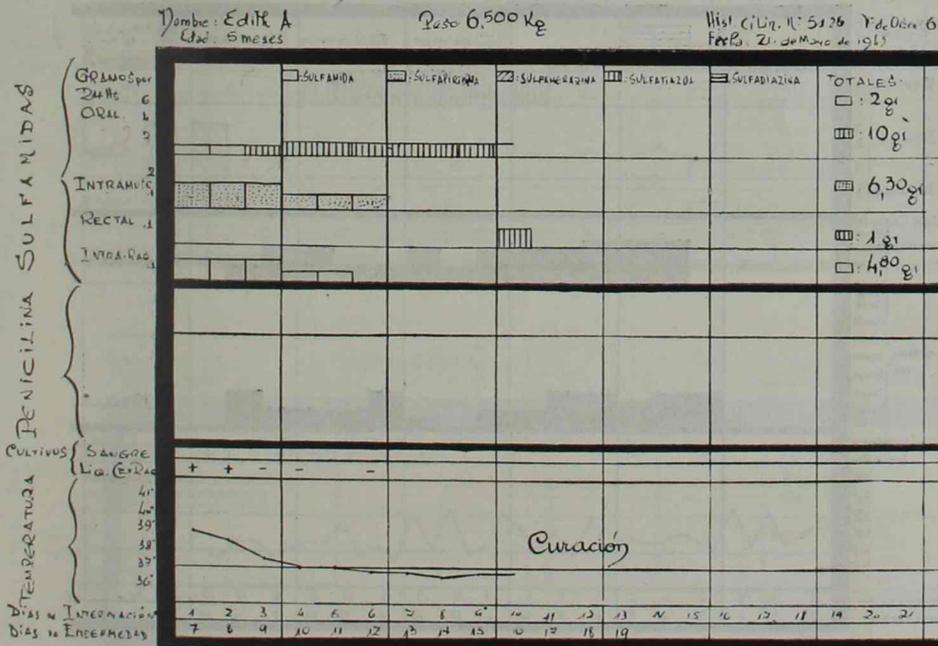
La dosis de sulfamida administrada en este caso, es inferior a la que le corresponde, en razón de dificultades derivadas de su estado convulsivo subintrante. La presentamos por tratarse del caso de menor edad atendida por nosotros.

Nº de orden 6.—Edith A., 5 meses. Peso, 6.500 g. Fecha de ingreso: 19 de mayo de 1945. Salida: 31 de mayo de 1945.

Antecedentes hereditarios y familiares: Sin importancia.

Enfermedad actual: Comienza 6 días antes de su internación con temperatura, coriza, tos y diarreas.

Estado actual: Se constata: Fiebre, gran hipertensión de fontanela.



Rigidez de nuca. La punción lumbar acusa: Líquido turbio, tensión al Claude: 60. Hiperalbuminorraquia (0.50 ‰). Hipogucorraquia (0.30 ‰). Gran cantidad de elementos leucocitarios a predominio polinuclear. Al examen directo se constatan neumococos.

Segundo día de internación: Mejor estado general. Persiste rigidez de nuca e hipertensión de fontanela. Mayor lucidez. La punción lumbar con los mismos caracteres que la anterior.

Cuarto día: Está en apirexia, más lúcida. Persiste rigidez de nuca e hipertensión de fontanela. Líquido céfalorraquídeo más claro.

Sexto día: Apirexia. El síndrome clínicomeníngeo está reducido a la ligera rigidez de nuca. Líquido céfalorraquídeo claro, tensión normal. Sin gérmenes.

Décimo tercer día: Se le da el alta, curada.

Es internada 6 días después del comienzo. Cura sin secuelas con sulfadrogas. Cuadro meníngeo.

Evolución rápida: 10 días.

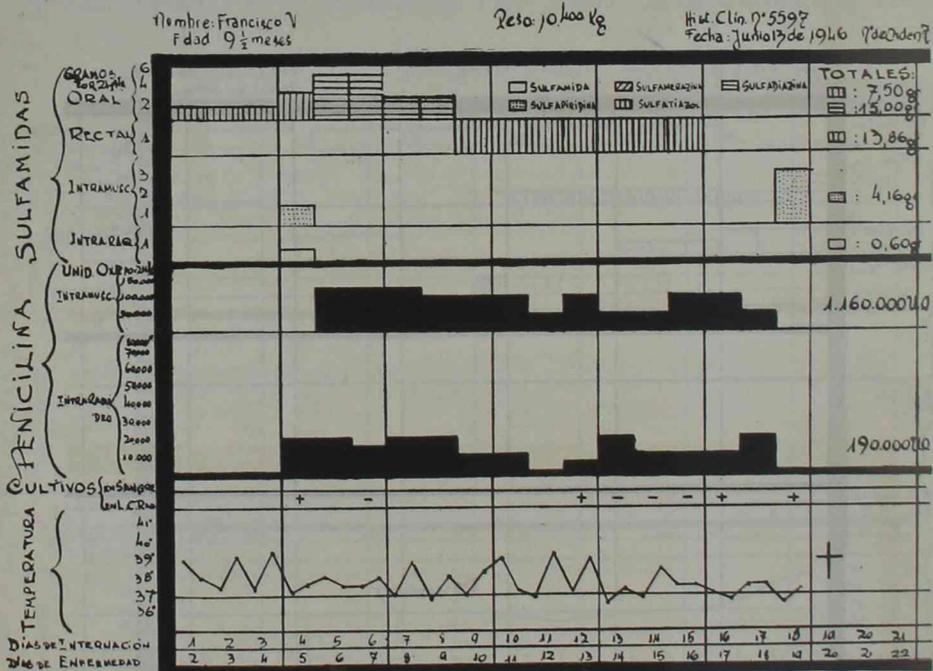
Nº de orden 7.—Francisco V., 9 1/2 meses. Peso, 10,400 g. Historia clínica Nº 5597. Ingresa: 13 de junio de 1946. Salida: 1º de julio de 1946.

Antecedentes hereditarios: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nacido a término. Lactancia materna exclusiva.

Enfermedad actual: Comienza el día anterior a su ingreso con temperaturas altas.

Estado actual: Niño eutrófico. Disneico. Febril. Ligera cianosis de labios. Congestión de tímpano derecho. Nada pulmonar. Paracentesis.



Cuarto día de su ingreso: Fontanela tensa. Punción lumbar: Tensión al Claude: 55. Turbio. Hiperalbuminosis. Hipoglucorraquia. Gran cantidad de polinucleares. Bacteriológico: Neumococo positivo.

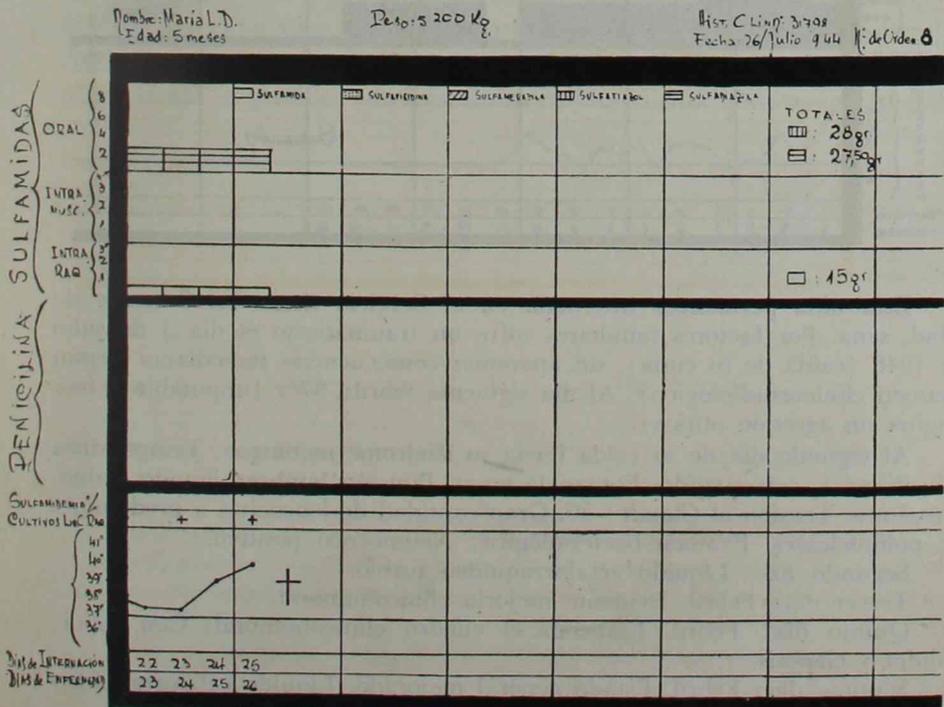
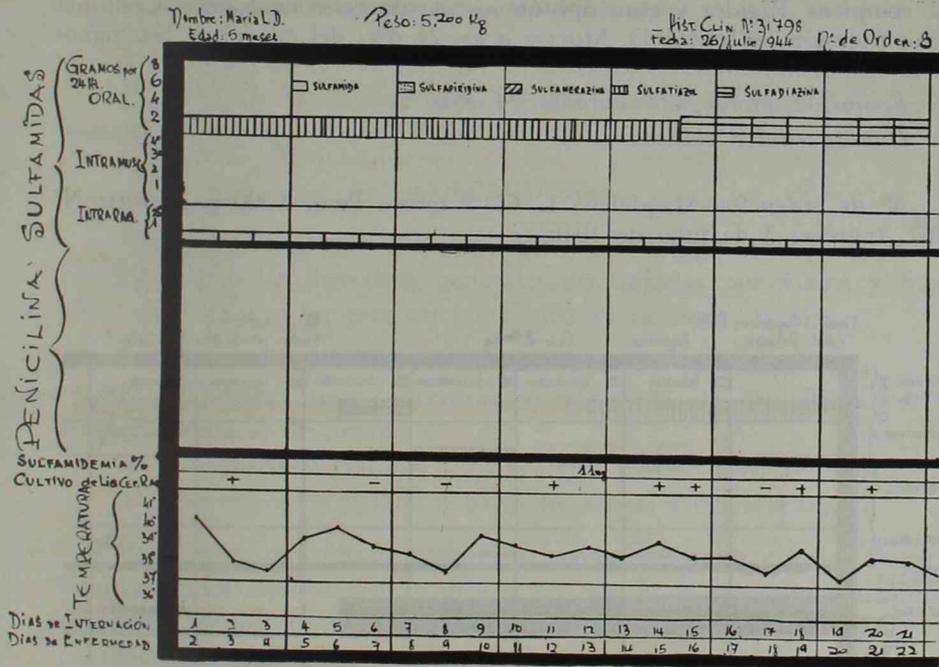
Séptimo día: Nueva paracentesis. El síndrome meníngeo continúa como los días anteriores. Mal estado general. Se repiten las punciones lumbares con fines terapéuticos.

Décimo día: Disminuye la fiebre. Han hecho erupción 8 piezas dentarias. Continúan los signos meníngeos y mal estado general. Se repiten las punciones lumbares con líquido purulento y con gérmenes del tipo neumococo.

A los 18 días lo retiran los familiares en estado agónico.

Estado toxiinfeccioso "sine materia" caracterizado solamente por su fiebre y polipnea con cianosis. La fontanela se hizo hipertensa al cuarto día de su ingreso, día en que el líquido ya era turbio. No había otros signos meníngeos.

Nº de orden 8.—M. L. D., 5 meses. Peso, 6.200 g. Historia Nº 31798.
Ingreso: 26 de julio de 1944.

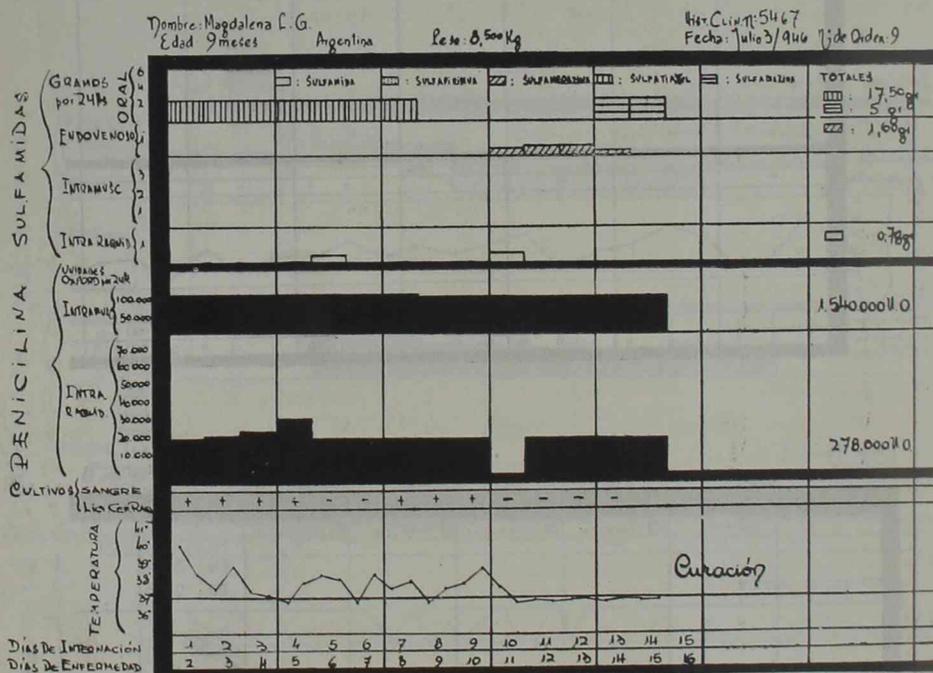


Comienza el día anterior a su ingreso con fiebre alta y llanto constante. Al día de su ingreso se constata *hipertensión de fontanela*, líquido hipertenso, 55 al Claude. Turbio. Oído normal. Quince días después el cuadro meníngeo era completo. Rigidez y gran opistótonos. Aparecen convulsiones. Continúa la hipertensión de fontanela. Muerte a los 24 días del comienzo. Sin signos de tabicamiento.

Evolución prolongada durante 24 días.

Cuadro clínico clásico.

Nº de orden 9.—Magdalena L. G., 9 meses. Peso, 8.500 g. Historia Nº 5467. Ingresa: 3 de julio de 1946.



Esta niña permanece internada en el Servicio desde los 3 meses de edad, sana. Por factores familiares sufre un traumatismo el día 3 de julio de 1946 (caída de su cuna), sin aparentes consecuencias inmediatas (según examen clínicorradiológico). Al día siguiente febril: 37°5 (imputable a una angina sin agresión óptica).

Al segundo día de su caída inicia su síndrome meníngeo. Temperatura 40°, disneica, con quejido. Fontanela tensa. Punción lumbar: líquido turbio, purulento. Tensión al Claude: 50. Gran cantidad de leucocitos a predominio de polinucleares. Examen bacteriológico: Neumococo positivo.

Segundo día: Líquido céfalorraquídeo turbio.

Tercer día: Febril. Evidente mejoría clínicohumoral.

Quinto día: Febril. Empeora el cuadro clínicohumoral. Con sopor, palidez y cianosis.

Séptimo día: Febril. Estado general mejorado. Líquido céfalorraquídeo con gérmenes (neumococos).

Noveno día: Se inicia tratamiento con sulfamerazina además de lo anteriormente indicado. (Ver cuadro).

Décimo día: Mejoría evidente de su estado general y síndrome meníngeo (apirexia), Líquido céfalorraquídeo sin gérmenes.

Décimo cuarto día: Buen estado general. Quinto día de apirexia. Síndrome meníngeo mejorado. Líquido céfalorraquídeo normal.

Unico signo: Fontanela tensa. Evoluciona en 14 días. Curación sin secuelas.

CONCLUSIONES

Creemos útil agregar que el tratamiento actual preconizado en nuestro Servicio, sigue las directivas generales aconsejadas por Cairn y Smith (loc. cit.) los que propugnan las siguientes normas.

- 1º Precoz institución del tratamiento.
- 2º Mantener una concentración adecuada de penicilina, por un suficiente espacio de tiempo.
- 3º Búsqueda y tratamiento de algún posible foco primario.
- 4º Acceso de penicilina a todos los espacios del cerebro.

Para llenar esta última condición, aconsejan Smith y Caim, llegar al líquido céfalorraquídeo con penicilina por medio de una punción lumbar, ya que las meninges son según sus experiencias, poco permeables. Luego de pasadas tres horas, hacen una punción ventricular y extraen líquido para dosar penicilina. Si no encuentran suficiente concentración, inyectan el antibiótico por ambas vías. Esto tiene por objeto hacer llegar penicilina a todas las cavidades meníngeas, antes que se produzcan tabicamientos. Además agregan penicilina intramuscular y sulfadiazina por boca. Nosotros, si nos es posible, administramos sulfamerazina endovenosa al 5 %.

INTOXICACION ACCIDENTAL POR LA INGESTION DE SULFATO DE BENZEDRINA EN UN NIÑO DE 25 MESES *

POR EL

DR. ALFREDO VIDAL FREYRE

El uso y abuso que se hace hoy día de este útil medicamento, ha hecho que a pesar de su poca toxicidad, haya sido causa de intoxicaciones accidentales —como la que vamos a comentar— o voluntarias con intención de suicidarse, como los casos publicados por Carratalá y Calzetta en “La Semana Médica” y por Gericke en el “J. A. M. A.”.

Para nosotros, tiene sumo interés la posibilidad de la ingestión accidental por niños pequeños, de cantidades más o menos elevadas de esta substancia, capaz de provocar situaciones angustiosas, cuando no verdaderas tragedias.

Lowell Smith en 1939 publicó el primer caso fatal producido por la ingestión de esta droga. Se trataba de un estudiante de 25 años que tenía el hábito de ingerir media hora antes de dar examen, 5 mg de sulfato de benzedrina y que, durante uno de éstos, sufre un colapso brusco y fallece. Muchos otros casos de intoxicación han sido descriptos con síntomas más o menos graves y con dosis que variaron de 30 mg —casos de Anderson y Scott y de Carratalá y Calzetta— a más de 450 mg (Ehrich, Lewy y Krumbhaar), lo cual demuestra la distinta tolerancia al medicamento.

Estos últimos autores, en experiencias hechas en simios, demostraron que la susceptibilidad a la droga variaba considerablemente con la edad, pues mientras mataban a un mono joven con 5 mg por k de peso, la dosis había que elevarla a 20 ó 25 mg para obtener el mismo resultado en animales adultos.

CASO PERSONAL

El 6 del corriente, a las 19, fuimos llamados para atender a un niño de nuestra clientela particular, de 25 meses, y 19 kilos, porque 3 horas antes había ingerido en forma accidental, una gran dosis de sulfato de benzedrina (70 a 80 mg). Cuando lo vemos, estaba muy pálido, sumamente agitado, hablando en forma incoherente y continua, con las pupilas enormemente dilatadas y el pulso débil y taquicárdico. Con anterioridad había sido llevado a un sanatorio, donde el médico interno intentó sin resultado, hacerle un lavaje de estómago, dándole además 3/4 de cg de un barbitúrico.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 8 de octubre de 1946.

Dado el tiempo transcurrido (más de 3 horas) que hacía inútil el lavado gástrico, prescribimos una cucharada de aceite de ricino, baños calientes repetidos y prolongados (20 a 30 minutos), 3 cg de feniletilmalonilurea de una vez, continuando cada dos horas con 2 cg y líquidos azucarados abundantes (jugos de citrus con glucosa). Volvimos a verlo 4 horas más tarde, comprobando el mismo cuadro: palidez intensa, taquicardia, gran midriasis y suma agitación e inquietud. Pasó así toda la noche, a pesar de los baños y de la ingestión de 12 cg del barbitúrico. A la mañana siguiente, no había orinado, rechazaba los alimentos y el purgante no había provocado evacuación alguna. Resolvimos entonces hacerle 10 cc por vía intramuscular de sulfato de magnesio al 25 % y una ampolla de 1 cc de fracción antitóxica de hígado, logrando que a los 10 minutos conciliara el sueño. Orina abundantemente, durante más de 2 horas y como se despierta sobresaltado y llorando, le prescribimos un enema a retener de 100 c³ de suero glucosado con 0.10 g de amytal sódico, que le produce otras 2 horas y 1/2 de hipnosis. De nuevo lo vemos agitado y lloroso, aunque con menor dilatación pupilar y mejor pulso. Le repetimos igual dosis de sulfato de magnesio, esta vez con 1 cc de la porción antianémico de hígado con vitamina B, sedándolo por completo a los pocos minutos. Más tarde duerme a ratos, luego se alimenta y logra conciliar un sueño tranquilo durante 12 horas. Al día siguiente amanece un poco nervioso, pero con coloración de piel, pulso, pupilas, etc., normales. Indicamos 2 baños calientes ese día y desde el siguiente, unas gotas de una solución de glicerofosfatos. Se pide análisis completo de orina y fórmula hemoleucocitaria.

A la semana tiene fiebre (38° rectal), está resfriado y con faringitis, coincidiendo esto con una dermatitis atípica del antedrazo izquierdo. Este se presenta enrojecido, ligeramente infiltrado, con una vesícula pequeña en el dorso, que se abre espontáneamente. Cura en pocos días, palideciendo y cediendo la infiltración para terminar descamándose. Se usó localmente anestesia y oleocaléreo.

La lesión fué similar a la descrita por Kauvar, Henschel y Ravin, en una mujer de 34 años.

El análisis de orina fué normal y el de sangre, ambos realizados por el Dr. Benjamín D. Martínez, sólo reveló una disminución en la tasa de la hemoglobina, que era de 60 %. Prescribimos hierro y un régimen adecuado, continuando el chico en perfectas condiciones.

Hertzog, Karlstrom y Bechtel publicaron en enero de 1943 la siguiente historia que resumimos: Niña de 12 meses que ha sido siempre sana hasta que ingiere 4 comprimidos por lo menos de sulfato de benzedrina y otros de sulfato ferroso. Fué hallada tendida en el suelo en colapso y muy pálida, e internada una hora más tarde, adormilada, cianótica y semi-comatosa. A pesar de los cuidados que se le prodigaron, falleció en el hospital 19 1/2 horas después de haber sido admitida.

Rosebaum atendió una niña de 20 meses intoxicada por la ingestión de una solución al 1 % de sulfato de benzedrina que utilizaba su madre para pulverizaciones nasales. Por la tarde la criatura fué presa de agitación creciente, moviendo sus brazos y piernas en forma incesante y llorando. Tuvo dos vómitos y se negó a ingerir alimentos. Horas más tarde, 0.10 g de seconal en enema le produce 1/2 hora de sueño, des-

pertándose con la misma intensa actividad. Poco después otra enema igual la duerme durante 4 horas, para volver a estar inquieta, agitada, con signos de agotamiento: pulso frecuente, palidez, polipnea superficial, ojos hundidos y aliento acetónico. Se la interna, administrándosele 300 mg de avertina con hidrato de amileno y 300 c³ de dextrosa al 5 % en solución salina endovenosa, por la mañana y a medio día. Alrededor de las 17 se despierta bien.

INFECCION CRUZADA EN LAS SALAS DE PEDIATRIA

INFORME PRESENTADO A LA ASOCIACION BRITANICA DE PEDIATRIA

por la siguiente Comisión Especial:

**Dres. V. D. ALLISON, R. B. BOURDILLON, W. S. GRAIG, JAMES GRAIG,
W. CROSBIE, WILFRED GAISFORD, W. GUUN y R. LIGHTWOOD;
Profres J. C. SPENCE y C. W. VINING y el Dr. A. G. WATKINS (Presidente)**

La expresión de "infección cruzada" está usada aquí para designar toda infección adquirida por el paciente durante su permanencia en el hospital. Desde el punto de vista clínico se trata de un proceso infeccioso agregado en el curso de la enfermedad que obligó a la hospitalización del enfermo, y puede localizarse en el aparato respiratorio, el aparato digestivo, la piel, las mucosas, las heridas, o manifestarse como una de las fiebres específicas.

Esta complicación constituye una preocupación constante del personal encargado de una sala de niños, especialmente en el caso de los de muy corta edad. Como prueba de lo mucho que aún se ignora en este terreno, digamos que todavía no ha sido siquiera explicada una de sus características más notables: lo fortuito de su aparición. Es bien conocido el hecho de que en ciertas salas, pese a hallarse atestadas y en precarias condiciones higiénicas, no se registran casos de infección cruzada durante años, mientras que otras, dotadas de todas las comodidades y atendida por personal competente, no pudieron escapar a semejante plaga. Esto no significa una negación —tonta por lo demás— de la adopción de medidas preventivas adecuadas.

Una infección cruzada que se traduce por una afección catarral moderada, a veces apirética, no debe descuidarse, pues la experiencia ha demostrado que ese puede ser el comienzo de brotes epidémicos de gravedad creciente, que llegan a culminar en trastornos más serios. La virulencia de la infección parece aumentar por pasaje de una persona a otra y, a menos que se intervenga con rapidez para reducir el foco primitivo, las consecuencias pueden ser serias. Tal es el caso del péñfigo neonatorum: el primer niño atacado puede presentar una simple lesión de unos pocos milímetros de diámetro, pero si se descuida la adopción inmediata de medidas preventivas, el mal irá propagándose paulatinamente al resto de la sala con caracteres cada vez más graves, hasta rematar en una toxemia generalizada.

Las epidemias de fiebres eruptivas, como el sarampión y la varicela, entre los niños de una sala, representan un serio inconveniente, pues obligan a la clausura de una o más de ellas durante un tiempo indeterminado.

Mucho es lo que se ha escrito referente a la infección cruzada en las salas de niños, pero carecemos de datos exactos acerca de su frecuencia, duración, importancia y resultados. Con el fin de subsanar esta omisión, la Asociación Británica de Pediatría requirió la opinión técnica de una comisión especialmente designada y propició una encuesta tendiente a suministrar datos estadísticos al respecto. Naturalmente, la realización de la encuesta

insumirá un cierto tiempo y sus resultados serán dados a conocer oportunamente, pero en el presente artículo adelantamos unos ciertos lineamientos del informe de la comisión "ad hoc".

En él se exponen en forma amplia los conocimientos actuales sobre el tema que nos ocupa, pero —aunque se sugieren ciertas medidas tendientes a evitarla o combatirla— tantas son las divergencias de opinión sobre algunos puntos, que más bien podría considerarse una discusión preliminar, cuyo objeto es el de colocar frente a los médicos en general, y a los pediatras en particular, los múltiples escollos de la lucha contra la infección cruzada. La práctica de publicar un informe antes de que la naturaleza exacta del problema planteado haya sido perfectamente definida, podrá ser pasible de objeciones, pero lo hacemos con el deliberado propósito de que ciertas observaciones puedan ser esgrimidas por las autoridades hospitalarias como argumentos para conseguir mejoras en la atención y el cuidado de los niños enfermos.

CONSIDERACIONES GENERALES Y BACTERIOLOGICAS

I. INHALACION: INFECCION POR LA VIA RESPIRATORIA

Es este el tipo más común de infección cruzada, el más peligroso, y el responsable del mayor número de muertes en los Servicios de Pediatría. En este grupo se incluyen: amigdalitis, rinitis, otitis media, resfrío común, neumonía, influenza, hepatitis infecciosa y fiebres específicas —escarlatina, coqueluche, sarampión, varicela, rubeola y paperas.

El estreptococo hemolítico (*Str. pyogenes*, del grupo A de Lancefield), es el agente etiológico más frecuente de la infección cruzada por inhalación. Muchos de los conocimientos adquiridos en los últimos años sobre las fuentes y vías de contagio en los hospitales, se basan en la tipificación seroepidemiológica de las estreptococcias entre los enfermos de escarlatina y sarampión de las salas de Otorrinolaringología, de Clínica y de Cirugía de los Hospitales de Niños.

Por demasiado conocidas no nos ocuparemos de las múltiples manifestaciones de la infección por el estreptococo hemolítico y sólo recordaremos una vez más que un mismo tipo serológico puede producir, por contagio entre los niños de una misma sala, escarlatina en uno, amigdalitis en otro, otitis en un tercero y supuración de una herida en un cuarto. La importancia de los portadores nasofaríngeos de dicho germen en la epidemiología de la infección cruzada se debe, parcialmente, al hecho de que el contagio se produce no sólo por las vías respiratorias, sino también por la piel (contaminación de heridas y quemaduras, erisipela, impétigo).

El neumococo no es infrecuente como agente productor de infecciones agregadas, por inhalación, pero su importancia epidemiológica en las infecciones hospitalarias parece ser menor en Gran Bretaña que en los Estados Unidos, donde se han descripto epidemias familiares de neumonía lobar aguda.

En el caso del bacilo diftérico las fuentes y vías de contagio son las mismas que para el estreptococo hemolítico. La infección cruzada por este germen es común aún en las salas de diftéricos y aunque carece de importancia clínica, prolonga el período de contagiosidad (portador) por lo que el enfermo no puede ser dado de alta.

Los brotes de coqueluche (*H. pertussis*) son poco frecuentes en las Salas de Hospital, pero pueden ser de serias consecuencias.

Las enfermedades a virus figuran entre las causas más comunes de infección cruzada y son muy difíciles de combatir. Los niños con sarampión se hallan particularmente propensos a la infección por el estreptococo hemolítico, que es el agente patógeno más común de la otitis media.

II. INGESTION: INFECCION POR LA VIA GASTROINTESTINAL

En este grupo figuran: la gastroenteritis infantil, la diarrea epidémica del recién nacido y la disentería bacilar (*B. sonnei*); ocasionalmente el tífus y paratífus; más raramente, intoxicaciones alimenticias por Salmonelas. También podría mencionarse aquí las aftas.

Los brotes de gastroenteritis son comunes entre los niños de corta edad de las salas de Pediatría, y su mortalidad puede llegar a ser elevada (70%). Aunque ciertos gérmenes del grupo de los disentéricos o de las salmonelas han sido identificados como agentes causales en algunos casos, el examen bacteriológico arrojó generalmente resultados negativos, de modo que no es posible descartar la posibilidad de que esta afección se deba a un virus. Conviene recordar, al respecto, que ciertos estados diarreicos acompañados de vómitos no se hallan relacionados con una infección intestinal, sino de las vías respiratorias superiores o del oído medio. De ahí que, si un niño de corta edad, portador de una estreptococcia u otro proceso supurante—amigdalitis u otitis media— es admitido en una sala, por infección cruzada puede contagiar a otro, produciéndole una infección de las vías respiratorias superiores con todos los síntomas de una gastroenteritis parenteral.

Los brotes de paratífus y tífus son relativamente poco frecuentes, y rara vez se originan en la sala. Por lo general, el contagio se produce a través de los alimentos contaminados por el personal de la cocina (portadores sanos o enfermos no tratados). En el caso de las fiebres entéricas, las personas más expuestas a adquirir la enfermedad por contagio con el enfermo internado, son las enfermeras.

III. IMPLANTACION: INFECCION DE HERIDAS, PIEL Y MUCOSAS

La contaminación de heridas y quemaduras, sépticas o asépticas, con agentes patógenos como los piógenos (estreptococo hemolítico y estafilococo dorado), el *B. proteo* y la *Ps. piocianica*, puede producirse fácilmente en las Salas de Cirugía, de Otorrinolaringología, o en aquellas especialmente dedicadas al tratamiento de los quemados, si no se sigue la más escrupulosa técnica en la desinfección y cuidado de las heridas.

El uso de las sulfamidas y la penicilina como agentes profilácticos en tales casos no debe, de ningún modo, justificar el abandono de las medidas preventivas implícitas en los principios de la asepsia y el cuidado de los enfermos.

En los niños, tanto las quemaduras como las heridas quirúrgicas producidas por la extirpación de las amígdalas o vegetaciones son campo propicio para la infección "in situ" por el estreptococo hemolítico, con una otitis media o una mastoiditis como posible secuela.

Las afecciones cutáneas y parasitosis de más fácil propagación en las salas, son: el impétigo, la tiña, la sarna y la pediculosis. En las Maternidades y Sanatorios se ha registrado últimamente un aumento del número de casos de pénfigo neonatorum debido al estafilococo dorado, acompañado a menudo de conjuntivitis estafilocócica. Los exámenes correspondientes demuestran que ambas afecciones son producidas por el estafilococo dorado proveniente

de la nariz, garganta o piel de los adultos que entran en contacto con los niños, de modo que tanto la madre como el médico, la enfermera y aún la lavandera —esta última por intermedio de los pañales y ropas infectadas— pueden ser la fuente de contagio. Y aún queda la posibilidad de que sean los adultos los contagiados por el niño y constituyan, a su vez, un nuevo foco de diseminación.

Durante uno de estos brotes en una sala de Recién Nacidos, se halló el mismo tipo serológico de estafilococo dorado en las lesiones cutáneas, los ojos de los niños con conjuntivitis, la flora nasal de las enfermeras, el aire y el polvo del local, y las ropas de cama, pañales y baño del niño. Conviene destacar aquí que los desinfectantes del tipo de los cloroxilenoles, aunque activísimos contra el estreptococo hemolítico, resultan de escasa eficacia frente a los estafilococos, de modo que su uso en Pediatría como desinfectante de las manos no es de fiar.

La mastitis, cuya frecuencia entre las madres que se asisten en diversas Maternidades es cada vez mayor, se halla asociada a las mismas características bacterioepidemiológicas descriptas para el pénfigo neonatorum.

Otros procesos infecciosos importantes de las membranas mucosas con exclusión de la nasal y la bucal, son la vaginitis y la conjuntivitis, cuyo origen gonocócico es cada vez más raro.

IV. FUENTES DE LA INFECCION

Las principales fuentes de infección cruzada en el Hospital, son: I) Casos clínicos bien manifiestos. II) Pacientes que se hallan en el período de incubación de una enfermedad contagiosa. III) Casos ambulatorios, no diagnosticados o subclínicos, que pasan desapercibidos por lo moderado de sus síntomas. IV) Portadores convalecientes o "sanos". Este último grupo, en el que pueden encontrarse incluidos los médicos y las enfermeras, es de suma importancia, ya que sólo el examen bacteriológico es capaz de revelar el peligro potencial.

La infección se vehiculiza por las secreciones, excreciones y descargas orgánicas de los enfermos, del personal de la Sala y de los visitantes, y que puede tener su origen en las vías respiratorias y anexos, aparato digestivo, vías urinarias, piel, mucosas, heridas infectadas, quemaduras y abscesos.

V. VIAS DE DISEMINACION DEL CONTAGIO

La infección se propaga por contacto personal, directo o indirecto, con los objetos contaminados: ropas de vestir y de cama, material de la sala y alimentos. Las moscas pueden actuar como vectores de los agentes infecciosos, pero las partículas de Pflügge y el polvo desempeñan un importante papel en la transmisión aérea de la infección, especialmente cuando las vías respiratorias superiores o la piel son la puerta de entrada.

No debe olvidarse que: a) En la piel de los dedos y la mano, así como en el cabello, se encuentran gérmenes del mismo tipo de los hallados en la mucosa nasal o faríngea. b) La piel de los dedos y la mano está especialmente sujeta a la contaminación por contacto directo, o a través de los objetos y el polvo del suelo y los muebles. c) A pesar de continuar siendo el menos inconveniente de los medios preventivos contra la diseminación aérea del material infeccioso proyectado durante el estornudo o la tos, el pañuelo de bolsillo actúa como vehículo de contagio entre las vías respiratorias superiores, las manos y el aire.

Las gotitas de Pflügge y sus núcleos, que se expelen por la nariz y la boca cargados de bacterias, pueden sufrir dos destinos: o se depositan lentamente sobre el piso, las ropas de cama y los objetos de la sala, donde se secan dejando un residuo que se levanta luego con el polvo, o bien permanecen suspendidos en la atmósfera y así circulan por el ambiente hasta que son inhalados, transmitiendo de este modo la infección a considerable distancia.

La resistencia de microorganismos como el estreptococo hemolítico en el polvo, puede alcanzar a seis meses, siempre que no se haya expuesto a la acción germicida de los rayos solares.

FUNCIONAMIENTO DE LA SALA

I. ADMISION DE ENFERMOS

Cada paciente debe ser examinado por un médico interno experimentado, antes de permitírsele entrar en la sala. Esta medida preventiva es de fundamental importancia y no debería encomendarse al primer médico disponible. Al hacer la historia del paciente se tendrán muy en cuenta las enfermedades infecciosas padecidas con anterioridad, las ocasiones más recientes de contagio, y los tratamientos de inmunización a que hubiera sido sometido. Si, de acuerdo con estos datos, se considera peligrosa la internación del enfermo, se tratará de diferirla, siempre que el estado del mismo no aconseje lo contrario.

La garganta, nariz, conductos auditivos y piel del paciente serán objeto de preferente atención. Entre los exámenes de rutina figurará obligatoriamente el estudio bacteriológico de la flora faríngea, que puede completarse, a criterio del médico, con el de la flora intestinal, cutánea y nasal. Frente a la menor sospecha de enfermedad infectocontagiosa, el médico examinador ordenará el aislamiento del enfermo durante 48 horas o hasta que considere pasado el peligro.

Las salas especiales de observación tienden a poner inconvenientes en el trabajo, a menos que se cuente con un número adecuado de ellas. Se calcula que para un Servicio de 20 camas se necesitan 4 de esas salas, por lo menos. Este número se reduce cuando existen cuartos de aislamiento.

Si en el momento de ser internado se descubre en el niño un proceso infeccioso, se lo aislará en un compartimento o pieza especialmente destinado al efecto. Cuando no se disponga más que de una sala común, se colocará su cama tan separada como sea posible de la de aquellos niños más propensos al contagio; un enfermo con estreptococos en su garganta, por ejemplo, no debe ponerse cerca de los que sufren de reumatismo o nefritis.

Tipo de casos admitidos.—Mucho es lo que podría discutirse, tanto desde el punto de vista clínico como didáctico, sobre la organización de Servicios Clínicoquirúrgicos, pero la admisión de cierto tipo de casos quirúrgicos en una sala de Clínica es peligrosa, pues se corre el riesgo de la contaminación de las heridas o, viceversa, de que una herida séptica se convierta en el foco de una infección cruzada por estreptococos hemolíticos u otros gérmenes.

Para evitar esto convendrá contemplar la exclusión de ciertos casos quirúrgicos, como quemaduras e infecciones de nariz, oído y garganta. Los enfermos con otorrea constituyen una importante fuente de infección hospitalaria y deberían ser aislados sin excepción.

Los niños pequeños constituyen un problema especial, dada la gravedad que puede alcanzar en ellos la infección cruzada, a la que se muestran particularmente sensibles; ningún niño menor de un año debería ser expuesto al peligro de un contagio.

La infección directa por el polvo de la sala o las partículas de Pflügge expelidas por los otros niños sólo puede evitarse aislando a los niños de pecho en compartimentos o cuartos especiales, precaución que, por otra parte, no excluye el contagio por intermedio de las enfermeras o por defectos en el cuidado. En consecuencia, es esencial alojar a estos niños pequeños en salitas o compartimentos aislados hasta el momento en que sea dado de alta.

En las condiciones actuales no es nada rara la tragedia de tener que ver morir de una gastroenteritis adquirida en el hospital, a un niño sano internado para una intervención quirúrgica —estenosis pilórica o labio leporino, por ejemplo—. Cuando sólo se dispone de una sala general, puede reducirse el peligro de una infección cruzada distribuyendo las camitas en forma que queden convenientemente separadas de los posibles focos sépticos.

La internación de las madres a la sala para atender a la alimentación de pecho y el cuidado de los lactante, necesaria en ciertos casos, es otro punto a considerar que será examinado más adelante.

II. SERVICIO DE ENFERMERAS

En la lucha contra la infección cruzada la cuidadosa selección del personal encargado de la atención de los niños enfermos es el factor que sigue en importancia al examen previo de los mismos. Un cuerpo de enfermeras capaz de desempeñarse con idoneidad y con amplio conocimiento de los problemas a afrontar, esteriliza el más perfecto plan de funcionamiento de una sala.

En nuestra opinión, las enfermeras de una sala de niños deben poseer un entrenamiento especial en el cuidado de las criaturas, certificado por su diploma habilitante (Registered Sick Children's Nurse); si a eso une cierta práctica en enfermedades infecciosas, mucho mejor. El número de niños con enfermedades algo graves que se colocarán bajo la vigilancia de la caba enfermera no excederá de 20.

Cuanto mayor es la división de una sala, tanto más pesadas son las tareas de las enfermeras, y de todas las salas de un hospital, las de Pediatría son las que requieren mayor número de ellas. Un Servicio de 20 camas debe contar, por lo menos, con dos enfermeras en el turno diurno y otras dos en el nocturno, y el total de enfermeras debería ser aproximadamente una por cada niño en las 24 horas. La práctica de dejar la sala a cargo de dos estudiantes de enfermeras durante la noche, suele conducir a un quebrantamiento de las normas higiénicas impuestas.

Las estudiantes de enfermera serán instruídas por un patólogo o un médico interno en los peligros de la infección cruzada, y familiarizadas con los medios para combatirla, instrucción que convendrá completar con algunas demostraciones prácticas de bacteriología. Sólo poniendo en conocimiento de los problemas a resolver, puede esperarse la colaboración inteligente de este personal.

Estado de salud.—Una enfermera enferma descuida su trabajo y representa un peligro potencial para sus pacientes. Por lo tanto, conviene acostumbrarlas a consultar al médico al menor síntoma de enfermedad, a fin de descubrir precozmente procesos infecciosos que podrían adquirir caracteres graves de ser contagiados a un niño. Por menospreciar su importancia

epidemiológica en estos casos, suele descuidarse el tratamiento de afecciones comunes como el dolor de garganta, el simple resfrío, la sinusitis nasal y ciertas infecciones cutáneas y dentales. Cualquier trastorno gastrointestinal debe ser comunicado al médico de inmediato.

Toda enfermera en la que el examen médico descubriera un estado infeccioso cuyo contagio fuera peligroso para el niño a su cuidado, debe ser suspendida en sus tareas. Uno de los médicos internos debería ser responsable de la salud del conjunto de enfermeras a sus órdenes, las que contarán con toda clase de facilidades para consultarlo en cualquier momento.

Antes de iniciarse en la práctica hospitalaria convendrá que la enfermera se someta a un examen médico general, que comprenderá: peso y altura de la examinada, interrogatorio sobre enfermedades infecciosas padecidas, radiografías de tórax, reacción de Mantoux, reacción de Schick y estudio hematológico. Este examen se repetirá cada seis meses o cada vez que le acaezca alguna anormalidad.

Es prudente vacunar a las enfermeras estudiantes, contra la difteria y las fiebres entéricas. Las que lo hayan sido con anterioridad, se someterán a la reacción de Schick; si ésta resultara negativa se les administrará una dosis de refuerzo, en caso contrario, se las vacunará nuevamente.

Debe enseñarse a las enfermeras a cuidar su salud. Muchas de ellas no aprovechan debidamente sus horas libres para hacer ejercicios al aire libre, por lo que será necesario facilitarles la práctica de juego y deportes. Las autoridades hospitalarias deben responsabilizarse por la salud de las enfermeras en mayor grado de lo que han hecho hasta el presente.

III. ATENCION Y CUIDADO DE LOS NIÑOS

Este aspecto del problema ha sido ampliamente considerado en los Memorándums de Guerra del Consejo de Investigaciones Médicas (Medical Research Council War Memorandum) N° 6: "Prevención de la Infección Hospitalaria de las Heridas", y N° 11: "Contralor de la Infección Cruzada en los Hospitales", de modo que sólo resumiremos las conclusiones más importantes.

Higiene personal.—Lo ideal sería que tanto los médicos como las enfermeras y estudiantes, higienizaran sus manos antes y después de curar o examinar al paciente. Esta precaución rara vez se observa en la práctica diaria, pero debería ser obligatoria cuando se trata de casos infectocontagiosos o cuando existe el peligro de contaminación por las secreciones o excreciones del niño. Las enfermeras deben cepillar y lavar bien sus manos y uñas antes y después de limpiar la boca o el ano del paciente, es decir, hacer lo que harían antes de efectuar una curación.

Para cumplir estos requisitos será necesario contar con lavatorios amplios y bien distribuidos. El uso de guantes de goma evitará a las enfermeras la irritación de las manos por los frecuentes lavados.

Tapabocas.—Los ensayos de laboratorio han demostrado la eficacia de los tapabocas impermeables (celofán), así como la de los preparados con tres o más capas de gasa que no tenga menos de 18 hilos por cm para evitar la diseminación de la flora nasofaríngea, por lo menos hasta que la carga bacteriana no convierta a su vez a estos últimos en focos sépticos.

Estos dispositivos deben colocarse de manera que cubran perfectamente la boca y la nariz. Su uso debe ser obligatorio cuando se atienden bebés o

niños heridos, obligatoriedad que se hará extensiva al mismo paciente durante la aplicación y renovación de los vendajes en este último caso.

Dada la frecuencia con que habrán de renovarse los tapabocas, será necesario disponer de ellos en abundancia. Una vez usados se los sumergirá en una solución desinfectante hasta el momento de lavarlos. En ningún caso se los guardará en los bolsillos o se los dejará abandonados en cualquier sitio.

Delantales de operar.—Los vestirán las enfermeras encargadas de la atención de enfermos contagiosos. Conviene que cubran por completo el uniforme, incluso las mangas. Cada delantal debería emplearse para un solo paciente, colgándolo de una percha, una vez usado, con la parte exterior hacia afuera.

Curaciones.—La técnica a seguir ha sido detallada en el Memorándum de Guerra del Consejo de Investigaciones Médicas N° 6, ya mencionado. La curación de heridas en una sala general constituye una fuente de infección, de modo que es esencial para un Servicio contar con un cuarto especial, bien ventilado y equipado para curaciones e intervenciones quirúrgicas menores.

Pañales.—Deben preferirse aquellos de material fácilmente destruible (de celulosa o de tejido de apósitos). En el momento de cambiar al niño, los pañales usados se depositarán en baldes y se cubrirán con solución desinfectante, transportándolos luego al lugar en que serán incinerados.

Cuando no se disponga de este tipo de material, se recurrirá a los pañales ordinarios, que serán desinfectados de la misma manera y finalmente enviados al lavadero. Es conveniente hervir y lavar los pañales en una máquina exclusivamente dedicada a tal efecto, lo que permitirá luego manejarlos sin otra preocupación que la de su estricta limpieza.

Ropa de cama.—La ropa de cama no debe ser clasificada en la sala, sino enviada directamente al lavadero; las piezas manchadas con excrementos serán previamente sumergidas en solución desinfectante. El lavado a mano del material de lana en la sala, no es una garantía de esterilización, por lo que puede ser necesario recurrir a un antiséptico.

Toallas.—La práctica de utilizar una toalla común para el secado de las manos es peligrosa, pues facilita el contagio entre las personas que la usan. Las toallas rodantes deben ser eliminadas de los lavatorios, sustituyéndolas por las de papel absorbente, que si no son más cómodas, son más seguras, ya que pueden quemarse una vez usadas.

División de tareas.—Muchos Servicios hospitalarios han adoptado el sistema de asignar tareas específicas a cada enfermera, de modo que una se encarga de cambiar la ropa a todos los niños de la sala, otra, de su alimentación, y una tercera, de las curaciones. Mucho y muy bueno es lo que puede decirse en favor de este sistema.

IV. PREVENCIÓN DEL CONTAGIO POR LOS ALIMENTOS

La cocina debe ser considerada como una de las dependencias más importantes de un hospital.

No deben faltar en ella piletas con sus respectivas canillas a llave para cerrar con el codo, para que el personal pueda lavar sus manos bajo un chorro de agua corriente. Se dispondrá de amplio espacio para el acondicionamiento de los alimentos crudos o preparados, un adecuado sistema de

refrigeración y ventanas provistas de tela metálica para evitar la entrada de moscas. El D. D. T. será un eficaz aliado en la lucha contra los insectos.

El personal de la cocina debe tener conciencia de la importancia de su trabajo y de los peligros inherentes a la falta de higiene en el manejo de los alimentos. En lo posible, se designará para estos puestos a aquellas personas que demuestren condiciones e inclinación para ello, remunerándolas en forma equitativa, de acuerdo con la responsabilidad asumida. El puesto de cocinero o ayudante de cocina debería ser el de máxima importancia en el escalafón del personal doméstico de un hospital.

La leche, uno de los integrantes fundamentales del régimen alimenticio de una sala de niños, es un excelente medio de cultivo bacteriano; de ahí que sea necesario extremar las medidas tendientes a asegurar su limpieza y a evitar su contaminación. El contralor se iniciará, no sólo en las fuentes de origen, sino también en el momento mismo en que este producto llega al hospital —especialmente en tarros— sometiendo diversas muestras al examen bacteriológico y comparando estos resultados con los obtenidos después de transcurridas 6 horas de la entrega.

Otra prueba muy útil consiste en enjuagar con agua esterilizada las vasijas utilizadas para el reparto de la leche en la sala, investigando la presencia de *B. coli* y otros gérmenes en las aguas de enjuague. Conviene controlar la limpieza de los recipientes destinados a guardar la leche, realizando las pruebas sin previo aviso al personal encargado de esa tarea.

Demás está decir que la leche para el consumo de los niños debe ser bien pasteurizada y conservada a baja temperatura; cuando la calidad del producto es mala se recurrirá a la leche en polvo, sin olvidar que ésta no se halla exenta del riesgo de contaminación si se la elabora en forma defectuosa.

Conviene disponer de un local especial para la preparación de los alimentos a los niños de corta edad y familiarizar a las enfermeras encargadas de la leche, con los peligros del contagio por los alimentos. Estos deben ser preparados con el máximo posible de precauciones higiénicas, incluyendo el uso de tapabocas y delantales completos.

Toda persona a la que se sospeche portadora de una infección, especialmente si va acompañada de un estado diarreico, aún transitorio, debe ser excluida de esta clase de tareas.

V. HIGIENE DE LA SALA

Los principales métodos de que disponemos en la actualidad para mejorar el estado sanitario de los ambientes confinados, son los siguientes:

Métodos para la depuración bacteriológica del aire

a) *Buena ventilación.*—Es este un factor de primerísima importancia en la lucha contra la infección por vía aérea. La renovación del aire de la sala debe realizarse a razón de 8 a 10 veces por hora, aunque esta frecuencia exija mayores gastos de calefacción en invierno y gran cuidado para evitar las corrientes de aire. Se recomienda consultar con los arquitectos e higienistas la forma de dotar a una sala de un sistema adecuado de ventilación e iluminación, pues el gasto en concepto de pago de honorarios y reformas es insignificante si se lo compara con los beneficios reportados a los enfermos y al personal encargado de su atención.

Cualquiera sea el sistema de ventilación adoptado, es indispensable que el aire circulante aleje de los pacientes el polvo y las partículas infecciosas,

en lugar de ponerlos en contacto con ellos. Los dispositivos mecánicos para la renovación del aire no siempre han dado buenos resultados y, por otra parte, requieren una inteligente selección a fin de adaptarlos a las características propias de cada local.

La presencia de amplios ventanales que den libre paso a la luz solar contribuye a la desinfección de los pisos y del ambiente de una sala. La interposición de los vidrios no anula la acción bactericida de los rayos solares, pero la atenúa. Por lo tanto, conviene destacar la importancia de los grandes balcones, no sólo por sus ventajas en la desinfección, sino también porque permiten el fácil acceso de la luz y del aire a la sala.

La permanencia al aire libre durante el mayor tiempo posible, resulta muy beneficiosa para los niños enfermos —sobre todo si padecen de una infección de las vías respiratorias— siempre que se los abrigue convenientemente.

La temperatura interna de la sala no debe exceder de 15°6 C, salvo en las salitas para recién nacidos. Para la protección contra el frío es más recomendable arropar debidamente a los niños que aumentar la calefacción, pues el calor excesivo unido a una ventilación deficiente, facilitan la difusión de las infecciones de las vías respiratorias.

b) *Distribución adecuada de las camas.*—La separación entre las camas de una sala es un factor que sólo cede en importancia a la ventilación. La distancia del centro de una cama al de la próxima se fija comúnmente en 1,80 m, pero esta cifra nos parece pequeña; en nuestra opinión la distancia mínima debe ser de 2,75 m y la óptima, 3,6 m. Una distribución adecuada disminuye las posibilidades de contagio por las gotitas de Pflügge.

En ciertas ocasiones se solicita la internación de un niño cuando la capacidad de la sala ha sido colmada; en tal caso se diferirá, si es posible, la admisión hasta que quede una cama vacante, pero si hubiera urgencia el médico interno dispondrá la ubicación de una nueva cama, en forma tal que el riesgo de infección cruzada se halle reducido al mínimo.

c) *Empleo de la luz ultravioleta.*—Para la irradiación de la parte superior de las salas hospitalarias puede recurrirse a las lámparas a vapor de mercurio, lo que ha sido objeto de grandes ensayos en Norte América.

Siempre que el número de tales lámparas no sea excesivo ni se hallen dentro del alcance de la visión directa, el uso de anteojos protectores es innecesario, ya que la pintura y el enyesado del cielorraso no refleja, prácticamente, los rayos ultravioletas.

La eficacia germicida de estas radiaciones es máxima cuando la proporción de humedad en la atmósfera es baja y los gérmenes han sido recientemente emitidos, ya que el polvo anula dicha acción. Este método de desinfección es bueno cuando la altura de los locales no es inferior a 3,60 m.

Un aparato portátil para rayos ultravioletas puede resultar un aliado útil para desinfectar cuartos de aislamiento y muebles.

d) *Empleo de desinfectantes químicos.*—La desinfección del aire por métodos químicos es fácil en las condiciones de laboratorio, pero no sucede lo mismo si se trata de una sala hospitalaria, en cuyo caso el procedimiento ha dado escaso resultado.

Hasta el presente, la aplicación de los productos químicos a la eliminación de los gérmenes atmosféricos debe limitarse a ciertos casos especiales y a la lucha contra la propagación de las epidemias por el aire.

Los desinfectantes activos contra los gérmenes húmedos en concentra-

ciones inocuas, o casi inocuas, para el hombre, son: i) ácido hipocloroso; ii) resorcinol; iii) propilen-glicol; iv) tri-etilen-glicol; v) ácido láctico.

Métodos para evitar la redispersión de los microorganismos después de su emisión y sedimentación

a) *Eliminación del polvo.*—Las salas de hospital deberían construirse de modo que fuera imposible la acumulación de polvo en su interior: paredes lisas, ausencia de molduras horizontales hasta en las puertas, ángulos redondeados y muebles empotrados, con un mínimo de piezas movibles.

El barrido y la limpieza en seco deben prohibirse. El recurso más eficaz para evitar el levantamiento de polvo, consiste en la impregnación de los pisos de madera o linoleo con aceite liviano de máquina. Tratándose de cemento o asfalto este procedimiento es impracticable, pero entonces puede recurrirse al barrido con aspirador o en presencia de aserrín humedecido con solución de cloruro de calcio.

El uso de la aspiradora de polvo es preferible al barrido en seco, aunque un buen número de gérmenes atraviesan las paredes de la bolsa recolectora de los aparatos comunes; de ahí la conveniencia de adoptar un sistema de aspiración central con tubos colectores. La antiquísima costumbre de lavar los pisos con un trapo y un cubo de agua es de lo más inconveniente; en su lugar se utilizarán máquinas especiales que proveen una salida continua de agua limpia.

b) *Impregnación de las ropas de cama.*—Se sabe hoy con toda certeza que las frazadas, sábanas, fundas, pijamas y camisones constituyen verdaderos reservorios de gérmenes, de modo que bastan los movimientos del paciente o las sacudidas al tender las camas para que éstos se diseminen por la atmósfera.

Tal peligro puede evitarse en gran parte, si se impregnan dichas prendas con aceite adecuado una vez lavadas y limpias. Si se adopta esta práctica, será necesario instruir convenientemente al personal del lavadero que se encargará de esa operación; cuando la impregnación de las ropas se conduce correctamente, no hay peligro de que su contacto produzca irritación de la piel en los enfermos.

Esta simple medida contribuirá a reducir notablemente la flora bacteriana de una sala.

VI. PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN CRUZADA POR DIVISIÓN DE LA SALA

Las consideraciones precedentes sobre la propagación aérea del contagio, llevan a la conclusión de que el aislamiento de los niños en salitas separadas (cubículos en compartimentos), debe disminuir al mínimo las posibilidades de una infección cruzada. De ahí la idea de dividir la sala en compartimentos individuales, de los que se han descrito diversos tipos. Sin embargo, la sala común posee sus ventajas: los niños pueden charlar y jugar entre sí, la vigilancia es mucho más fácil, y la enseñanza de los estudiantes se hace más entretenida y práctica.

Al proyectar la construcción y organización de un Servicio de Pediatría, el médico debe tener por objetivo la creación de una sala en la que la posibilidad de infección cruzada sea mínima y que, al mismo tiempo, resulte cómoda para trabajar y conserve algo de la atmósfera alegre, casi hogareña, de la sala común, sin ninguno de sus peligros.

Medidas de aislamiento individual

a) *Pabellón de aislamiento.*—La práctica de transformar una sala en pabellón de aislamiento, dividiéndola mediante mamparas de vidrio en salitas individuales —técnicamente llamadas “celdas”— dispuestas en dos filas separadas por un corredor central común, no es del todo satisfactoria, pues pueden producirse casos de infección cruzada, especialmente por virus, a despecho del cumplimiento estricto de las reglas sanitarias adoptadas. Y la razón estriba en la dificultad de impedir que la atmósfera del corredor común sirva de vehículo a la infección. Para remediar este inconveniente puede recurrirse a un sistema de acondicionamiento parcial del aire, que reduce, si no elimina, las corrientes de aire; o bien a la formación de una barrera de esterilización frente a cada puerta, mediante lámparas de luz ultravioleta.

Las paredes de las celdas serán de vidrio, aunque la parte inferior, hasta 60 cm del suelo, puede construirse de madera o metal; en este caso deben evitarse las juntas y barandas para impedir la acumulación de polvo en ellas. Las paredes de vidrio permiten a los niños verse unos a otros, con lo que no se sienten tan solos; además, facilitan su vigilancia por las enfermeras.

Cada celda estará provista de iluminación diurna y ventilación y calefacción adecuadas. Su capacidad debe ser tal que la cama o cuna pueda sacarse o entrarse con facilidad y haya suficiente espacio para la atención del enfermo y algunas intervenciones menores —punción lumbar, por ejemplo—. Es conveniente que las puertas no tengan manijas y puedan abrirse y cerrarse con el codo y el pie.

Lo ideal sería que cada celda contara con su lavabo individual, pero en tributo a la economía pueden instalarse éstos en el corredor y su uso será común a varios enfermos. Si fuera posible disponer de lavabos individuales, se los construirá de forma tal que puedan utilizarse tanto para el baño del niño como para la higiene de las manos de la enfermera. Una práctica poco recomendable, por lo que facilita el contagio, es la de bañar a los niños en una bañera común.

b) *Compartimentos.*—Son divisiones hechas mediante tabiques incompletos cuya altura oscila entre 2,10 y 2,75 m. Este sistema puede resultar satisfactorio cuando se trata de bebés, pero para niños de más edad que suelen pararse en sus cunas, la altura máxima indicada es apenas suficiente.

Este tipo de construcción presenta las ventajas de su economía y su mayor aereación con respecto a las salitas individuales. Las opiniones sobre su eficacia en la lucha contra la infección cruzada son contradictorias, y si bien es cierto que pueden dar una falsa sensación de seguridad, por lo menos recuerdan al médico y a la enfermera la necesidad de guardar las debidas precauciones higiénicas.

c) *Cuartos de aislamiento absoluto.*—Los niños, por pequeños que sean, temen la soledad. Las características y disposición de este tipo de apartados son las mismas señaladas en a).

En condiciones ideales el frente debe hallarse orientado hacia el sud o sudeste (en Inglaterra) y poseer puertasvidrieras que se abran sobre un balcón o una galería, de modo que las cunas rodantes puedan sacarse al aire libre. Las divisiones en el exterior son poco estéticas, aunque teóricamente necesarias; pueden omitirse, siempre que se seleccionen con cuidado los niños que habrán de estar juntos en el balcón y se los coloque convenientemente espaciados. Si el edificio consta de varios pisos, será necesario instalar ascen-

sores y tomar medidas de precaución para evitar que los niños trepen a las ventanas y balaustradas.

Quando se estudie la posibilidad de construir compartimentos o cuartos individuales en una sala común, será necesario tener en cuenta ciertos detalles antes de decidir el número de divisiones a realizar. Los niños de corta edad, por ejemplo, que son los más expuestos a los peligros de la infección cruzada y los que menos habrán de extrañar la compañía de los otros niños, constituyen un caso especial. Todos los niños menores de un año deben ser internados en salitas individuales y aisladas; el límite de edad puede extenderse a 2 años, cuando las comodidades así lo permitan. Los mayores sólo serán aislados cuando el examen preliminar indique la necesidad de hacerlo o cuando, dada la gravedad del mal, una infección agregada tendría consecuencias fatales.

Al dividir una sala común se pierde algo de espacio, por lo que el número de camas debe reducirse; de otro modo aumentaría el riesgo de contagio. Esa reducción obligada puede compensarse acortando el tiempo de permanencia del enfermo en la sala, de modo que el número de casos internados por año se mantendrá sensiblemente igual.

La cantidad necesaria de piezas de aislamiento varía para cada sala con la naturaleza de la enfermedad y la edad del paciente, pero puede calcularse que el 25 % de las camas deben hallarse aisladas.

VII. OTRAS COMODIDADES EN UNA SALA DE NIÑOS

Una Sala de Niños debe contar, además de las mencionadas, con una serie de facilidades que guardan relación directa o indirecta con el problema de la infección cruzada; son ellas:

a) *Cuartos para operaciones especiales.*—La curación de heridas y operaciones menores de carácter séptico no deberían realizarse en la sala común, donde el riesgo de contaminación de las heridas es mayor. Para estos casos conviene disponer de un cuarto especial, bien ventilado, al cual puedan ser transportados los enfermos. Este recinto será considerado como una sala de operaciones, en lo que a funcionamiento y reglas de asepsia se refiere.

b) *Comodidades para las madres.*—En el caso de los lactantes, será necesario disponer de comodidades para el alojamiento de las madres durante todo el período de lactancia, ya que la alimentación de los bebés con leche materna es una de las medidas más eficaces contra la infección cruzada.

La práctica de permitir que las madres atiendan y críen personalmente—con pecho o mamadera— a sus hijos enfermos hospitalizados, tiene sus ventajas, de modo que una Sala de Niños bien dotada no debería carecer de facilidades para ese fin. Lo ideal sería disponer de pisos o casas especialmente dispuestos para que la madre viva en ellos con su hijo hasta que éste sane.

c) *Comodidades para los padres.*—Nada más natural que el deseo de los padres de un niño de hallarse cerca del hijo cuando éste se encuentra gravemente enfermo; de ahí la conveniencia de contar con facilidades para su alojamiento en tales casos.

d) *Servicio externo.*—De tanto en tanto llegan a la sala niños cuya internación no es necesaria. La práctica de examinar enfermos externos en la sala es criticable, pero en caso de que fuera imposible evitarlo, se dispondrá de una sala de espera y un consultorio aparte, para prevenir la entrada de la infección desde el exterior.

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 13 DE DICIEMBRE DE 1945

En homenaje al Prof. Agregado Dr. Salvador E. Burghi

Preside el Dr. J. A. Praderi

DISCURSO DEL PRESIDENTE

Dr. J. A. Praderi.—Profesor Burghi: Hace unas semanas, buena parte de nuestros consocios, a invitación de la Comisión Directiva, concurrió a la clase de clausura de nuestras actividades docentes, para testimoniarle consideración y simpatía, ante ese aspecto de vuestra personalidad, es decir, el de Profesor:

Hoy, la Sociedad Uruguaya de Pediatría dedica esta sesión científica extraordinaria al Prof. Burghi, asignándole el carácter de un reconocimiento oficial y colectivo, por su faceta de clínico y de trabajador, que ha contribuido con sus esfuerzos propios y los de sus discípulos, a mantener el prestigio de la escuela pediátrica uruguaya.

Pero, hay una gran diferencia entre aquel acto de despedida y este otro, en el cual, por lo contrario, queremos consolidar su permanencia, seguros de que sostendrá aquí sus actividades y aún las ha de aumentar, con su presencia asidua y su colaboración eficaz.

Estas sesiones científicas, que contribuyen a conservar encendido el espíritu de investigación y la perseverancia en el estudio de los problemas que atañen a la infancia, deben tener para todos nosotros, algo de ritual y de imperativo, por la finalidad generosa a la que trascienden.

La llama del afán por la propia superación técnica, con el calor del entusiasmo por defender conceptos, descubriendo etiologías, afinando diagnósticos o mejorando tratamientos —la luz que surge de los conocimientos minuciosos y modernos, cuando los estudiosos los exponen con el brillo de su inteligencia—, todo esto debe brotar de las sesiones científicas, agrupándonos en el ambiente atrayente, ilustrativo y fecundo de camaradas que se reúnen para dar curso al intercambio de sus pensamientos y de sus aspiraciones, con los que en el fondo todos procuramos avanzar hacia la buena solución de los problemas de la infancia.

Fuego sagrado, pues, que debemos mantener encendido con nuestros aportes, pequeños o grandes, como otras tantas brasas de leños distintos, que todos traen calor intelectual y radiaciones de perfeccionamiento.

Y nuestros mayores, los Profesores, en actividad o no en la Cátedra, y los clínicos consagrados por su experiencia y criterio, seguirán siendo, en estas sesiones, quienes más cooperen con sus trabajos, sus críticas o sus consejos a sostener vivo el fuego de nuestro hogar científico, que nos congrega y vincula por idéntica atracción.

Profesor Burghi: Mientras hoy desfilen por esta tribuna vuestros dilectos

discípulos, exponiendo sin buscarlo, el mérito de sus cualidades y la capacidad de sus energías, sin duda sentiréis la satisfacción de haber contribuido a iniciarlos en las disciplinas de la enseñanza que ellos mismos ahora, tienen que empezar a ejercer; y, seguramente, os sentiréis ampliamente compensado por vuestra espontánea y honrosa decisión de dejar vuestro sitio de maestro, porque vienen a ocuparlo vuestros propios discípulos.

PALABRAS DEL PROFESOR BURGHI

Agradece al Sr Presidente las elogiosas palabras para su persona, que acaba de pronunciar, así como a los estimados consocios que se han congregado en el acto que en su honor se realiza.

EL SINDROME HUMORAL EN EL RAQUITISMO SIMPLE Y EN EL COMPLICADO CON TETANIA

Dres. A. U. Ramón Guerra y E. Miguel.—Aceptan como definición del raquitismo, la de que él es la manifestación clínica de la hipovitaminosis D en el animal en crecimiento, caracterizándose por una disminución del depósito mineral (fosfocálcico) en el hueso. Resulta, pues, una enfermedad carencial metabólica. Los elementos fundamentales del síndrome humoral del raquitismo no complicado, son: la hipofosfatemia, la hiperfosfatemia y la normocalcemia. En este trabajo, los autores estudian los resultados de las investigaciones clásicas y luego, los que han observado en nuestro raquitismo.

Refiriéndose a la *hipofosfatemia*, sólo tiene en cuenta el fósforo inorgánico. Señalada por Iversen y Lenstrup, en 1920, ha sido confirmada posteriormente, por Hawland y Kramer, György, Bodansky y Jaffé, Barnes y Carpenter; pero, estos últimos, así como Freudenberg, no creen sea un signo patognomónico. Es indiscutible que la hipofosfatemia es más frecuente en las formas graves del raquitismo, con signos radiológicos evidentes. El estudio de la fosfatemia en nuestro raquitismo, confirma estos resultados; su aumento es un signo importante, pero que falta en la mayoría de los casos, que a su vez son formas moderadas de la enfermedad.

La *calcemia* no se encuentra modificada en el raquitismo no complicado. Todo descenso de la misma, supone tetania evidente o latente, como lo probaría la hiperexcitabilidad anódica existente. En el raquitismo con tetania asociada e hipocalcemia, se observa que las cifras del fósforo se acercan o aún sobrepasan la cifra normal, con lo cual, la hipofosfatemia característica del raquitismo, se transforma en hiperfosfatemia.

La *hiperfosfatemia* parece ser el más delicado test humoral del raquitismo, aunque por otra parte, por sí sola no tiene un valor absoluto. En el raquitismo no tratado, la fosfatasa sigue aumentando; la vitamina D impide este aumento y en 2 ó 3 semanas provoca la caída de la fosfatemia; esta caída depende de la dosis de vitamina D, siendo más rápida con altas dosis y a los 3 meses, con dosis moderadas. Con el tratamiento clásico puede aparecer la mejoría radiológica y de la fosfatemia, antes de que baje la fosfatasa. La medida de ésta es de gran valor en el diagnóstico de los casos precoces y de los dudosos.

Como se ve, el estudio del síndrome humoral del raquitismo tiene una importancia muy grande para el diagnóstico y la evolución de la enfermedad. El valor de la fosfatasa es mayor que el de los fosfatos inorgánicos que, a pesar de no ser factores decisivos, en muchos casos, no han perdido sin embargo, gran parte de su valor. Las cifras y la frecuencia de la hipofosfa-

temia en el raquitismo, varían mucho con el método de diagnóstico empleado al efectuar la estadística y las cifras admitidas como normales, para el fósforo. También influyen las diferencias entre los raquitismos, a causa del cambio de medio.

Los autores revelan los resultados obtenidos en una serie de enfermos correspondientes al medio en que actúan. Si se consideran como hipofosfatemias las cifras inferiores a 4,5 mg % de fósforo inorgánico, su frecuencia ha sido de 63 en los niños por ellos observados, con manifestaciones clínico-radiológicas de raquitismo; pero, si se habla de hipofosfatemia con cifras menores de 5 mg %, la frecuencia llega hasta 73.3 %. Pero, en 18 niños normales, el 33 % tenía una fosfatemia entre 4,5 y 5 mg %, pero más cerca de esta última cifra; es por eso que consideran, como límite útil, en el medio en que actúan, la de 4,5 mg %, siendo sospechosas todas las cifras variando entre 4 y 4,5; cuando se llega por debajo de 4 mg el indicio es casi seguro, de raquitismo, en la primera infancia, aunque lo han observado solamente en el 28 % de los casos. Las cifras de la calcemia sólo las hallaron modificadas en los raquitismos complicados con tetania, aunque, en general, han observado una ligerísima disminución de aquélla. Los resultados más evidentes fueron hallados en la investigación de la fosfatemia; en niños normales, hallaron un promedio de 7,91 unidades Bodansky, con desviaciones desde 5,30 hasta 11,64, fijando como variaciones normales, las que ocurren entre 5 y 11. Todos los casos observados tuvieron cifras por encima de 11 unidades y casi el 84 %, de 15, coincidiendo con signos clínicos y radiológicos. En término medio, las cifras son tres veces mayores que en los niños normales.

El estudio de la evolución del síndrome humoral del raquitismo permite traducirlas en cifras. Los autores la han estudiado en numerosos casos tratados de diferente manera, realizando al mismo tiempo, las investigaciones clínicas y radiológicas correspondientes. La mayoría de los casos fué tratada con una sola dosis maciza de vitamina D. Estudiando en ellos, la evolución de la fosfatasa, observaron: a) descenso o caída netamente rápida, que se registra desde la segunda semana siguiente y sobre todo, entre los días 10º y 20º. b) después, el ritmo se hace más lento y en muchos casos se observa un repique o rebote (aumento transitorio), que se puede relacionar con la inestabilidad de la actividad fosfatásica; c) en este segundo período, el descenso se va haciendo mucho más lento, llevando progresivamente a cifras que se acercan al límite máximo normal; d) en un grupo de niños seguidos más allá de los 50 días, observaron un fenómeno particular, que denominan *depresión tardía de la actividad fosfatásica*: descenso de las cifras de la fosfatasa, por debajo del mínimo normal, seguido de aumento ulterior a niveles normales, ocurriendo entre los 50 y los 85 días; e) en los niños seguidos más largo tiempo aún (más de 100 días), vieron, como en los tratados, un ascenso rápido de la serofosfatasa, durante el invierno inmediato.

En los tratados con una sola dosis maciza, por vía bucal, observaron una evolución muy parecida, también con rápida caída de la actividad fosfatásica, en el segundo decenio.

En un grupo de casos que se dejó evolucionar espontáneamente, antes de iniciar el tratamiento, observaron la misma tendencia al aumento de las fosfatasas, en 7 sobre 9; ascenso que fué muy pronunciado durante el invierno. Esta tendencia al aumento invernal de las fosfatasas, podría explicarse por una recaída humoral, dada la frecuencia del raquitismo, —estado casi fisiológico de la especie humana, muy susceptible a esta enfermedad—, prác-

ticamente la mitad de los niños que concurre a las Policlínicas en octubre (de 2 a 24 meses) padece de raquitismo (sobre todo florido).

Para el diagnóstico de raquitismo complicado con tetania exigen: hipocalcemia, espasmos de 8 mg % o menos; accesos típicos espontáneos, faciales, carpopodálicos (tetania) y otras manifestaciones tetánicas (signos de Trouseau, de Lust, de Chvostek o de Erb). El signo más común de la tetania raquítica ha sido la convulsión; más raramente los espasmos cardiopodálicos o el laringoespasmio. El tratamiento clásico del raquitismo, con las dosis habituales de vitamina D por boca, es absolutamente insuficiente en la tetania, porque la curación es demasiado lenta, requiriendo la tetania, una terapéutica que sea efectiva desde los primeros días. El tratamiento habitual consistía en: hipnóticosedantes, sales de calcio (sobre todo el cloruro, para actuar rápidamente) y cloruro de amonio (acidificante). Resultados mejores se obtuvieron con la vitamina purificada (D_2 ó D_3) en una sola dosis mazica ("stosstherapie"); con él, los signos más evidentes de la tetania pueden desaparecer en 48 horas. Sería, pues, el tratamiento de elección. En 6 casos observados por los autores se encontró: en 2, sólo hipocalcemia y signos de hiperexcitabilidad neuromuscular y en 4, convulsiones generalizadas; en uno de estos últimos hubo fenómenos de laringoespasmio, varios días después de desaparecidas las convulsiones. Dos de los niños fallecieron; uno, con convulsiones generalizadas y el otro, en una crisis sobreaguda de "tetania cardíaca". La hipocalcemia ha sido síntoma humoral fundamental, aunque no patognomónico; el efecto de las "stosstherapie" sobre la calcemia, ha sido rápido. Comentan los casos de raquitismo vitaminorresistente. Terminan con una extensa bibliografía sobre el punto.

A PROPOSITO DE LAS VAGINITIS INFANTILES

Dr. C. Gianelli.—Refiere los resultados de su observación durante 14 meses en la Institución "Dr. Larrañaga". Resulta en ella, que la enfermedad es de observación frecuente entre las niñas que proceden de los medios pobres; que el tratamiento debe procurar la curación clínica y la esterilización, para evitar recaídas y detener la propagación de la enfermedad; en la mayoría de los casos la contaminación se realiza en el ambiente familiar, por intermedio de ropas, gabinetes higiénicos, etc.; periódicamente se harán exámenes bacteriológicos, aún en ausencia de secreción; las vaginitis son observadas en cualquier edad, mismo en niñas de 25 días de edad; fuera de lo que pueda obtenerse con la penicilina, el tratamiento que da mejores resultados, será el llamado Lewis, realizado bajo el control periódico del médico tratante; cuando se observe resistencia al tratamiento, se buscarán las complicaciones paravaginales; debe procurarse la esterilización permanente y prevenir a la familia sobre los riesgos de contaminación para otras niñas; las autoridades de los establecimientos que albergan niñas, deben prestar al estudio de este problema médico, sanitario y social, toda la importancia que merece.

INFECCIONES POR SALMONELAS "KUNZENDORF" EN EL NIÑO.

A PROPOSITO DE UN CASO DE OSTEOARTRITIS

Dr. P. L. Aleppo.—Hace una revisión de los casos de infección salmonelósica, en nuestro medio, de acuerdo con estadísticas publicadas hasta 1942, abarcando un período de seis años de observación. Sobre un total de 537 cepas de salmonelas aisladas en 498 enfermos niños, 3 fueron salmonela Kunzendorf. Pone de manifiesto la escasa frecuencia de casos de infección

por ésta y el carácter invasor que tiene dicha infección, pues todos los casos revisten el cuadro clínico de la sepsis. Relata, luego, el caso que motiva la comunicación: niño de 6 meses de edad, pesando 7.500 g, febril (39°5), que ingresa presentando una tumefacción de la articulación escapulo humeral izquierda, con distensión y dolor. La siembra del líquido obtenido por punción articular, el exudado faríngeo y el somático fué positiva al 1/25 y la flagelar, al 1/5000. Muestra, además, una serie de radiografías de la región afectada, donde se observa una zona de osteítis en la extremidad superior del húmero, en distintos momentos de la evolución del proceso.

ENFERMEDAD DE GRAVES EN EL RECIEN NACIDO

Dr. E. Peluffo.—Refiere dos observaciones clínicas, recogidas en la Clínica Obstétrica "A" del Hospital "Pereira-Rossell". La primera se refiere a una señora de 29 años de edad, grávida de 8 meses, padeciendo de un bocio exoftálmico desde 7 años atrás; ha tenido dos embarazos anteriores, el primero terminado por aborto espontáneo y el segundo, por parto prematuro al 8° mes, con feto muerto. Posteriormente se inició el tratamiento del hipertiroidismo. Ingresó en asistolia y ya en trabajo de parto; nació un niño de 2.300 g de peso y midiendo 0.47cm de talla, presentando manifestaciones clínicas evidentes de hipertiroidismo: taquicardia, exoftalmia, vitalidad exagerada contrastando con su condición de prematuro (permanentes movimientos rápidos y ágiles, insomnio), taquipnea, temblor y tumefacción tiroidea. Fué tratado con lugol. Mientras permaneció al seno materno, permanecieron los síntomas antedichos y hubo franca baja de peso, no obstante tomar una ración suficiente; fué suprimida la alimentación con el seno materno, dándosele leche ordeñada, de otra mujer y desde entonces hubo mejoría progresiva, hasta la total desaparición de los signos de hipertiroidismo.

La segunda observación correspondía a una señora de 37 años de edad; que antes de presentar su hipertiroidismo había tenido hijos sanos; el bocio exoftálmico se presentó hace 4 años, siendo tratado, incluso quirúrgicamente. Embarazo de 7 meses, parto eutócico, naciendo un niño de 2.900 g y tallando 0.515 m, magro, con hipermotilidad permanente de los miembros y del tronco, temblor, insomnio, gran taquicardia y taquipnea, tumefacción muy evidente, que provocaba respiración ruidosa con cornaje inspiratorio y tiraje alto. Fué tratado con lugol; como a los 15 días rebajara el peso a 2.400 g, se sustituyó la alimentación con seno materno por biberón; desde entonces se inició una mejoría progresiva, con aumento de peso y curación.

Señala la rareza del hipertiroidismo en el recién nacido, en hijos de madres hipertiroides. Destaca la posibilidad de la concepción, en mujeres con esta enfermedad, después del tratamiento correspondiente, como ocurrió en ambos casos y en otros dos, recogidos por el Prof. Crittogini, en las que, luego del tratamiento médico o quirúrgico del bocio, se obtuvo el nacimiento de niños sanos. En lo que respecta al hipertiroidismo del recién nacido, señala la similitud clínica con el hipertiroidismo de todas las edades, así como la influencia indudable, sobre el mantenimiento de los síntomas, de la alimentación con la leche del seno materno, ya que, solamente hubo mejorías y luego desaparición de los síntomas del hipertiroidismo, una vez interrumpida dicha alimentación.

EL MONGOLISMO

Dr. J. R. Marcos.—Expresa que su comunicación es un anticipo de un estudio más completo que ha emprendido con el propósito de aclarar algunos puntos de esta curiosa afección, frecuente y seria, que tiene honda repercusión no sólo en el terreno médico, sino igualmente, o más, en el ambiente familiar y en el campo social. Cuando se ha estudiado el mongolismo, parece dominar en los estudiosos, la idea obsesiva de su incurabilidad. Se olvida que abarca innumerables problemas, entre otros y como hecho esencial, el aclarar la etiología y tratar de fundamentar su profilaxis. Su trabajo comprende el estudio clínico, clásico si se quiere y con pocas novedades, complementado con datos de laboratorio referentes al metabolismo del niño mongólico y un estudio radiológico del crecimiento y la osificación. Concomitantemente, interesa el "test" mental, desde que hay grados de retardo en los mongólicos y no un nivel uniforme de anormalidad, como es común suponer. La etiología le ha parecido uno de los puntos más escabrosos de aclarar. En ese sentido, considera al mongolismo como una polidistrofia fetal, originada por factores mórbidos que actúan diversamente sobre el huevo, muy a menudo en forma combinada. Es interesante destacar, llegados a este punto que, si bien el mongolismo es, por su importancia, una encefalopatía con imbecilidad, el estudio completo del niño mongólico demuestra que todas las estructuras se hallan afectadas, aunque en grado distinto, realizando un tipo psicósomático de polidistrofia. Los datos más difíciles de obtener son los anatómicos, desde que las necropsias son muy raras y los estudios histológicos, particularmente escasos. La terapéutica suscita interesantes problemas. El tratamiento debe ordenarse según las distintas edades, no siendo el mismo en la primera edad, que en la segunda o la tercera infancias. El tratamiento poliglandular y especialmente la medicación tiroidea, siguen siendo nuestras mejores indicaciones.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

SEPTIMA REUNION CIENTIFICA: 13 DE AGOSTO DE 1946

Presidencia: Prof. Dr. José M. Macera

ASTROBLASTOMA INFILTRATIVO DE LOS TUBERCULOS
CUADRIGEMINOS Y REGION YUXTACUADRIGEMINAR

Prof. José M. Macera, Dres Julio A. Ghersi y Juan C. Oyhenart.—

Resumen: Los autores muestran un caso de astroblastoma infiltrativo de los pedúnculos cerebrales, con epicentro en tubérculo cuadrigémino y región yuxtacuadrigeminal, de difícil diagnóstico clínico por existir síntomas oculares de un cuadro neurológico antiguo correspondiente a probables lesiones postencefalíticas del lugar en que se desarrolló el blastoma.

Se puntualizan hechos por los cuales se corrobora una vez más el concepto de que las punciones lumbares en enfermos con cuadros de hipertensión endocraneana y edema de papila debe prescribirse.

ESPLENOMEGALIA CONGESTIVA

Dres. David Fuks, F. J. Nocito, R. Lauers y S. Waisbein.—El caso que motiva la presentación de los autores, es el de una niña de 6 años de edad, que inicia su enfermedad con abundantes hematemesis, que se repiten en forma alarmante en los días subsiguientes. Posteriormente aparecen deposiciones oscuras. Luego de un completo estudio clínico, radiográfico y de laboratorio, se llega al diagnóstico de esplenomegalia congestiva, indicándose la estirpación del bazo, operación que mejoró completamente el cuadro mórbido.



OCTAVA REUNION CIENTIFICA: 8 DE OCTUBRE DE 1946

Presidente: Prof. Dr. Pascual R. Cervini

MALFORMACION CONGENITA DE LAS VIAS BILIARES EXTRAHEPATICAS
Y CIRROSIS BILIAR EN EL LACTANTE DE SEIS MESES

Prof. Raúl P. Beranger y Dres. Fernando Spagnuolo y Antonio Di Bartolo.—*Resumen:* La observación se refiere a un niño de seis meses de edad que desde el nacimiento presentó ictericia permanente hasta su muerte, acompañada de coluria y también permanente coloración de las materias fecales con buena conservación del estado general. Completaba el cuadro hepatomegalia, esplenomegalia y ascitis.

Hubo una hemorragia en la cámara anterior del ojo derecho que mejoró rápidamente con la administración de vitamina K. El niño falleció a la edad de seis meses. En la autopsia se encontró una vesícula pequeña, atresia del cístico, que terminaba en una dilatación ampuliforme y ausencia total del colédoco. El estudio histológico del hígado demuestra una cirrosis biliar hipertrófica.

Comentan los autores el síntoma de la coloración de las materias fecales en forma permanente que indujo a descartar la obstrucción biliar intensa que justifican posteriormente, por la impregnación biliar de los humores y por consecuencia de los jugos digestivos que, en última instancia coloreaban las heces.

Llaman la atención sobre el hecho para tenerlo presente y así, poder intentar la práctica de la laparotomía exploradora que podría comprobar una malformación de esta naturaleza, susceptible de corrección quirúrgica. Consideran los autores que su caso, dado el tipo de malformación hallada, no era posible tal corrección.

Citan algunos trabajos al respecto y reafirman por último la importancia del síntoma comentado.

DISCUSIÓN: *Dr. Tomás Bauzas.*—Hace mención de dos casos de malformaciones de las vías biliares extrahepáticas perfectamente estudiadas desde el punto de vista del funcionalismo glandular. Uno de los niños fué intervenido comprobándose alteraciones de tal magnitud en la conformación anatómica de los canales hepáticos que impidió efectuar una comunicación con el duodeno o con el estómago.

Dr. J. Damianovich.—Cita dos casos de ictericia del recién nacido que los interpreta como una posible obstrucción parcial de las vías biliares

o una hipoplasia de los mismos. Con una medicación puramente sintomática los niños se restablecieron paulatinamente sin necesidad de efectuar una intervención quirúrgica.

Prof. Dr. Cervini.—Relata la sintomatología de un caso por él observada. Recalca la importancia de una exploración precoz de las vías biliares en caso de duda.

APENDICITIS POR CUERPO EXTRAÑO EN UN LACTANTE DE SIETE MESES

Dres. Jaime Damianovich, Alfredo Vidal Freyre y Amadeo Manaro.—*Resumen:* Los autores relantan la historia de un lactante de siete meses, en alimentación artificial que es llevado al dispensario porque desde cuatro o cinco días atrás está molesto, quejándose de a ratos y llevándose siempre ambas manos a la F. I. D. No ha tenido vómitos, siendo la deposición normal. Tuvo 38°5. Al examen se halló dolor a la palpación superficial y profunda de la región apendicular con defensa. Diagnostican apendicitis y el Dr. Sánchez Zinny lo opera, encontrando al abrir el peritoneo, líquido seroso y un apéndice inflamado y eréctil. El examen histológico reveló una apendicitis folicular y catarral con hemorragia hallándose en la luz del órgano un clavo de zapatero con la cabeza dirigida hacia la punta.

Destacan la poca frecuencia de este tipo de apendicitis, sobre todo en lo que respecta a la primera infancia, pues en un total de 120 niños de esta edad vistos y seguidos por ellos en la operación y en el examen histopatológico, sólo hallaron cuerpos extraños en otros dos casos.

En uno de 8 meses con una apendicitis crónica en repunte agudo se encontró un pelo y en otro de 18 meses, que operó el Dr. Sánchez Zinny fueron hallados 2 pelos y una cerda mezclados con el pus que contenía el órgano.

Citan 2 casos de niños de 14 meses y 3 años y 9 meses respectivamente, relatados por Glazebrook y Lazarus de peritonitis de origen apendicular. Cada apéndice contenía un alfiler común con la cabeza dirigida hacia la punta.

Insisten con Freyre, en la necesidad de examinar "más sistemáticamente que el niño mayor, la región apendicular de un pequeño que no sabe hablar, o localiza más sus sensaciones.

INTOXICACION ACCIDENTAL POR LA INGESTION DE SULFATO DE BENZEDRINA. EN UN NIÑO DE 25 MESES

Dr. Alfredo Vidal Freyre.—El autor relata un caso de un niño de 25 meses, que ingirió en forma accidental de 70 a 80 mg de benzedrina, el cual le produjo gran agitación, locuacidad, palidez intensa, enorme midriasis, taquicardia e hipertensión. Dado el tiempo transcurrido que hacía inútil el lavado gástrico, prescribe purga, baños calientes repetidos y prolongados, barbitúricos y jugos de citrus con glucosa en abundancia, al día siguiente persiste la sintomatología, habiendo además constipación y anuria, logrando sedarlo y dormirlo con 10 c.c. de una solución al 25 % de sulfato de magnesio en inyección intramuscular.

Transcribe resumidos los casos de autores norteamericanos en niñas de 12 y de 20 meses y destaca ser el primero que ha utilizado el sulfato de magnesio en el tratamiento de esta intoxicación.

En la observación personal del autor aparte de la sintomatología tóxica aguda sobre el sistema nervioso y los aparatos cardiocirculatorio y digestivo,

se observó a los 8 días una dermatitis atípica en el antebrazo izquierdo y una anemia hipocrómica.

SOBRE UN CASO DE EMBOLIA OLEOSA PULMONAR

Dr. Samuel González Aguirre y Dra. Emma P. de Díaz.—Resumen: Presentan el caso de un niño de 7 años a quien en razón de un proceso banal de las vías respiratorias se le inyecta un antiséptico pulmonar aceitoso. Debido a un error de la técnica empleada por la enfermera, el antiséptico es administrado accidentalmente por vía endovenosa, por lo que inmediatamente se presenta signos graves de asfixia con pulso incontable, taquicardia intensa, disnea y polipnea y cianosis.

Se presentan radiografías obtenidas 12 horas después de comenzado el episodio las que confirman el diagnóstico clínico.

Se hacen comentarios acerca de la patogenia hidrodinámica y de los conceptos de Bardin acerca de la importancia de la participación vagal, como creadora de un proceso inhibitorio reflejo de la respiración y circulación, a punto de partida de la arteria ocluida por la substancia embolizada.

De la mayor o menor intensidad de este reflejo, más que las dimensiones de las embolias, siempre que estas no sean extraordinariamente grandes, dependerá el porvenir del enfermo, según la hipótesis de Bardin.

La evolución del caso presentado fué favorable.

Análisis de Revistas

METABOLISMO

DUNHAM, E. C. y THOMS, H.—*Efectos del raquitismo grave de la temprana infancia sobre el desarrollo esquelético en la adolescencia.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:69:339.

Para efectuar dicho estudio se seleccionaron diez sujetos que hubieran tenido en su infancia raquitismo prolongado y grave, no por alguna anomalía especial de la adolescencia; nueve de ellos eran blancos, de origen italiano y uno negro, encontrándose en aquéllos dos grupos de tres hermanos cada uno.

A dichos adolescentes se les efectúa examen físico, medición de la altura tanto sentados como parados y radiografía de pelvis. Se presentan las historias de estos pacientes en lo que se relaciona con el raquitismo con abundantes así como interesantes fotografías y radiografías a distintas edades.

Según las radiografías de pelvis dividen a los enfermos en dos grupos: cinco con pelvis raquíctica y cinco con pelvis normal; de los primeros tres eran mayores de 4 años de edad cuando se les diagnosticó raquitismo en actividad y, de los segundos, cuatro eran menores de 3 años cuando se llegó a dicho diagnóstico; aparentemente cuanto mayor es el niño en el momento que se presenta el raquitismo grave o moderado, mayores son las probabilidades de que, en la adolescencia, la pelvis muestre deformaciones.

En lo que respecta a la edad en que los pacientes fueron capaces de sentarse o pararse no se encontraron diferencias llamativas entre los dos grupos; todos los pacientes mostraron en la adolescencia alguna deformidad de las extremidades inferiores, la diferencia se encuentra únicamente en que aquellos que sufrieron raquitismo grave más temprano asocian más frecuentemente la deformidad de la pelvis con el entrecocar de rodillas que con las piernas arqueadas; esta observación sugiere que si el entrecocar de las rodillas se observa en la niñez, es más probable que la pelvis presente deformaciones que si en aquella misma edad se observan piernas arqueadas.—*M. Ramos Mejía.*

GOVAN, C. D. (JR.) y DARROW, D. C.—*El uso de cloruro de potasio en el tratamiento de la deshidratación por diarrea de los lactantes.* "J. Pediat.", 1946:28:541.

Los autores describen un nuevo plan para el tratamiento de la diarrea de los lactantes. En síntesis la novedad consiste en el agregado de cloruro de potasio a las distintas soluciones de electrolitos comúnmente utilizadas (soluciones cloruradosódicas, de lactato de sodio, de glucosa). En todos los casos graves, también se efectúan transfusiones de plasma o sangre total.

Se comparan los resultados obtenidos con el nuevo método con los obtenidos con los procedimientos anteriores. Dos series de casos con gravedad similar son utilizadas. Con el nuevo tratamiento fallecieron 3 de 50 enfermos; con los anteriores, 17 de 53. La disminución en la mortalidad no fué acompañada de un acortamiento o disminución de la intensidad de la diarrea.

El agregado de cloruro de potasio permite que curen niños que de otra manera hubieran fallecido.

Dos tipos de inconvenientes presenta esta terapéutica: el bloqueo cardíaco con intoxicación por el ión potasio (1 caso que curó con tratamiento adecuado) e intenso eritema seguido de descamación (5 enfermos).

En el período de rehidratación se utiliza una solución de cloruro potásico, cloruro de sodio y lactato de sodio, a razón de 80 a 150 cm³ por kg en las 24 horas y por vías subcutánea o intravenosa.

La solución tiene la siguiente fórmula:

K	35 m M por litro
Na	122 m M por litro
Cl	104 m M por litro
Lactato	53 m M por litro

puede ser preparada con cualquiera de las siguientes fórmulas:

I. Cl K	2 g
Cl Na	3 g
Solución molar de lactato	40 cm ³
Agua	710 cm ³

o

II. Cl K	2 g
Cl Na	3 g

Solución 1/6 molar de:

Lactato de sodio	250 cm ³
Agua	500 cm ³

R. Sampayo.

GOVAN, C. D. (JR.) y WEISETH, W. M.—*Intoxicación por potasio. Comunicación de un lactante que sobrevivió a una concentración sérica de 12,27 milimolls por litro.* "J. Pediat.", 1946:28:550.

Estudios recientes han demostrado la importancia del potasio en el tratamiento de la deshidratación que sigue a la diarrea.

El niño que se estudia tenía 12 días de edad. Internado no recibió nada por boca durante tres días, en los cuales se le administró por vías intravenosa y subcutánea 100 cm³ kg de una solución así constituida: K: 25 m M; Na: 122 m M; Cl: 104 m M y lactato 53 m M por litro.

La intoxicación de este niño de 3 kg se produjo a la hora de haber instilado 200 cm³ de la solución arriba descripta, por vía subcutánea.

Los primeros signos de la intoxicación fueron la aparición de cianosis y de "shock" secundarios al retardo circulatorio debidos a la bradicardia y bloqueo cardíaco. El niño mejoró rápidamente después de la inyección intravenosa de gluconato de calcio y solución hipertónica de glucosa. El ión calcio contrarrestó la acción del K sobre el corazón. La solución hipertónica de glucosa se inyectó para favorecer la formación de glucógeno hepático y así reducir la concentración de potasio extracelular, ya que se ha demostrado que al depositarse glucógeno en el hígado lo hace acompañándose de potasio y agua.—R. Sampayo.

ROBERTS, LYDIA J.; BLAIR, RUTH y GREIDER, MARJORIE.—*Resultados obtenidos en los niños de una institución con una dieta adecuada y liberal. I.*

Aceptación de los alimentos y cambios introducidos en las dietas consumidas. "J. Pediat.", 1945:27:393.

Las dietas consumidas por los niños de un instituto, fueron suplementadas, durante un año, para que respondieran a todas las exigencias dietéticas. Entre los agregados figuraban: leche, huevos, cereales enteros y jugo de ananás. Se efectuaron cuidadosas determinaciones de las cantidades diarias de alimentos consumidos y un estudio comparativo entre los alimentos ingeridos al principio y al año de iniciado el tratamiento. En el 94 al 95 por ciento de los casos, todos los alimentos ofrecidos fueron bien aceptados por los niños.

Las dietas originales estaban carenciadas en casi todos los factores excepto la vitamina A; los más carenciados eran la tiamina y el ácido ascórbico.

De los resultados obtenidos y comentados en otros artículos, se llega a la conclusión que los alimentos agregados aportaron algún factor o factores que estaban carenciados en el régimen anterior.—R. Sampayo.

BLAIR, RUTH; ROBERTS, LYDIA y GREIDER, MARJORIE.—*Resultados obtenidos en los niños de una institución con una dieta adecuada y liberal. II. Crecimiento en peso y altura.* "J. Pediat.", 1945:27:410.

El crecimiento en peso y altura de 151 niños se modificó en un año de dieta reforzada. Se han comparado los datos obtenidos antes, durante y después del suplemento.

En el período previo; el término medio del grupo mostraba un 61 por ciento del crecimiento teórico esperado; en el período con agregados en la dieta el por ciento subió a 140, continuando luego en un alto nivel en el período que siguió a la dieta reforzada. En lo que respecta a la altura se observaron modificaciones similares.

El por ciento de niños con peso medio inferior al correspondiente a su altura, disminuyó.

No pueden ni siquiera compararse entre sí los resultados obtenidos por el grupo de niños que estuvo sometido al experimento durante todo el año con aquel de los niños que sólo permanecieron en la institución durante intervalos cortos de tiempo.—R. Sampayo.

OLDHAM, HELEN; ROBERTS, LYDIA y YOUNG, MARJORIE.—*Resultados obtenidos en los niños de una institución con una dieta adecuada y liberal. III. Estudios sanguíneos y urinarios antes y después de las mejoras dietéticas.* "J. Pediat.", 1945:27.

Se hicieron determinaciones de las concentraciones sanguíneas de vitamina A, caroteno, hemoglobina y tiamina en un grupo de 39 niños internados, mientras que las concentraciones plasmáticas de ácido ascórbico fueron determinadas en todos los niños internados. Además se efectuaron determinaciones de la excreción horaria en ayuno de tiamina y riboflavina y de la restitución a las cuatro horas, con las mismas vitaminas. Todas las pruebas fueron hechas en otoño y repetidas después del suplemento dietético.

Los únicos valores bajos encontrados y que fueron mejorando con la dieta reforzada, fueron los de vitamina C y tiamina. Las concentraciones plasmáticas de vitamina C y tiamina que eran bajas en el otoño, en muchos niños, mejoraron en la primavera. Las pruebas de la respuesta a las cuatro horas y de la excreción horaria en ayunas de tiamina, que también eran

bajas en muchos casos, ascendieron con las mejoras de la dieta. Las pruebas con riboflavina no mostraron modificaciones: los valores eran altos con la dieta primitiva; sin embargo, la excreción de riboflavina en ayunas fue más alta en primavera que en el otoño.

Estos resultados están de acuerdo con los obtenidos del estudio de las dietas y que mostraron que aquéllas eran pobres en tiamina y vitamina C. Se agregan más pruebas acerca del valor del método bioquímico para apreciar el estado nutritivo.

Se opina por el momento que, los niños normales que han ingerido la dieta que se recomienda generalmente, tendrán, en la mayoría de los casos, valores sanguíneos no muy inferiores a 0,6 g por ciento de vitamina C, 6 microgramos por ciento de tiamina y 75 unidades internacionales por ciento de vitamina A; que devolverán el 7 por ciento o más de una dosis bucal de 75 microgramos por kilogramo de tiamina y el 20 por ciento o más de una dosis igual de riboflavina, en ambos casos a las cuatro horas. La excreción horaria en ayuno de tiamina y riboflavina no será muy inferior a 6 y 9 microgramos respectivamente.—*R. Sampayo.*

BARNES, D. J.; KAUCHER, M. y MUNKS, B.—*Estudios metabólicos sobre niños raquíticos.* "Am. Jour. Dis. of Child.", 1946:71:622.

1º Una significativa diferencia en la efectividad del aceite de hígado de bacalao concentrado, del aceite de hígado de atún y del viosterol en la producción de la retención de calcio en niños raquíticos se observó con la administración diaria de 100 y 270 unidades USP, a los niveles estudiados de vitamina D.

2º El más efectivo resultó ser el aceite de hígado de bacalao concentrado, poco menos el aceite de hígado de atún siendo el viosterol el menos efectivo.

3º Los datos recalcan nuevamente la dificultad de juzgar los estados raquíticos solamente por los valores del calcio y fósforo del suero.

4º Los niveles de fosfatasa del suero siguieron a la evidencia de curación demostrada por la retención del calcio y fósforo, la mejoría fue lenta con las pequeñas dosis y más rápida con las grandes dosis (20.000 unidades USP por día).

5º La respuesta a la terapéutica parece medir la efectividad del ergosterol irradiado, la fuente de origen de la vitamina D, mientras que la respuesta a los aceites de hígado de atún y bacalao parece valorar a un mismo tiempo la efectividad y las cantidades relativas de vitamina D de la clase del 7-dehydrocolesterol activado encontrado en cada uno; esta vitamina es, probablemente, más abundante en el aceite de hígado de bacalao que en el de atún. El colesterol como fuente de vitamina D ha mostrado ser superior para los niños que el ergosterol.—*Conclusiones de los autores.*

KLACKENBERG, G.—*Tres años de profilaxis del raquitismo en prematuros, con dosis masiva de vitamina D₂.* "Acta Paediatrica" 1945:32:508.

El autor trabaja con 100 niños prematuros, que han sido tratados con dosis masivas de vitamina D₂, con propósito profiláctico.

El control de estos casos muestra que la administración de 500.000 U. internacionales de vitamina D₂, per os, es marcadamente eficaz.

Durante los tres meses que siguieron a la administración, los niños, con

sólo dos excepciones, no recibieron ningún suplemento de vitamina D. En 19 casos, fueron observados clínicamente pequeños residuos raquíuticos.

Muchos de estos casos eran gemelos o niños que habían recibido la dosis masiva más allá del mes de nacimiento.

Esto lleva a la conclusión que la dosis masiva debe ser administrada tempranamente, con preferencia en los primeros 14 días de vida.

No pudieron ser señaladas indicaciones definidas según las cuales, pudieran vincularse lesiones tóxicas con el tratamiento con dosis masivas de vitamina D.—E. Rosemberg.

GERSTLEY, J. R.; COHN, D. J. y LAWRENCE, GRACE.—*Raquitismo: Relaciones entre el régimen alimenticio y el estado clínico y los metabolismos del calcio y fósforo.* "J. Pediat.", 1945:27:521.

Se publican los resultados obtenidos en el metabolismo del calcio y fósforo, al modificar el contenido de hidratos de carbono de las dietas.

El estudio se efectuó con el objeto de relacionar los siguientes hechos:

1º A pesar de un aporte aparentemente suficiente de vitamina D, muchos niños presentan un pequeño raquitismo clínico.

2º Bergeim, 1926, comunicó que el agregado de lactosa a la dieta de las ratas blancas, mejoraba las condiciones de absorción del calcio y del fósforo al aumentar la acidez del contenido intestinal.

3º En 1933, uno de los autores (Gerstley) demostró que la lactosa agregada a las diluciones de leche de vaca producía un pañal más ácido que la dextrinomaltosa.

En base a estos hechos se plantearon los siguientes problemas:

1º ¿Exige el agregado de Maltosa-Dextrino a las fórmulas un mayor aporte de vitamina D, al disminuir la acidez intestinal y por lo tanto impedir la óptima absorción y retención del calcio y fósforo? Un estudio comparativo de la retención de calcio y fósforo con dietas con los distintos azúcares es de verdadero interés y es el principal objeto del trabajo comentado.

2º ¿Tienen relación la retención de calcio y fósforo con la acidez en las deposiciones?

3º ¿Existe una relación entre el tipo de hidrato de carbono, el pH de la deposición y la flora fecal?

4º ¿Existe alguna diferencia clínica entre los niños que reciben lactosa y aquellos que son alimentados con dextrinomaltosa?

Los estudios químicos demostraron que las deposiciones del niño alimentado con lactosa eran más ácidas y que las retenciones de calcio y fósforo eran ligeramente mejores. Pero las diferencias no eran muy significativas y en ningún caso se pudo relacionar la retención con el pH de la deposición. Se demostró una influencia mucho mayor sobre la retención provocada por la estación: en verano era mucho mayor.

Sin embargo, la dieta desempeña algún papel: los niños criados a pecho sin suplemento de vitamina D presentaron una retención uniforme en verano y muy satisfactoria en invierno, a pesar del bajo contenido de vitamina D. Los niños alimentados con leche de vaca sin diluir mostraron, en invierno, retenciones o pérdidas irregulares y en verano retenciones irregulares y frecuentemente hipermineralización, comparados con los alimentados a pecho. Recuérdese que la leche de mujer posee por litro: monóxido de calcio 0,3 a 0,4 g; pentóxido de calcio 1,7 a 2 y pentóxido de fósforo 2 a 2,5 g por litro.

Los resultados clínicos son paralelos a los químicos: los niños a pecho progresaron mejor. En forma muy cercana a ellos lo hicieron los alimentados con diluciones de leche de vaca con agregado de hidratos de carbono, siendo ligeramente superiores los resultados obtenidos con lactosa a los obtenidos con dextrinomaltosa. Los niños alimentados con leche de vaca sin diluir presentaron síntomas raquíuticos en el invierno, a pesar de su crecimiento más lento, pero se curaron clínicamente en el verano. Los niños alimentados con leche de vaca sin diluir y con 12 por ciento de lactosa o dextrinomaltosa progresaron muy rápidamente y presentaron marcados signos de raquitismo.

Es decir, que en los niños menores de 6 meses e independientemente de la vitamina D, la leche humana no es raquítogena. La leche de vaca sin diluir parece ser raquítogena, con seguridad en el invierno. Las diluciones comunes de leche de vaca con agregado de hidratos de carbono no parecen ser raquítogenas, aún en el invierno, pero se vuelven productoras de raquitismo cuando ya sea por la concentración de la leche o por la cantidad de hidratos de carbono o por ambas circunstancias, llevan a un aumento de peso más rápido que el que hubiera determinado la alimentación al pecho.

Es probable que las infecciones intercurrentes desempeñen cierto papel, en especial en los niños débiles. El verano es evidentemente curativo.

La curva de peso resume el cuadro clínico: es un resumen de la alimentación, estación, infección, constitución y cuidados. Cuanto más se asemeja a la curva del niño criado a pecho menor es la posibilidad de que el niño desarrolle un raquitismo.

Al resumir se llega a la conclusión de que el mejor alimento es la leche humana y que las diluciones de leche de vaca con agregados de hidratos de carbono le siguen en valor. El tipo de hidrato de carbono, carece de importancia comparado con la dilución de la leche. La lactosa parece ser ligeramente superior. La leche de vaca sin diluir no es deseable y con agregados de hidratos de carbono se transforma en dañina.

Estos estudios plantean un interrogante sobre la utilidad de muchas fórmulas actualmente en uso. Se pregunta cuál es la utilidad de forzar la curva de peso normal y obtener ascenso precoces —leches sin diluir con agregado de H. de carbono, administración precoz de cereales— y “mejorar” la curva normal de crecimiento. Tal vez la necesidad de mejores agregados de vitamina D se deba a estas fórmulas que provocan un crecimiento exagerado y se vuelven, por lo tanto, raquítogenas. No estaría de más tener en cuenta el valor calórico de las fórmulas aconsejadas y recordar que, en este caso, el “slogan” “cuanto más grande mejor” no debe ser aplicado.—
R. Sampayo.

DARROW, D. C.—*La retención de electrolitos en el período de recuperación de la deshidratación grave, ocasionada por diarreas.* “J. Pediat.”, 1946: 28:515.

Se presentan los balances del nitrógeno, sodio, potasio, fósforo y calcio obtenidos en el período de curación de la deshidratación grave. Estos balances se correlacionan entre sí para poder apreciar las alteraciones en la composición de los líquidos intra y extracelulares.

La diarrea lleva a una disminución del agua extracelular debido a la pérdida de sodio y cloruros en el líquido extracelular. En algunos casos, una gran parte de la pérdida de sodio extracelular se explica por traspaso del sodio extracelular a los líquidos intracelulares. En un caso tal movilización

explicó la acidosis. En otros casos se perdió sodio tanto del líquido intracelular como del extracelular.

La pérdida de potasio intracelular fué un hecho llamativo en todos los casos y fué, en dos casos, equivalente a cerca de un cuarto del potasio normal del niño. Esta pérdida de potasio es mayor que la que se supondría por la pérdida de nitrógeno.

No se pudo demostrar una gran alteración en la concentración intracelular de fósforo.

La terapéutica común de restitución por administración parenteral de soluciones de cloruro de sodio, lactato de sodio y glucosa, corrigió las concentraciones extracelulares. Sin embargo, en dos casos, una cantidad considerable de sodio entró en las células y se exageró la pérdida de potasio.

La reposición del potasio intracelular se obtuvo agregando 1 a 2 g de cloruro de potasio a la alimentación hipocalórica. Una observación demostró que la reposición del potasio intracelular no puede efectuarse si continúa la diarrea y la alimentación es hipocalórica a menos que se agregue cloruro de potasio. Los datos muestran que las mezclas lácteas comunes contienen cantidad suficiente de potasio para restituir los tejidos, siempre que esas mezclas se ingieran en las cantidades necesarias para el crecimiento.

Durante el período de ayuno, la retención del potasio intracelular puede ser obtenida, agregando cloruro de potasio a las soluciones que tienen cloruro de sodio y lactato de sodio. Un tratamiento de este tipo, restablece las concentraciones extracelulares y en parte reemplaza el déficit de potasio.

La recuperación del niño es mejor que con el tratamiento común y a veces se obtienen curaciones en casos que comunmente serían fatales.—
R. Sampayo.

TALBOT, N. B.; BUTLER, A. M.; PRATT, E. L.; MACLAGHLAN, E. A. y TANNHEIMER, J.—*Progeria. Estudio clínico, metabólico y patológico de un paciente*. "Am. Jour. Dis. of Child.", 1945:69:267.

La progeria ha sido definida como "una inmadurez sobre la cual ha descendido la plaga de la senilidad prematura". Si bien existen en la literatura excelentes descripciones clínicas sobre dicha enfermedad, se han efectuado muy pocos estudios sobre el estado metabólico de los pacientes, por lo que creen los autores que un estudio sobre dicho punto puede arrojar luz sobre los factores responsables de ese impedimento del crecimiento de los niños y de los cambios que se observan en las edades avanzadas.

Dicho estudio se efectúa sobre un paciente de seis años que, hasta el año de edad, sólo presentó en comparación con niños normales su peso inferior y ausencia de dientes. A esa edad comienzan los síntomas: dificultad en aumentar de peso y crecer, caída del pelo y la facies comenzó a tomar su aspecto característico así como la marcha se efectuaba inclinándose de lado a cada paso. En esa época se pensó en displasia ectodérmica.

Desde los dos a los seis años sólo aumenta 500 gramos, no pudiendo imputarse esto a una dieta inadecuada, infección crónica, diarrea u otra enfermedad común; su salud y apetito eran buenos aunque se cansaba con facilidad y gustaba descansar varias veces al día. Recién a esta edad ingresa al hospital con peso y medidas inferiores a los normales pero intelectualmente alerta y brillante; excepto en la ingle el tejido celular subcutáneo había casi desaparecido; piel fina, lisa y pálida, ausencia total del cabello, pestañas y cejas; musculatura pobremente desarrollada, cráneo ancho y con protuberancias, fontanela cerrada. Los dedos de manos y pies presentaban espe-

samientos más probablemente óseos que periarticulares, la rigidez de las articulaciones se cree que es debida a espesamientos ligamentosos más que a una enfermedad intrínseca articular, es decir, algo semejante a lo que sucede en la artrogriposis. El resto del examen clínico sólo demuestra una discreta elevación de la presión arterial (125-85), circulación periférica pobre y arterias periféricas duras y fácilmente palpables. El examen neurológico no reveló nada de anormal, lo mismo sucedió con los análisis de orina y sangre, electrocardiograma y electrocordingrafía. Se efectuaron radiografías de todo el esqueleto, las que revelaron una serie de anomalías: estrechez de suturas craneales, mandíbulas pequeñas, líneas epifisarias estrechas, pobreza de mineralización en la mayoría de los huesos, etc. Su edad mental era superior de la que le correspondía a su edad, de acuerdo a los distintos tests este niño de 7 años y medio tenía un desarrollo mental comparable a 9, 10 1/2 y 13 3/4 años.

Los estudios metabólicos se efectuaron con distintas dietas y con el uso de determinadas sustancias, lo que está perfectamente explicado en el texto y se planearon de acuerdo para contestar determinadas preguntas. La primera de éstas versaba sobre si a la nutrición deficiente puede atribuirse la falta en el crecimiento, aumento de peso y la pérdida del tejido celular subcutánea, llegándose a la conclusión de que el paciente está sufriendo de nutrición deficiente, no en lo que respecta a dieta alimenticia o absorción, sino en el sentido de que su gasto anormalmente elevado de calor y energía utilizó toda la energía derivada de la dieta y no dejó prácticamente nada para su crecimiento.

Ahora bien, dicho metabolismo energético elevado puede ser debido a hipertiroidismo? Si bien el paciente tiene algunos síntomas en común con los hipertiroides, faltan todavía muchos y aunque el paciente tiene síntomas de hipermetabolismo no parece poder atribuirse a tirotoxicosis.

La administración de propionato de testosterona dió como resultado una rápida ganancia de peso pero en musculatura, de acuerdo con el balance del nitrógeno y del potasio, más que en peso total del cuerpo. Por último, los estudios finales encontraron que el paciente puede ser inducido a ganar peso reduciendo la producción total de energía con ayuda del "thioracil".

Concluyen los autores diciendo que dicho paciente con progeria ha estado sufriendo de perturbaciones metabólicas caracterizadas principalmente por una excesiva utilización de las calorías por el metabolismo energético, lo que no puede ser debido a hipertiroidismo como es común en los niños.—
R. Ramos Mejía.

LICHTENSTEIN, A.—*Tratamiento de la diabetes infantil. Diez años de experiencia sin restricciones dietéticas.* "Acta Paediatrica" 1945:32:556.

La experiencia acumulada durante 10 años (1934-1943), sobre 169 casos de diabetes infantil, tratados sin restricción dietética, es muy favorable.

Los niños presentan muy buen desarrollo mental y físico, con un mínimo de reacciones hipoglucémicas, coma u otras complicaciones. La mortalidad en total fué de 4,7 %.

La protamina insulina a la dosis de 10-120 U. diarias, produce menos tendencia a la hipoglucemia que la protamina zinc insulina.

Como regla una sola inyección diaria fué suficiente.

Hay que hacer resaltar la necesidad de una estrecha cooperación familiar, si se desean obtener buenos resultados.—E. Rosemberg.

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Todo trabajo debe ser original e inédito.

Los originales deben presentarse escritos a máquina, con doble interlínea, sobre un solo lado de las hojas, en páginas numeradas en orden sucesivo.

Se indicarán mediante líneas verticales al margen, los párrafos a imprimirse en caracteres más pequeños.

Salvo casos excepcionales, no se admitirán historias clínicas detalladas. Las historias clínicas (sintéticas) aparecerán en caracteres más pequeños.

Las citas bibliográficas deberán mencionar, en orden sucesivo: apellido del autor, iniciales de sus nombres, título del trabajo, título del periódico (abreviado) año, volumen y página. Si las citas no van al pie de la columna, cada una de ellas llevará un número de acuerdo a su orden de presentación en el texto y correspondiente a la numeración de la bibliografía colocada al final.

Cada trabajo irá con un resumen y las conclusiones del autor (si las hubiere). Siempre que sea posible este resumen y conclusiones se acompañará de su correspondiente traducción al francés, o al inglés o al alemán, no debiendo exceder todo ello de 300 palabras.

Las ilustraciones (fotografías, radiografías, microfotografías) serán de tamaño uniforme (6 × 6 cm. ó 9 × 12 cm.) enfocando exclusivamente la región o zona anatómica de interés. Las referencias indispensables irán dentro del campo fotográfico, no al margen. Cada ilustración llevará al dorso, con lápiz, un número que la individualice y su leyenda junto con todas las referentes a otras láminas, irá en página aparte y con su número correlativo. En el texto deberá indicarse claramente al margen el lugar que corresponda a cada ilustración.

Los dibujos deberán presentarse hechos a tinta china sobre papel o cartulina blancos y en forma tal que no afecten la presentación tipográfica general de la revista.

Cada trabajo podrá llevar como máximo 3 figuras. Los clisés excedentes serán por exclusiva cuenta del autor.

Los trabajos que al ser entregados no se ajusten a las condiciones establecidas, serán puestos en ellas por la secretaría de redacción, por lo que no entrarán en el turno regular de publicación dado que ello significa un trabajo suplementario fuera del ritmo normal de la revista.

Las pruebas que no sean devueltas corregidas al tercer día de su envío, serán corregidas por la secretaría de redacción.

SUMARIO

Acrodinia.— <i>Garrahan J. P. y Sampayo R. R. L.</i> (Conclusión)	383
Tratamiento ambulatorio de la gonococcia infantil con penicilina por vía oral.— <i>Wiederhold A. y Méndez Antonieta</i>	404
Meningitis a neumococos en el lactante. Nuestros casos.— <i>González Aguirre S., Reboiras J. J., Saborido M. L. de y Barón J. G.</i>	416
Intoxicación accidental por la ingestión de sulfato de benzedrina, en un niño de 25 meses.— <i>Vidal Freyre A.</i>	430

ACTUALIDADES

Infeción cruzada en las salas de Pediatría. Informe presentado a la Asociación Británica de Pediatría.— <i>Allison D. V., Bourdillon R. B., Graig W. S., Graig J., Crosbie W., Gaisford W., Guun W. y Lightwood R.; Profs. Spence J. C. y Vining. C. W y Dr. Watkins A. G.</i>	433
CONGRESOS Y SOCIEDADES CIENTÍFICAS	446
ANÁLISIS DE REVISTAS	455

ANEXOS.—Sumario e índice de Congresos y Sociedades Cientí-
ficas, pág. III.—Biblioteca de la Sociedad Argentina de Pediatría:
índice de revistas, págs. V, IX, X y XIII.—PUBLICIDAD: págs.
I a XVI.