

Fichas

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

ORGANO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DIRECTOR

Alfredo E. Larguía

SECRETARIOS DE REDACCION

E. Casabal
O. A. Abeyá

C. E. Sallarés Dillón
M. F. Canevari

COMITE DE REDACCION

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



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

*Dirección Nacional de Asistencia Social. Hospital de Niños de Buenos Aires
Servicio del Prof. Dr. Raúl Maggi*

MENINGITIS TUBERCULOSA Y ESTREPTOMICINA *

NUESTRA EXPERIENCIA

DRES. PROF. RAUL MAGGI y CARLOS J. GARCIA DIAZ

La revisión de nuestros 27 primeros enfermos de meningitis tuberculosa tratados con estreptomycinina, nos ha sugerido las reflexiones y comentarios que presentamos en este trabajo, pues creemos oportuno insistir en el análisis de las posibles causas de los fracasos, tanto como de los éxitos, a fin de hallar aquel esquema terapéutico y aquella conducta que permitan rescatar nuevas vidas de las que todavía arrebatada esta terrible enfermedad. Por lo demás, si bien en los últimos años se han aportado algunas precisiones en cuanto a dosificación y duración del tratamiento, quedan no pocos problemas a resolver, que hacen necesaria la confrontación de experiencias y su detenido análisis.

DATOS ESTADISTICOS

Nuestra estadística comprende 29 casos de M. T. (Meningitis Tuberculosa), que ingresaron al Servicio entre el 24 de mayo de 1947 y el 6 de septiembre de 1950 (3 años y 4 meses).

EDAD.—En esta serie se comprueba también la mayor incidencia de la M. T. en los primeros años de vida:

Tenían menos de 2 años	9 casos	31 %
Entre 2 y 5 años	9 „	31 „
Entre 5 y 10 años	9 „	31 „
Más de 10 años	2 „	7 „
	29 casos	100 %

Resultados: De estos 29 casos, 2 no recibieron tratamiento estrep-

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 12 de diciembre de 1950.

tomicínico; el N° 15 y el N° 28 ⁽¹⁾. Eran enfermos que ingresaron en coma, en gravísimo estado, y fallecieron dentro de las 48 horas.

Cinco casos sobreviven, tres de ellos con un período de observación de más de un año desde la supresión del tratamiento (casos N° 7, 16 y 18); dos son todavía relativamente recientes, aun cuando ya han suspendido totalmente el tratamiento y se encuentran en excelentes condiciones, como más adelante comentaremos ⁽²⁾.

Otros cinco enfermos fueron retirados graves o fallecieron dentro de la semana de su ingreso.

Finalmente, 17 fallecieron o fueron retirados graves después de una evolución que fué de 7 meses en el de mayor duración y de 24 días en el de menor.

He aquí tres grupos de casos que conviene examinar por separado: grupo 1°, el de los casos favorables, que ceden al tratamiento y se benefician con él; el grupo 2°, de los enfermos que nos llegan en grave estado, con lesiones anatómicas irreversibles, generalmente enfermos en quienes el diagnóstico se ha hecho tardíamente y el tratamiento estreptomocínico resulta nulo; el grupo 3°, de los enfermos que comienzan a mejorar con el tratamiento estreptomocínico, pero después de una prolongación más o menos larga de su meningitis, terminan por sucumbir. Crean un verdadero problema, porque representan el verdadero fracaso de la estreptomocina en la M. T. y es importantísimo el estudio detallado de las causas posibles del fracaso, para hallar la manera de conjurarlas. Estos tres grupos serán examinados con mayor detalle más adelante.

Expresando en guarismos las proporciones de estos tres grupos de casos, es como sigue:

Casos favorables	5	18,50 %
Casos fallecidos o retirados graves dentro de la primera semana	5	18,50 ..
Casos fallecidos o retirados graves después de tres semanas	17	63 ..
	<hr/>	
Total 27		100 %

Si referimos los casos favorables al total menos aquellos 5 casos fallecidos o retirados dentro de la primera semana de su ingreso al Servicio —estadística depurada— la proporción es:

Casos favorables	5	22,72 %
Casos desfavorables	17	77,28 ..
	<hr/>	
Total 22		100 %

(1) Ver cuadro general al final del trabajo.

(2) Actualmente (enero 1952) estos plazos de observación se han ampliado. Estos 5 niños viven y no se ha modificado su situación de la ya señalada en el texto.

Coincidencia con otras localizaciones tuberculosas: Coincidían con miliar 3 casos, es decir, el 10,35 %; estos tres enfermos fallecieron. En ocho casos se comprobó radiográficamente la existencia de una *primoinfección*, o sea, en el 27 %. De éstos, 2 casos sobreviven.

GRUPO I.—CASOS FAVORABLES

Hay dos elementos fundamentales para el pronóstico de la M. T.:

1º El diagnóstico precoz.

2º El estado de la conciencia al inicial el tratamiento.

En realidad, ambos elementos están íntimamente vinculados, pero los damos por separado porque si en algunos casos es difícil establecer exactamente la iniciación de la enfermedad, en cambio, siempre es posible determinar el grado de alteración de la conciencia. A este respecto conviene ser muy preciso y no limitarse, en los casos dudosos, a una rápida exploración del sensorio. La experiencia enseña que los enfermos que llegan con una profunda alteración del sensorio, es decir, que no responden no solo a las excitaciones leves, sino aún a las más fuertes, siguen siempre una evolución muy grave. Dos de nuestros 5 casos favorables ingresaron con obnubilación: el N° 7, en grado leve; el N° 16, muy acentuada.

El tratamiento se inició en los 5 casos dentro de la semana del comienzo de la enfermedad, para los casos N° 7, 16, 18 y 22 y a los 25 días para el N° 23, aun cuando éste había recibido tratamiento estreptomícínico en la ciudad de Mercedes, de donde procedía, desde los primeros días de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO.—La reacción de Mantoux se mostró positiva en todos ellos, aunque a distintas diluciones. En dos casos (N° 7 y 18), la *baciloscopia* fué positiva en el líquido céfalorraquídeo. El *fondo de ojo* mostró lesiones en tres casos (N° 7, 16 y 23). La *radiografía de pulmón* reveló la existencia de lesiones de primoinfección en tres (N° 18, 22 y 23). Existía un ambiente familiar infectado (padre y madre bacilosos), en el caso N° 16, un niño de 2 años. El cuadro clínico y humoral, fué completo en todos ellos.

Al final damos un resumen con los datos fundamentales de diagnóstico y evolución.

Dosis.—Para la vía intramuscular, las dosis oscilaron entre 30 y 70 mg por kg de peso y por día (1). La dosis intratecal, que era elevada en los primeros casos, la hemos ido reduciendo —de acuerdo también en esto con la experiencia de otros autores— de 4 y aún 7 mg por kg y por día, a 1,5 mg; de este modo hemos visto disminuir los accidentes

(1) Según la edad y el peso, nuestros enfermos recibieron entre 0,50 y 1 g diario de estreptomícina intramuscular. La dosis intratecal la hemos reducido a 25 mg por día para niños mayores y a 15 mg para los lactantes.

de intolerancia del tipo de la meningitis estreptomícínica, benignos es verdad, pero que obligan a interrupciones del tratamiento.

DURACIÓN DEL TRATAMIENTO.—Ha oscilado entre 8 y 15 meses, con una sola excepción correspondiente al que fué tratado durante cuatro meses y medio (caso N° 18). Hoy consideraríamos una temeridad suspender el tratamiento intramuscular antes de 8 meses por lo menos y contando con una total normalización clínica y humoral. Con excepción de este caso N° 18, lo repetimos, la duración de tratamiento intramuscular fué siempre superior a los 8 meses y se prolongó hasta 15.

En cuanto a la vía intratecal se la ha utilizado con una duración que osciló entre 45 días (N° 18) y 75 días (N° 22), y el número de inyecciones varió de 18 (N° 7) a 38 (N° 22). La experiencia propia y la lectura de otros trabajos, nos ha hecho ver la necesidad de prolongar la administración intratecal del antibiótico por un período no menor de 75 días ⁽¹⁾ sin temor a las reacciones de intolerancia que no se producen, o son mínimas, utilizando dosis moderadas de 1,5 mg por kg y por día. Consideramos esta vía *indispensable*.

TRATAMIENTO COMBINADO.—Nuestros dos últimos casos favorables recibieron además del tratamiento estreptomícínico, P.A.S. a la dosis de 8 cent. por kg de peso y por día ⁽²⁾. Estos dos casos evolucionaron favorablemente, y llevan ya un año (caso N° 23), y 13 mg (caso N° 22) de observación ⁽³⁾. En la figura 1 resumimos los datos fundamentales de diagnóstico, duración del tratamiento y dosis utilizadas en los 5 casos de evolución favorable.

Además de la administración de estreptomícina y P.A.S. estos enfermos, como es de imaginarse, recibieron todos los cuidados y medicamentos indicados, en la tuberculosis infantil: alimentación, vitaminas, sales minerales, medicación sintomática, etc.

EVOLUCIÓN GENERAL.—A pesar de las particularidades propias de cada caso (edad, intensidad del cuadro, etc.), observamos en estos 5 enfermos una evolución semejante en sus rasgos generales. Hemos visto ceder primero las *cefaleas* y los *vómitos*, poco después la *obnubilación*. La *rigidez de nuca* y los demás signos meníngeos tardaron algo más, prolongándose 45 días y hasta 2 meses aunque aquí hay que tener en cuenta las reacciones provocadas por la intolerancia a la administración intratecal

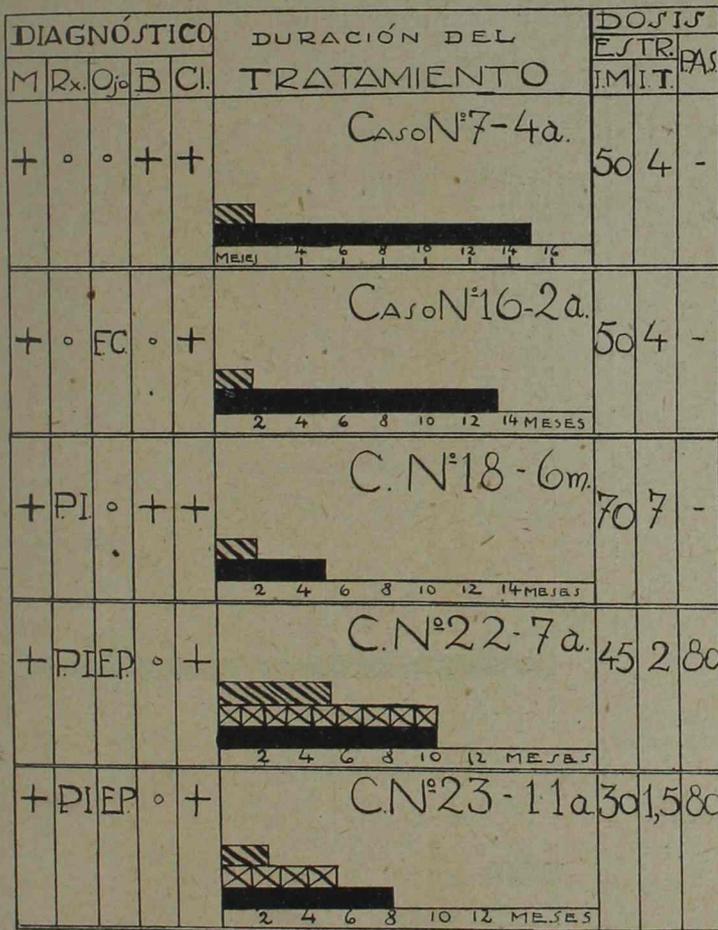
(1) Durante el año 1951, hemos prolongado el tratamiento intratecal (inyecciones diarias y sin interrupción) hasta 5 meses, con buena tolerancia y excelentes resultados.

(2) Según edad y peso, estos niños recibieron alrededor de 2 a 3 g diarios de P.A.S. repartidos en 4 tomas.

(3) En el momento de entregar este trabajo a la Redacción (marzo de 1951), el plazo de observación de estos niños —que concurren mensualmente al Servicio para su examen clínico y humoral— se ha prolongado a un año y 4 meses (Caso n° 23) y a un año y 5 meses (caso n° 22), mostrando ambos un excelente estado general y psiquismo normal.

del antibiótico, sobre todo con las dosis elevadas que al principio utilizábamos.

La fiebre desapareció entre 2 ½ y 3 ½ meses. El fondo de ojo se normalizó en un período máximo de 3 meses. En el caso N° 16, en el que había un foco coroideo, éste desapareció a los 2 meses.



M: MANTOUX.
 Rx: RADIOGRAFÍA DE TORAX
 Ojo: FONDO DE OJO - F.C.: FOCO COROIDEO
 B: BACILOSCOPIA EN L.C.R.
 Cl.: SÍNDROME CLÍNICO

ESTREPT. INTRAMUSC.
 ESTREPT. INTRATEC.
 P. A. S.

Figura 1.

Duración comparada del tratamiento en los 5 casos favorables. Las dosis de estreptomicina y ácido para-amino-salicílico están expresadas en miligramos por kilo de peso corporal y por día

Muy interesante es el estudio de la evolución del líquido céfalo-raquídeo. La normalización total se observó entre los 4 y los 8 meses, pero la mejoría constituida por cifras de albúmina por debajo de 0,50

gramos % y 30 leucocitos por mm^3 se comprobó desde los 2 a los 3 meses. El caso N° 23 se caracterizó por presentar una acentuada disociación albúmino-citológica el tercer y cuarto mes, intensa hiperalbuminosis, con cifras de hasta 5 g % y baja pleocitosis, entre 20 y 30 elementos por mm^3 ; los dos primeros meses, en cambio, intensa pleocitosis, con momentos de franco predominio polinuclear y cifras de 400, 500 y 1000 elementos por mm^3 acompañada de albuminosis inferior a 1 g.

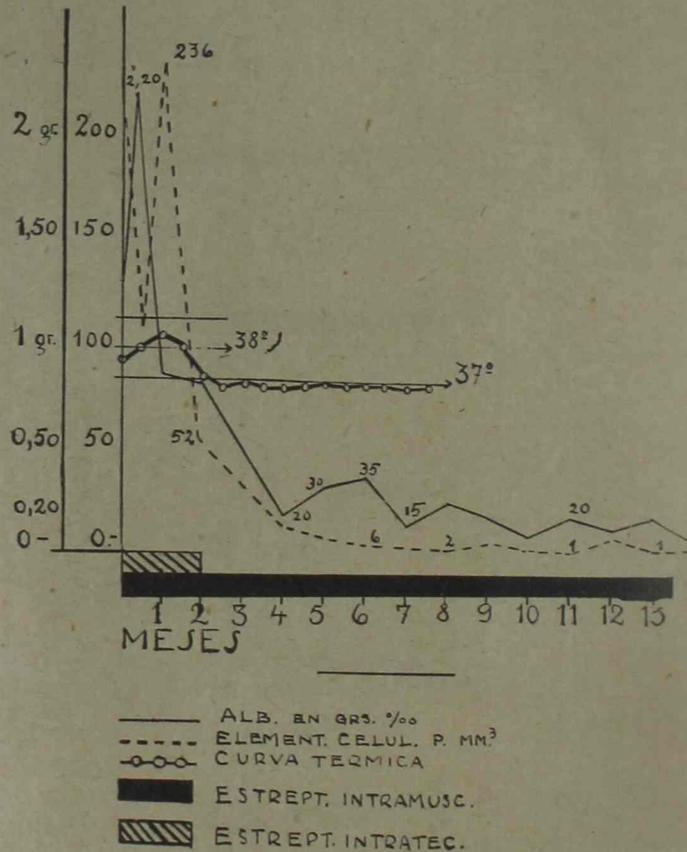


Figura 2

Caso N° 16, un niño de 2 años de edad, curado. Obsérvese las curvas de disociación albúmino-citológica al comienzo de la evolución y su progresiva normalización. La curva térmica se hace normal a partir de los 2 meses. El tratamiento estreptomycinico por vía intramuscular duró 13 meses y medio; por vía intratecal, 2 meses. Las dosis medias fueron de 50 mg por kilo y por día, para la segunda

En los dos casos de baciloscopia positiva vimos desaparecer los bacilos ácido-alcohol-resistentes, a los 18 días en el caso N° 18 y a los 2 meses en el N° 7.

RESULTADOS.—Tres casos de curación total, con psiquismo normal

y ausencia de secuelas (Nº 18, 22 y 23). Un caso con grave secuela óptica (atrofia de papila) y psiquismo normal (Nº 7). Un caso con ligero déficit mental y secuela motora discreta consistente en temblor de miembros inferiores (Nº 16).

Damos a continuación un resumen de las historias de nuestros 5 casos favorables:

I.—*Caso Nº 7.*—Nuncio S., de 4 años al ingresar. 12 kg. Ingresó: 18-X-948. Elementos diagnósticos: Mantoux 1 % = ++++. Baciloscopia positiva en líquido céfalorraquídeo. Fondo de ojo: Neuritis óptica. Síndrome clínico y humoral: Completo.

Este niño entró en semiobnubilación y el tratamiento se inició a los 7 días del comienzo de la enfermedad.

Tratamiento estreptomicínico:

Intramuscular: 50 mg por kg y por día durante 15 meses; en total, 313 g.

Intratecal: 4 mg por kg y por día, 18 inyecciones; en total, 900 mg.

Actualmente: 6 1/2 años. 22 kg de peso. Atrofia óptica. Ligeras secuelas motora (temblor). Psiquismo normal.

II.—*Caso Nº 16.*—Norberto G., Ingresó: 19-II-949. 2 años. 12 kg. Elementos diagnósticos: Mantoux 1/10 ++. Fondo de ojo: Foco coroideo. Ambiente familiar infectado (padre y madre bacilosos). Síndrome clínico y humoral, completo.

Tratamiento estreptomicínico (iniciado a los 11 días): Intramuscular: 50 mg por kg durante 13 1/2 meses; 265 g. Intratecal: 4 mg por kg en 60 días, 32 inyecciones; 1550 mg.

En observación: 21 meses desde el comienzo. 8 meses desde la suspensión del tratamiento. 16 meses desde la normalización total del líquido céfalorraquídeo.

Actualmente: 3 años 9 meses. Psiquismo en ligero déficit. Buen estado general. Secuela motora (temblor de miembros inferiores) que disminuye progresivamente y no impide la marcha.

III.—*Caso Nº 18.*—Miguel Angel V. Ingresó: 8-VI-949. 6 meses; 7 kg. Elementos diagnósticos: Mantoux: 1 % ++++. Baciloscopia en líquido céfalorraquídeo positiva. Radiografía de pulmones: Primoinfección.

Tratamiento estreptomicínico (iniciado a los 2 días). Intramuscular: 70 mg por kg durante 4 1/2 meses; 78.50 g. Intratecal: 7 mg por kg 45 días; 26 inyecciones; 1300 mg.

En observación: 17 meses desde el comienzo. 13 meses desde la normalización total del líquido céfalorraquídeo. 13 meses desde la suspensión del tratamiento.

Actualmente: 23 meses. Psiquismo normal. Camina solo, no hay secuelas.

IV.—*Caso Nº 22.*—Jorge B. Ingresó: 27-XII-949. 7 años. 22 kg. Elementos diagnósticos: Mantoux 1 %, ++++. Radiografía de pulmón: Primoinfección. Síndrome clínico-humoral completo.

Tratamiento estreptomicínico (iniciado a los 8 días). Intramuscular: 45 mg por kg durante 10 meses; 300 mg. Intratecal: 2 mg por kg 75 días; 38 inyecciones. P.A.S. (Paracipan) 3 g diarios; 0,08 g por kg durante 10 meses; 300 g.

En observación: 11 meses desde el comienzo. 4 meses desde la suspensión del tratamiento.

Actualmente: 8 años. 29 kg. Psiquismo normal, no hay secuelas.

V.—*Caso N° 23.*—Carlos B. Ingresó: 10-I-950. 11 años. 30 kg. Elementos diagnósticos: Mantoux 1 %_o +. Fondo de ojo: Edema de papila. Radiografía de pulmón: Primoinfección. Síndrome clínico-humoral completo.

Tratamiento estreptomicínico (iniciado a los pocos días). Intramuscular: 30 mg por kg durante 8 meses; 200 mg. Intratecal: 1,5 mg por kg, 64 días, 32 inyecciones; 1600 mg. P.A.S.: 2,50 g diarios (0,08 g por kg) 3 meses 10 días, 250 g.

En observación: 11 meses desde el comienzo. 3 meses desde la suspensión del tratamiento.

Actualmente: Excelente estado general; 38 kg de peso. Psiquismo normal; no hay secuelas.

GRUPO II.—CASOS FALLECIDOS O RETIRADOS GRAVES DENTRO DE LA SEMANA

Este grupo comprende en nuestra estadística 5 casos, de los cuales:

Uno falleció a los 3 días (N° 4).

Dos fallecieron a los 5 días (N° 27 y 29).

Uno falleció a los 7 días (N° 28).

Uno fué retirado grave a los 8 días (N° 25).

En tres de ellos (N° 4, 27, 29), el tratamiento se inició a los *dos meses* del comienzo de la enfermedad. En el N° 26, *al mes*. Sólo en el caso N° 25, se había iniciado a los 15 días. Hay aquí, por lo tanto, un elemento importantísimo para juzgar la evolución fatal de los 4 primeros casos.

Además de esto, los casos N° 27 y 29 presentaban una diseminación miliar comprobada radiográficamente. Agréguese todavía el factor edad, que era de 4 meses en el N° 25 y de 6 meses en el N° 27, y se tendrá un conjunto de causas (edad, coincidencia con miliar, diagnóstico tardío), que explica suficientemente el *resultado nulo* del tratamiento estreptomicínico. Los demás detalles pueden consultarse en el cuadro final.

GRUPO III.—CASOS DESFAVORABLES CON UNA EVOLUCION DE MAS DE TRES SEMANAS

Este grupo comprende 17 casos y reúne aquellos enfermos en los cuales, tras de una mejoría más o menos acentuada —que en algunos casos fué de varios meses— la agravación se hizo cada vez mayor hasta el “exitus letalis”. Estos casos importan el verdadero fracaso del tratamiento y su análisis es de gran interés.

- 1) Menos de 1 mes: N° 3 (fallecido a los 25 días).
- N° 13 (retirado grave a los 26 días).
- N° 17 (retirado grave a los 30 días).

- 2) Hasta los 2 meses: N° 12 (fallecido a los 50 días).
 N° 24 (fallecido a los 45 días).
 N° 8 (retirado grave a los 2 meses).
 N° 9 (retirado grave a los 34 días).
 N° 19 (retirado grave a los 2 meses).
- 3) Hasta los 3 meses: N° 2 (fallecido a los 70 días).
 N° 6 (fallecido a los 3 meses).
 N° 11 (retirado grave a los 3 meses).
 N° 20 (retirado grave a los 2½ meses).
 N° 10 (retirado grave a los 65 días).
- 4) Hasta los 5 meses: N° 5 (falleció a los 5 meses).
 5) Hasta los 6 meses: N° 14 (falleció a los 6 meses).
 6) Hasta los 7 meses: N° 1 (falleció a los 7 meses).

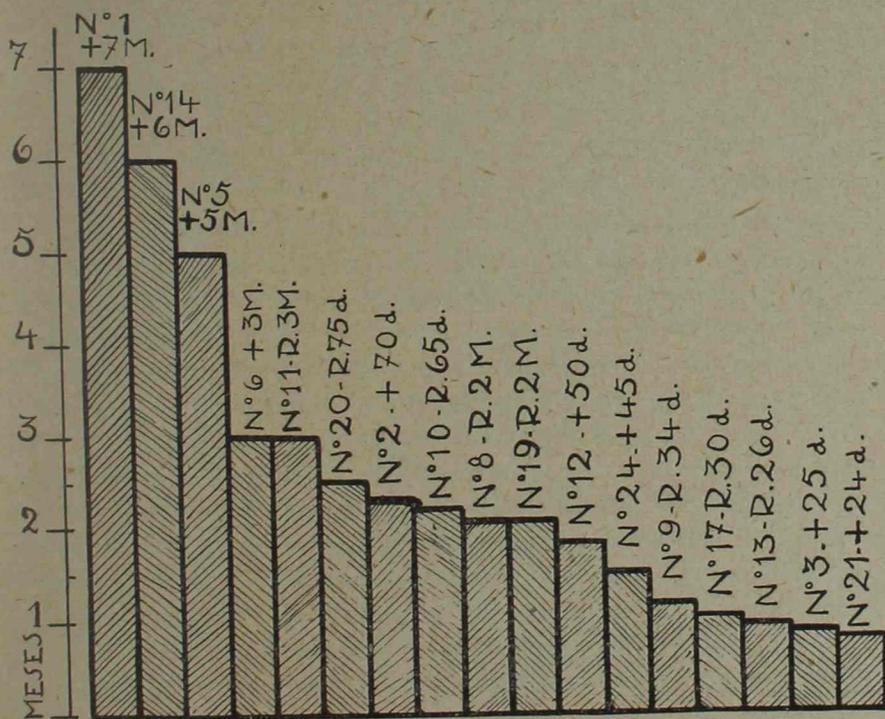


Figura 3

Duración comparada de los enfermos que evolucionaron desfavorablemente

La figura N° 3 esquematiza estos datos de duración del tratamiento.

Del estudio de estos casos surgen de entrada como factores de mal pronóstico, el tratamiento tardío y la corta edad de los niños.

a) *Iniciación del tratamiento*: En tres casos (N° 10, 12 y 13) el tratamiento se inició después de *dos meses* del comienzo de la enfermedad. Estos niños llegaron sin duda con avanzadas lesiones tuberculosas, ya irreversibles. Representan el 17,65 % sobre el total de los 17 casos que estamos comentando.

En otros 3 casos el tratamiento comenzó a las *tres semanas* (Nº 3, 5 y 21), a las dos semanas en otros 3 casos (1, 8 y 11), y dentro de la semana en los restantes, menos 3 casos (24, 14 y 17), que habían iniciado su tratamiento en otros Servicios y llegaron al nuestro con un tiempo variable de evolución.

b) *Edad*: Cinco enfermos tenían menos de 2 años, o sea, 30 %. Otros 4 enfermos tenían entre 2 y 3 años, es decir, el 23,50 %. El factor edad aparece bien claro como condicionante del pronóstico: el 53,50 % tenía menos de 3 años.

c) *Radiografía de pulmón*: En 6 casos, o sea el 35 %, había lesiones manifiestas radiográficas de primoinfección.

d) *Lesiones anatómicas*: Pero es lo cierto que separados los casos de tratamiento tardío o de edad precoz, queda todavía un grupo de casos (Nº 10, 11 y 20), en los que la marcha desfavorable se produjo sin mediar aquellos factores. Se dirá que la conducta terapéutica fué responsable de estos fracasos, ya por insuficiencia de dosis, ya por insuficiente duración del tratamiento intratecal. Sin embargo, el esquema terapéutico aplicado a este grupo de enfermos no ha variado, en su marcha general, con respecto al aplicado en los casos favorables.

Debré y colab. al estudiar este mismo problema, discuten lo relativo a la *estreptomicino-resistencia* y concluyen, después de un análisis de las determinaciones de resistencia practicadas por ellos, en que su intervención no es seguramente tan importante como pareciera a primera vista. Son más bien las lesiones anatómicas, especialmente de la base encefálica, las que al trabar la circulación del líquido cefalorraquídeo impiden una suficiente impregnación estreptomicínica del tejido lesionado. Precisamente el tratamiento estreptomicínico de la M. T. ha permitido un gran avance en el estudio de la anatomía patológica de esta afección. La prolongación de esta enfermedad, creando una verdadera meningitis crónica —enfermedad nueva en muchas de sus manifestaciones— ha dado lugar a importantes adquisiciones de orden anatómico. Se comprobó así en la M. T. tratada con estreptomicina una tendencia al encapsulamiento y a la organización del exudado, con presencia de abundantes tubérculos epitelioides giganteo-celulares e importante fibrosis de la leptomeninge. A. Vargas Baeza ("Rev. Chil. de Ped.", 20:431, 1949), en el estudio realizado sobre 10 autopsias encuentra que el exudado se acumula en el lago cerebeloso superior, por un lado, y por otro, en el lago central (cisterna interpeduncular), en el fondo de las cisuras de Silvio, produciéndose así una estrangulación del istmo encefálico a nivel del surco protuberancial superior y compresión del acueducto de Silvio, cuya resultante es la hidrocefalia; puede haber oclusión de los agujeros de Luschka y Megendie cuando el exudado se acumula en el techo del IV ventrículo; a veces está estrechado el foramen oval de Pacchioni y cuando el exudado se localiza en el lago cerebeloso inferior (cisterna

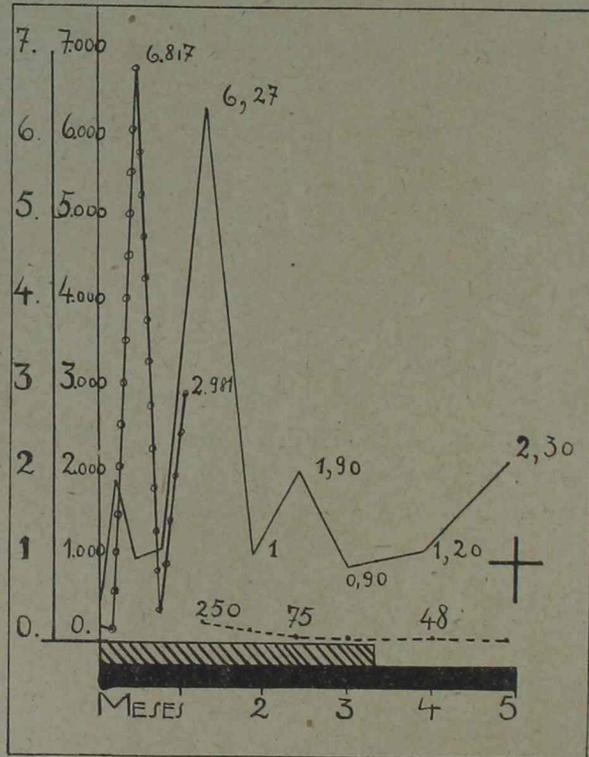
magna), se produce bloqueo espinal. Todo esto trae aparejados trastornos importantes en la circulación del líquido céfalloarraquídeo a lo que hay que agregar todavía los trastornos de la circulación cerebral por lesiones vasculares. Se comprende así la importancia que Debré y colab. ("Arch. Franc. de Ped.", VI:441-466, 1949) asignan a esta causa frecuente de fracasos en el tratamiento estreptomicínico de la M. T. Una solución que aparece a primera vista y está siendo ensayada especialmente en Inglaterra, es la de tratar de producir la lisis de los exudados y las reacciones fibrosas, utilizando unos autores (citados por W. J. Winter "Amer. Rev. Tuberc.", 61:71, 1950), la heparina y estreptoquimasa, enzima fibrinolítica de origen estreptocócico; otros (H. Cavus, H. V. Smith y R. L. Vollman, "J. A. M. A.", 144:92-96, 1950), la tuberculina. Pero Debré insiste en la necesidad de una estrecha vigilancia de la circulación cerebral para lo cual el examen de fondo de ojo es un medio de incalculable valor, que debe ser utilizado en forma sistemática, y requerir la colaboración del neurocirujano toda vez que aquellas manifestaciones se hagan persistentes: la introducción de la estreptomycinina por vía intraventricular o la colocación de un drenaje, serían las indicaciones de estos casos.

En nuestra estadística contamos con cuatro protocolos de autopsia, los cuales confirman plenamente los hallazgos anatómicos de otros autores. Así en el caso N° 24, un niño de 11 años que estuvo en el Servicio 36 días, pero que procedía de otro Servicio del hospital donde permaneció 2 meses y medio, recibiendo tratamiento estreptomicínico (en total, pues, 3 meses y medio), el informe anatómopatológico resumido (prot. N° 1862, marzo 30 de 1950. Fdo.: Dr. Mosquera), es el siguiente: "cerebro distendido, espesamiento fibrinoso de las meninges de la base. En la cisura de Silvio se observan algunas granulaciones. Al corte dilatación ventricular total con intensa hidrocefalia. En la base a nivel del quiasma óptico: tubérculos mamilares y nacimiento del pedúnculo cerebeloso inferior. Necrosis de caseificación en islotes con el aspecto de los pequeños tuberculomas y espesamiento de las meninges de la circunvolución del hipocampo. En el hemisferio izquierdo, en el límite de los núcleos grises con la cápsula interna, alteración estructural de la arquitectura del tálamo; cuerpo geniculado, putamen. Diagnóstico: Meningitis tuberculosa con tuberculomas de la base".

El caso N° 6 (Abel L., 5 años, ingresó el 17-IX-948), cuyo tratamiento estreptomicínico se inició a los 15 días del comienzo, desarrolló a los dos meses un síndrome de hipertensión endocraneana por tuberculoma cerebeloso y falleció un mes después de la intervención quirúrgica realizada por el Dr. Carrea. Es evidente pues, en estos casos el desarrollo precoz de lesiones tuberculosas que traban la acción directa de la estreptomycinina al ocasionar bloqueos más o menos completos del líquido céfalloarraquídeo.

MARCHA GENERAL DE ESTOS CASOS.—Así como pudimos dar una marcha general de nuestros casos favorables, también en estos otros —y a pesar de las diferencias particulares— se observó una evolución semejante.

La mejoría inicial nunca es tan rápida y manifiesta como en los



— ALBUM. EN GRS. ‰
 - - - PLEOCITOSIS A PRED. LINFOC. P. MM³
 ●-●-● PLEOCITOSIS A PRED. POLINUC. P. MM³
 ■ ESTREPT. INTRAMUSC.
 ▨ ESTREPT. INTRATEC.

Figura 4

Caso N° 5, un niño de 8 años cuyo tratamiento comenzó tardíamente (a los 25 días) y se prolongó 5 meses, hasta la muerte. Después de las intensas reacciones albúmino-citológicas de los primeros períodos (más de 6.000 leucocitos a predominio polinuclear, más de 6 g de albúmina), nunca se consigue la normalización del líquido cefalorraquídeo. Pasados 4 meses del tratamiento, la curva de albúmina asciende por encima de 1 g y pasa los 2 g al final de la evolución. Compárese con el caso favorable de la figura 2

casos favorables: suelen persistir los vómitos o las cefaleas y aún cuando la obnubilación va desapareciendo, los enfermitos no recobran el estado de alegría y movilidad propia de la edad; a veces persiste una irrita-

bilidad, una excitabilidad exagerada, con llanto fácil e inmotivado, otras veces una apatía o somnolencia más o menos acentuada.

La fiebre nunca llega a desaparecer por completo; persiste en forma de febrícula y el líquido céfalorraquídeo no alcanza nunca la normalización total.

En la Fig. 4 hemos esquematizado la evolución del caso N° 5, un niño de 8 años que falleció a los 5 meses del tratamiento. Compárese con la Fig. 2 de un enfermo de evolución favorable.

CONSIDERACIONES FINALES

Este estudio de nuestros casos de M. T. tratados con estreptomicina nos ha permitido puntualizar algunos conceptos sobre esta terapéutica indudablemente eficaz, pero a la cual habrá que hacer rendir el máximo de beneficios observando ciertos preceptos que vienen abonados por la experiencia.

1° *Diagnóstico precoz*: Es un factor fundamental y de nuestros casos desfavorables el 17,65 % había iniciado tratamiento a los 2 meses del comienzo de la enfermedad.

2° *Esquema terapéutico* (1): La vía intratecal —de acuerdo en esto con la mayoría de los autores— nos parece indispensable. Nuestros últimos casos han recibido dosis menores que los primeros; ahora utilizamos 1,5 a 2 mg por kg y por día. La experiencia nos ha mostrado asimismo las ventajas de una mayor duración del tratamiento intratecal. Hemos indicado: inyecciones diarias durante los 15 primeros días, cada 48 horas, durante 30 días y cada 72 horas 30 días más, en total 75 días. Este esquema no es, claro está, rígido; las inyecciones diarias pueden prolongarse un mes o aún más aún si el caso lo requiere.

Para la vía intramuscular usamos dosis que oscilan entre 50 y 75 mg por kg y por día; al comienzo usábamos dosis menores. En cuanto a la duración, 10 meses nos parece un mínimo que puede prolongarse si el caso lo requiere. En esto también la experiencia nos ha sido provechosa, pues al comienzo algunos tratamientos eran de menor duración.

3° *Fondo de ojo*: Es muy importante el estudio atento y frecuente del fondo de ojo a fin de descubrir inicialmente los trastornos de circulación y sobre todo, su evolución. La persistencia de la estasis venosa o el edema papilar deben ser causa —según algunos autores— para la intervención del neurocirujano, a fin de evitar la organización de lesiones anatómicas que luego se harán irreversibles.

4° *Reacciones tóxicas*: Las reacciones de intolerancia manifestadas

(1) Actualmente (enero de 1952) hemos modificado en parte este esquema, prolongando las inyecciones diarias intratecales y disminuyendo la concentración para la vía intramuscular. Ver: C. J. García Díaz, "Estado actual del tratamiento de la M. T.", suplemento diario de "La Semana Méd.", dic. 22 de 1951.

por vómitos y malestar general (muy acentuada en el caso N° 23), obligaron a la suspensión momentánea del antibiótico, por espacio de 2 días hasta una semana. En el caso N° 6 se produjo un exantema generalizado seguido de descamación, que pasó sin inconvenientes mayores. Las altas dosis intratecales utilizadas al comienzo (hasta 100 y 200 mg), determinaban frecuentes reacciones meníngeas del tipo de la meningitis estreptocócica, con cuadro clínico y humoral, pero que cedían prontamente al suspender el medicamento. No hemos observado en nuestros casos lesiones definitivas del VIII par. Para la vía intramuscular, hemos utilizado siempre que pudimos, la dihidroestreptomicina.

5° *Medicación asociada*: Nuestros últimos enfermos han recibido ácido para-amino-salicílico además de la estreptomicina, a la dosis de 8 cent. por kg y por día. Aún cuando nuestra experiencia al respecto es todavía reciente, nos sentimos inclinados a persistir en su uso.

El tratamiento y cuidado general de los enfermos de M. T. exige, por lo tanto, un personal y un conjunto de colaboraciones especializadas, que han hecho que en algunos establecimientos sanitarios del país y del extranjero, se hayan concentrado los enfermos en centros especializados, donde está dispuesto todo para el estudio y la atención de esta enfermedad, todavía no dominada por completo. Este sistema nos parece, naturalmente, el mejor. Pero hasta tanto llegue a nuestro medio, creemos que dentro de cada Servicio podrá encargarse a quienes tengan preferencia y entusiasmo por el estudio de la M. T., el tratamiento de estos enfermos. La estreptomicina sigue siendo una gran esperanza. Su aplicación cada vez más precisa y la elección de las vías más adecuadas (incluyendo la intraventricular), sin duda la tornarán más eficaz.

RESUMEN

Los autores estudian 27 casos de M. T. tratados con estreptomicina en un plazo de casi tres años y medio, a partir de mayo de 1947.

De los 27 tratados viven 5 niños, con un período de observación que oscila entre 11 y 21 meses desde el comienzo. Un caso (N° 7), es portador de una grave secuela óptica (atrofia de papila) y otro (N° 16), quedó con ligero déficit mental y secuela motora (temblor) que no impide la marcha. Los otros casos (N° 18, 22 y 23) han curado sin secuelas.

Un segundo grupo está constituido por los enfermos que llegaron en grave estado y fallecieron dentro de la semana de su ingreso al Servicio o fueron retirados por los familiares en coma (5 casos).

Un tercer grupo lo constituyen aquellos enfermos que presentaron sólo una prolongación de su enfermedad (17 casos), que osciló entre 24 días y 7 meses.

Referidos los casos curados al total general, representan el 18,50 %; eliminando los 5 casos del segundo grupo (estadística depurada), esta proporción asciende a 22,72 %.

Para el primer grupo (casos favorables) los autores estudian los elementos del diagnóstico; las dosis utilizadas (entre 30 y 70 mg por kg para la vía

intramuscular; entre 1,5 y 7 para la vía intratecal), mostrándose partidarios de una dosis media de 50 mg para la vía intramuscular y de 1,5 mg para la intratecal; la duración del tratamiento, que consideran óptima por encima de los 10 meses para la vía intramuscular y no menor de 2 meses para la intratecal, siendo ésta indispensable; el tratamiento combinado con P.A.S. que consideran favorable; la evolución general, en la cual estudian la marcha de los síntomas funcionales, la fiebre, síntomas menígeos y líquido céfalorraquídeo.

Son estudiadas con detalle las causas posibles de la marcha desfavorable de los 17 enfermos del tercer grupo. El 17,65 % inició el tratamiento tardíamente (después de 2 meses). El 30 % eran niños de menos de 2 años y el 53,50 % tenía menos de 3 años. Dan gran importancia a las lesiones anatómicas iniciales, comprobadas en algunas necropsias, como condicionantes del trastorno en la circulación del líquido céfalorraquídeo que impediría la acción directa del antibiótico sobre las lesiones tuberculosas.

Los autores consideran factores decisivos para el pronóstico: 1º El diagnóstico precoz. 2º Un adecuado esquema terapéutico (dosificación y duración del tratamiento). 3º La vigilancia estrecha del fondo de ojo, para descubrir inicialmente los trastornos de circulación del líquido céfalorraquídeo y dar intervención precoz al neurocirujano.

Las reacciones tóxicas observadas (mareos, vómitos, exantemas, meningitis estreptomicínica), no fueron de gravedad y cedieron rápidamente con la momentánea suspensión del antibiótico o el descenso de la dosis.

SUMMARY

The authors study the 27th cases treated with streptomycin over a period of almost three years and a half as from may 1947. Of the 27 treated, 5 children survived, with a period of observation that goes from 11 to 21 months since commencement. One case (Nº 7) shows a serious optic sequel (disk atrophy), and another (Nº 16), presented a slight mental deficiency together with motor sequel (tremor) that does not impede walking. The others cases (Nº 18, 22 and 23) recovered without sequel.

The second group (5 cases) is made up of cases that arrived in serious conditions and died or were withdrawn in comma by relatives within the week of being received in hospital.

A third group is made up of patients presenting only an extension of life (17 cases) that went from 24 days to 7 months.

Relating the cases cured to the general total, they represent 18,50 %; eliminating the 5 cases of the second group (corrected stics) this proportion increased to 22,72 %.

For the first group (favourable cases) the authors study the elements of diagnosis; dosage utilised (between 30 to 70 miligrams per kg of body weight by intramuscular way; between 1,5 and 7 by intratecal way), a media dosaje of 50 mg by intramuscular way and 1,5 mg by intratecal way being favourable by them; duration of treatment (which should-not be less than 10 mouths by intramuscular way and not less than 2 months by intratecal way, when this latter is indispensable); treatment combined with P.A.S., which they considered favourable; general evolution, in which they study the modification of funtional symptoms: fever, meningeal symptoms and spinal fluid.

The possible causes for the infavourable development of the 17 cases

<i>Nº de orden</i>	<i>Nº de Hist. Clín.</i>	<i>Nombre</i>	<i>Edad</i>	<i>Mantoux</i>	<i>R. Pulmón</i>	<i>Baciloscopia en L. C. R.</i>	<i>Fondo de ojo</i>	<i>In. al cobayo</i>
1	7.969	Ismael S.	1 a.	1‰ +	P. I.	+	O	O
2	8.129	Ana M.	18 m.	1‰ +	O	+	Atrof. papila	O
3	8.138	Fernando	3 a.	1‰ +	P. I.	+	Neuritis ópt.	+
4	8.234	Juan B.	4 „	1‰ +	O	O	O	O
5	8.399	Juan C.	8 „	1% +++	O	+	O	O
6	8.487	Abel L.	5 „	1‰ +	O	O	Edema papil.	+
7	8.506	Nuncio S.	4 „	1‰ +++	O	+	Atrof. papila	—
8	8.526	Luis L.	18 m.	1‰ +++	P. I.	+	Edema papil.	O
9	8.532	Hugo G.	2½ m.	1‰ +++	P. I.	+	Edema papil.	O
10	8.557	Enrique	22 m.	1‰ +++	P. I.	+	Neuritis ópt.	O
11	8.572	Ariel	3 a.	1‰ ++	Dudosa	O	Edema papil.	+
12	8.577	Raúl	9 „	1‰ +++	O	O	Papila pál.	(—)
13	8.629	José A.	9 „	1% ++	Dudosa	O	Edema papil.	O
14	8.637	Armando	7 „	1% ++	O	+	O	+
15	8.659	Andrés	3 „	(—)	Miliar	O	O	O
16	8.721	Norberto G.	2 „	1/10 ++	Neg.	+	Foco coroid.	O
17	8.727	Alberto V.	6 „	1‰ ++	Neg.	O	Edema papil.	O
18	8.753	Miguel V.	6 m.	1‰ +	Neg.	+	O	O
19	8.755	Marcos C.	22 „	1‰ ++	Dudosa	+	O	O
20	8.913	Oscar C.	8 a.	1‰ ++	Dudosa	O	Atrof. óptica	O
21	8.923	Miguel L.	6 „	1‰ +	Neg.	O	Edema papil.	O
22	8.955	Jorge B.	7 „	1‰ +	P. I.	O	O	O
23	8.990	Carlos V.	11 „	1% +	P. I.	O	Edema papil.	O
24	9.015	Carlos A.	3 „	—	—	O	Atrof. papila	O
25	9.091	Julio D.	4 m.	1% ++	O	O	O	O
26	9.182	Aldo C.	3 a.	1/10 ++	O	O	O	O
27	9.218	Blanca Q.	6 m.	1‰ ++	Miliar	+	Edema papila	+
28	9.274	Conrado A.	6 a.	—	—	+	O	O
29	9.280	Víctor S.	12 „	—	Miliar	+	O	O

LOS CASOS TRATADOS

<i>Necro</i>	<i>Inició trat. a los</i>	<i>Ingreso</i>	<i>Fallece</i>	<i>Retirado a los</i>	<i>Trat. susp. desde</i>	<i>Resultado</i>	<i>Observaciones</i>
O	15 d.	24 - V - 47	10 - I - 48	—	—	Malo	—
O	8 „	29 - V - 47	6 - X - 47	—	—	Malo	—
Les. tub.	20 „	19 - X - 47	4 - XI - 47	—	—	Malo	—
O	2 m.	12 - XII - 47	14 - XII - 47	—	—	Nulo	—
O	1 „	28 - V - 48	26 - X - 48	—	—	Malo	—
—	5 d.	17 - IX - 48	15 - XII - 48	—	—	Malo	—
—	7 „	18 - X - 48	—	—	31-XII-49	Regular	Curado. Seuela óptica (Atrof. papila)
O	15 „	27 - XII - 48	—	2 m.	—	Malo	—
O	7 „	5 - XI - 48	—	34 d.	—	Malo	—
O	2 m.	23 - XI - 48	25 - I - 49	—	—	Malo	—
O	15 d.	12 - XII - 48	—	3 m.	—	Malo	—
O	2 m.	16 - XII - 48	7 - II - 49	—	—	Malo	—
O	2 „	7 - IV - 49	—	26 d.	—	Malo	—
O	—	9 - III - 49	28 - IX - 49	—	—	Malo	Proc. de otro Hosp.
O	—	28 - III - 49	31 - III - 49	—	—	—	Falleció en 3 días. No hizo trat. est.
O	11 d.	19 - II - 49	—	—	III-1950	Regular	Curado. Lig. déficit mental
O	—	19 - V - 49	—	30 d.	—	Malo	Proc. de otro Serv.
O	8 d.	8 - VI - 49	—	—	XII-1949	Bueno	Curado sin secuelas
O	8 „	10 - VI - 49	10 - IX - 49	—	—	Malo	Al m., tuvo saramp.
O	8 „	28 - XI - 49	—	75 d.	—	Malo	—
O	25 „	7 - XII - 49	31 - II - 50	—	—	Malo	—
O	10 „	27 - XII - 49	—	—	X-1950	Bueno	Curado sin secuelas
O	8 „	20 - I - 50	—	—	X-1950	Bueno	Curado sin secuelas
Les. tub.	—	7 - II - 50	25 - III - 50	—	—	Malo	Proc. de otro Serv.
O	15 d.	1 - IV - 50	—	8 d.	—	Nulo	Ret. a los 8 días
O	30 „	13 - V - 50	20 - V - 50	—	—	Nulo	Fallece a los 5 días
Les. tub.	2 m.	15 - VII - 50	20 - VII - 50	—	—	Nulo	Fallece a los 5 días
O	10 d.	30 - VIII - 50	1 - IX - 50	—	—	Nulo	Fallece a las 8 hs.
Les. tub.	2 m.	5 - IX - 50	10 - IX - 50	—	—	Nulo	Fallece a los 5 días

in the third group are studied in detail. 17,65 % started the treatment too late (after 2 months). 30 % were children under two years and 53,50 % were under three years old.

Great importance is attached to ininitial anatomic lesions, verified in some necropsies, as disturbing the free circulation of cerebrospinal fluid which impedes direct action of antibiotics on the tuberculous lesions.

The authors considered as decisive factors for prognosis: 1 precocious diagnosis; 2 adequate medicinal dosage and duration of treatment; 3 strict vigilance of the optic disk, to discover early disturbance of cerebrospinal fluid circulation and to call a neurosurgeon.

Toxic reactions noted (dizziness, vomiting, exantems, streptomycin meningitis) were not serious and desapareared quickly with the momentary suspension of the antibiotic or the decrease of the dosage.

LA PRUEBA DEL CONSUMO DE LA PROTROMBINA
(TEST DE QUICK) *
(COMUNICACION PREVIA)

POR LOS

DRES. PROF. J. P. GARRAHAN, A. E. TAMBORINI y C. G. STRUSBERG FUREX

Quick ("Pediatrics", 1949:III, 312), ha dado a conocer recientemente un nuevo método para poner en evidencia una alteración sanguínea propia de los hemofílicos, con lo cual se confirma el diagnóstico de la afección, se contribuye a aclarar situaciones dudosas y se dispone de un medio más para orientar la terapéutica.

Expresa el investigador citado, que el proceso de la coagulación sanguínea se opera del siguiente modo: existe en el plasma un precursor de la tromboplastina, el tromboplastinógeno, que en presencia de una enzima, la tromboplastinogenasa, suministrada por las plaquetas, es transformada en tromboplastina, la que a su vez es capaz de convertir el complejo de la protrombina (A + B + "factor lábil" + Ca) en trombina. Esta, por fin, transforma el fibrinógeno en fibrina.

Quick sostiene que "la deficiente cantidad de tromboplastinógeno es responsable de la tendencia hemorrágica en la hemofilia". De acuerdo con esto interesa demostrar la reducción del tromboplastinógeno en el plasma de los hemofílicos, cosa que se pone en evidencia, confirmando que en tales enfermos la protrombina no se transforma en trombina activa, o lo hace en muy pequeño grado. Para lograr dicha demostración práctica la llamada *prueba del consumo de la protrombina*.

Esta prueba se realiza determinando la magnitud de la actividad protrombínica que queda en el suero después de la coagulación. En los sujetos normales, en tal situación, dicha actividad resulta nula o escasa, pues toda la protrombina se ha transformado en trombina. En los hemofílicos, en cambio, se descubre que dicha actividad persiste en tal grado, que revela un consumo muy reducido de la protrombina durante el prolongado proceso de la coagulación.

La técnica primeramente propuesta por Quick es la siguiente: se deja coagular en baño de agua a 37° C la sangre obtenida por punción venosa, manteniéndola a dicha temperatura durante una hora después de la coagulación; al cabo de este tiempo, se separa por centrifugación

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 11 de setiembre de 1951.

el suero, y a $0,10 \text{ cm}^3$ del mismo se agrega $0,10 \text{ cm}^3$ de plasma fresco (previamente tratado con fosfato tricálcico para eliminar la protrombina y proveer fibrinógeno), $0,10 \text{ cm}^3$ de suspensión de tromboplastina y $0,10 \text{ cm}^3$ de solución $0,02 \text{ M.}$ de cloruro de calcio, midiéndose luego el tiempo necesario para la formación del coágulo de fibrina.

Esta técnica fué posteriormente modificada por Quick y Favre-Gilly (Blood, 1949:IV, 1281) del siguiente modo: se distribuye la sangre, después de coagulada, en tres tubos, que se mantienen en baño de agua a 37°C. , el primero durante $15'$, el segundo durante $30'$ y el tercero $45'$. Luego de transcurridos esos diversos tiempos para cada tubo, éstos son centrifugados inmediatamente de sacados del baño, determinándose en el suero el grado de actividad protrombínica con la misma técnica anterior: esta determinación se repite después cada 15 minutos, tres veces en el primer tubo, dos veces en el segundo y una vez en el tercero. De este modo, la dosificación se hace con intervalos de 15 minutos, hasta una hora después de la coagulación, pero habiendo permanecido en contacto el suero y el coágulo más largo tiempo en el segundo ($30'$) que en el primer tubo ($15'$) y más en el tercero que en el segundo ($45'$).

Nosotros hemos empleado una técnica semejante a la de Quick, pero usando plasma desprotrombinizado por suspensión de sulfato de bario en lugar de fosfato tricálcico; además, hemos determinado siempre la protrombina en el plasma y en el suero, en cada caso, diluidos ambos en plasmabario en idénticas condiciones.

La *actividad protrombínica del plasma* se determinó colocando en tubos de hemólisis $0,10 \text{ cm}^3$ de suspensión de tromboplastina, $0,10 \text{ cm}^3$ de solución $0,01 \text{ M.}$ de cloruro de calcio y $0,20 \text{ cm}^3$ de una mezcla en partes iguales del plasma en ensayo y de plasmabario. En los tubos colocados en baño de agua a 37°C medimos el tiempo necesario para la formación del coágulo de fibrina. De acuerdo con el tiempo obtenido, la actividad protrombínica del plasma, la calculamos mediante la comparación con curvas obtenidas determinando el tiempo de protrombina en diluciones del plasma normal en plasmabario, en cantidades crecientes.

La *actividad protrombínica del suero*, se determinó del siguiente modo: la sangre obtenida por punción venosa se dejó coagular en tubos que se mantenían durante una hora (después de la coagulación), a una temperatura de 37°C. Al cabo de ese tiempo los tubos fueron centrifugados (2.500 revoluciones) durante $2'$; y el suero obtenido se mezcló con plasmabario a partes iguales. Se colocó luego, $0,20$ de esta mezcla en tubos para hemólisis, agregándose $0,10 \text{ cm}^3$ de suspensión de tromboplastina y $0,10 \text{ cm}^3$ de solución $0,01 \text{ M.}$ de cloruro de calcio. Manteniendo los tubos a 37°C se midió el tiempo necesario para la formación del coágulo de fibrina. Anotamos los segundos necesarios para la formación de dicho coágulo, calculando la actividad protrombínica

del suero de acuerdo con una curva previamente preparada como en el caso de la determinación en el plasma. Cada ensayo se repitió por lo menos tres veces.

Hemos practicado también la prueba, de acuerdo con la modificación propuesta por Quick y Favre-Gilly, efectuando las determinaciones en tres series de tubos centrifugados a los 15', 30' y 45' después de la coagulación, dosificando la protrombina presente con intervalos de 15' durante la primera hora posterior a la coagulación y hemos comprobado, como los autores citados, que las variaciones en los resultados obtenidos con la dicha modificación, comparados a los que da el método primitivo, tanto en los hemofílicos como en los casos de púrpuras trombocitopénicas, son de muy escasa importancia.

Hemos efectuado asimismo algunas determinaciones con el método de las dos etapas propuesto por Brinkhous ("Amer. J. Physiol.", 1949; 159 a 316), pero continuamos con la técnica de una etapa (Quick ya citado), por considerar que tiene éste la importante ventaja de ser mucho más sencillo y fácilmente adaptable al uso de la clínica, que no exige una rigurosa exactitud en las cifras de los análisis.

Expresamos nuestros resultados en dos formas: *en segundos*, tal como lo propone Quick (indicando el tiempo necesario para la obtención del coágulo en el suero en ensayo); y estableciendo la *proporción de actividad protrombínica* que ha desaparecido (se ha consumido) durante la coagulación. Para tal fin como en cada caso practicamos simultáneamente y en igualdad de condiciones, la determinación de la actividad protrombínica en el plasma (A.P.A.) y en suero (A.P.S.) calculamos la actividad consumida durante la coagulación de acuerdo con la fórmula siguiente:

$$\frac{(A. P. P.) - (A. P. S.)}{(A. P. P.)} \times 100 \text{ (ver las tablas más adelante)}$$

Es indudable que esta cifra no representa un valor absoluto, puesto que mientras en el plasma sólo medimos la actividad de la protrombina, en el suero hay por lo menos otros tres factores, además de la protrombina, que influyen sobre el tiempo de formación del coágulo: 1º la trombina formada durante la coagulación que aún no haya sido neutralizada por la antitrombina natural; 2º el "efecto acelerador del suero", debido a uno o más factores capaces de acelerar la conversión de protrombina en trombina (uno bien definido ha sido señalado por De Vries y colaboradores. Blood, 1949; IV, 247), y 3º la concentración del "factor lábil" no utilizado durante la coagulación. Se ha demostrado que cuando la prueba del consumo de protrombina se efectúa, como lo hacemos nosotros, dentro de las dos horas posteriores a la coagulación, sólo intervienen en los resultados de la determinación la protrombina presente y el "factor acelerador suero". Estos dos factores

son inversamente proporcionales, es decir, que en sueros con gran concentración de protrombina como en el caso de la hemofilia y de las púrpuras trombocitopénicas el "efecto acelerador del suero" es muy escaso. En los sueros normales, que contienen muy poca protrombina, aunque el "efecto acelerador del suero" sea grande, como éste actúa sobre muy escasa concentración de protrombina, los resultados experimentan variaciones pequeñas, que no alteran fundamentalmente la "relación actividad del plasma actividad del suero". Stefani y Crosby en un trabajo reciente (Blood, 1950:V, 964), arriban a conclusiones similares a las nuestras.

Se estudiaron ocho hemofílicos, obteniéndose los siguientes resultados:

Caso	Fecha	Tiempo de protrombina en segundos (en el suero)	% de "actividad protrombínica" consumida	Plaquetas por mm ³
1°—C. F.	4 - II - 50	13	12	256.740
	10 - V - 50	10	0 (1)	336.200
	6 - IX - 50	10	0 (1)	369.000
2°—A. M.	4 - X - 50	14	48	325.000
	10 - XI - 50	12½	16	
	18 - VII - 51	11½	0 (1)	
3°—R. L.	23 - XI - 49	20	82	252.720
	1 - IV - 50	19	77	
	18 - IV - 50	15	55	221.050
	24 - IV - 50	13	12	
	14 - VI - 50	12	7	
	28 - VI - 50	11	0 (1)	
	14 - VI - 50	12½	14,5	
	27 - III - 51	12	7	
4°—V. L.	11 - I - 50	13	26	364.000
	5 - V - 51	12	4	
	19 - V - 51	11	0 (1)	
	22 - V - 51	11	0 (1)	
	17 - VII - 51	13	23	
5°—L. F.	24 - I - 50	12½	12	325.000
6°—J. A. C. F.	29 - IX - 49	12½	14	294.000
7°—J. F.	30 - VI - 51	12½	9	—
8°—A. F.	20 - VII - 50	14	53	—

Se practicó también la prueba en 11 niños sin enfermedad hemorrágica y aparentemente sanos, obteniéndose estos resultados:

Caso	Fecha	Tiempo de protrombina en segundos (en el suero)	% de "actividad protrombínica" consumida	Plaquetas por mm ³
1°—L. A.	18 - VIII - 50	37	95,7	250.000
2°—E. L.	27 - VII - 50	25	88,8	280.000
3°—I. Z. P.	27 - VII - 50	30	93	310.000
4°—E. F. C.	27 - VII - 50	28	85	225.000
5°—O. A.	4 - VIII - 50	27	90,5	275.000
6°—N. C.	19 - VI - 50	26	87	268.000
7°—L. B.	22 - IX - 50	60	100	314.000
8°—A. A.	2 - II - 51	26	88	315.000
9°—J. G.	30 - IV - 51	20	81	218.000
10°—I. D. L.	22 - VI - 51	30	93	275.000
11°—M. S.	26 - VI - 51	60	100	320.000

En los niños con procesos hemorrágicos diversos (no hemofílicos), los resultados obtenidos son los publicados en la pág. 26.

SUMARIO

Hemos practicado la prueba del consumo de la protrombina (Quick) en 29 niños: 8 hemofílicos, 10 con trastornos hemorrágicos diversos y 11 normales, pudiendo observar que: en los enfermos hemofílicos el porcentaje de protrombina consumida osciló entre 0 y 53 %, salvo en el caso tercero que fué observado por nosotros desde el noveno mes de vida, cuya cifra inicial de 92,7 % fué descendiendo hasta 0, manteniéndose posteriormente en cifras bajas.

En los casos marcados con (1) la actividad protrombínica del suero dió resultados superiores a los del plasma (tiempo de formación del coágulo más corto en sueros que en plasma), anomalía que se explica por la presencia de los factores ya enunciados: trombina no neutralizada y "factor acelerador del suero".

En los pacientes con otros procesos hemorrágicos encontramos datos superiores al 70 %, salvo en los casos marcados con (2), en que el consumo de la protrombina fué inferior al 15 %. En estos casos, todos de púrpura de Werlhof, comprobamos que el número de plaquetas osciló entre 13.500 y 3.680 por mm³, lo que concuerda con las observaciones de Stefani y Crosby (Blood, ya citado), que indican que el consumo de protrombina es bajo cuando el contenido de plaquetas es menor de 50.000 por mm³. Nótese, sin embargo, que en nuestro caso de anemia aplásica con plaquetopenia el consumo fué normal.

En niños normales (11 casos controlados), las cifras obtenidas fueron superiores, al 81 %, lo que revela la presencia de tromboplastinógeno en cantidades suficientes, como para producir la conversión de la mayor parte de la protrombina en trombina activa, capaz de provocar la coagulación normal de la sangre.

CONCLUSIONES

En nuestros 8 casos de hemolisis, la prueba del consumo de la protrombina dió cifras descendidas. En uno de ellos la cifra fué transitoriamente normal.

Caso	Fecha	Tiempo de Protrombina en segundos (en el suero)	Porciento de "actividad protrombínica" consumida	Plaquetas por mm ³	Diagnóstico
1°—A. G.	10 - XI - 1949	12 ½	15 (2)	13.500	Púrpura de Werlhof
	18 - XI - 1949	12 ½	15 (2)	8.870	
		<i>Esplenectomía</i>			
	29 - XI - 1949	60	100	684.080	
	3 - XII - 1949	60	100	650.000	
	7 - XII - 1949	60	100	518.000	
2°—N. A. M.	24 - VIII - 1950	12	7 (2)	3.680	Púrpura de Werlhof
	9 - VI - 1950	15	59	38.200	
		<i>Esplenectomía</i>			
	26 - X - 1950	19	77,8	212.000	
3°—G. R.	5 - XI - 1951	12	6 (2)	6.800	Púrpura de Werlhof
4°—R. G.	26 - VI - 1951	34	95	176.800	Púrpura anafilactoide
	5 - VI - 1951	50	98	266.000	
5°—I. C.	21 - V - 1951	28	92	—	Púrpura anafilactoide
6°—L. H.	29 - XI - 1949	60	100	—	
7°—D. F.	22 - VII - 1950	20	80	114.380	Enfermedad de Banti
		<i>Esplenectomía</i>			
	19 - IX - 1950	60	100	518.750	
	17 - VII - 1951	60	100	490.000	
8°—S. F. B.	10 - X - 1949	38	96	225.040	Púrpura hemorrágica familiar. Epístaxis. (Factor vascular)
	12 - II - 1950	32	94	174.040	
	10 - VI - 1950	17	72,75	140.400	
	21 - VIII - 1950	16	70	145.000	
9°—A. M.	8 - X - 1950	60	100	185.000	Epístaxis reiteradas
	10 - X - 1950	60	100	192.000	
10°—N. R.	27 - X - 1950	20	80,30	6.400	Aplasia medular (alergia hemorrágica de Frank)
		<i>Esplenectomía</i>			
	21 - XI - 1950	24	84,50	44.000	

En nuestros 3 casos de púrpura de Werlhof se observó lo siguiente: cuando las plaquetas descendieron por debajo de 30.000 por mm^3 las cifras resultaron bajas. Cuando el contenido de plaquetas fué superior, la cifra obtenida fué la considerada normal.

En los casos de púrpura anafilactoide, en la enfermedad de Bant y en otros procesos hemorragíparos (aún cuando hubiere plaquetopenia), la prueba resultó normal.

Nota.—El Prof. Quick, a quien consultamos personalmente, consideró que la técnica empleada por nosotros se ajustó a las exigencias por él establecidas.

IMAGENES RADIOGRAFICAS NODULARES EN EL SARAMPION*

POR LOS

DRES. ANGEL INVALIDI y ENRIQUE N. RAZZETTA

Antes de que la era radiológica constituyera un medio exploratorio en el diagnóstico de las afecciones del pulmón, todo juicio tenía que basarse en una perfecta exploración clínica, ayudado por el estudio de otros elementos biológicos, pero después de la introducción de la radiología en la práctica médica, el estudio de las manifestaciones clínicas del aparato respiratorio en las enfermedades infectocontagiosas, se ha visto ampliado por este nuevo método, contribuyendo en esta forma a conocer mejor su patología y a poner de manifiesto ciertas lesiones que la clínica por sí sola era incapaz de descubrir.

Pero si bien la radiología ha puesto de manifiesto ciertos procesos, contribuyendo por lo tanto a su mejor conocimiento, ha creado al mismo tiempo una cierta confusión, ante la semejanza de muchos de ellos, no obstante su diversa etiología.

"Refiriéndonos, dice Tapia, a las relaciones existentes entre varias de las enfermedades infectocontagiosas y la tuberculosis, estas confusiones y semejanzas ofrecen el máximo interés, ya que se aprecian preferentemente en procesos a los que se le ha inculcado de favorecer la reactivación de lesiones bacilares latentes o de acelerar el curso de las que son ya evolutivas".

En el estudio radiológico de los enfermos atacados de sarampión no complicado, es donde se ha hallado de las más variadas sombras radiológicas que simulaban procesos tuberculosos.

Los primeros que se ocuparon de publicar sus investigaciones radiológicas realizadas en niños atacados de sarampión fueron Kohn y Koiransky, quienes en el año 1929 dieron a conocer sus resultados. Posteriormente otros autores han publicado distintos trabajos, mostrando cómo en el sarampión existen sombras radiológicas variadas y de localizaciones diversas, pudiendo muchas de ellas no dar síntomas locales ni generales, y aún persistir por algún tiempo, pero desaparecen finalmente.

En un trabajo presentado por uno de nosotros, sobre un estudio realizado en 115 casos de niños enfermos de sarampión, encontramos que en el 53,91 % de los casos existían sombras radiológicas anormales,

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 27 de noviembre de 1951.

caracterizadas por alteraciones hiliares, sombras nodulares o imágenes de infiltración parenquimatosa.

EXAMEN CLÍNICO.—En cuanto al momento de internación de los enfermos, todos nuestros casos observados lo han sido en el período eruptivo de la enfermedad, y la edad ha oscilado entre 6 meses y 10 años, con preferencia por debajo de los 3 años.

El comienzo de la enfermedad tenía todas las características del período de invasión del sarampión sin que nada llamara la atención, pero en el momento eruptivo los signos funcionales eran más intensos.

La temperatura oscilaba entre 38° y 39°, habiendo llegado hasta 40°, y la persistencia de la misma se prolongó en algunos casos, hasta diez días, descendiendo luego en lisis.

La tos era intensa, persistente, seca, penosa en algunas ocasiones, sobre todo en los niños pequeños, haciéndose más tarde de tipo catarral.

El pulso estaba en relación con la temperatura.

La respiración era más acelerada, y a veces disneica, sobre todo en los lactantes, excepcionalmente cianosis y aleteo nasal, siendo la disnea el síntoma que más llamaba la atención.

La erupción no tenía ninguna particularidad, evolucionando normalmente, pero algunas veces era muy intensa.

El enfermo estaba postrado y anoréxico.

La velocidad de sedimentación poco acelerada, y el hemograma mostraba leucopenia con disminución de los polinucleares neutrófilos.

Al examen, además del enantema y exantema, los signos físicopulmonares eran negativos a la percusión, pero los signos auscultatorios estaban dados por estertores subcrepitantes finos, a veces medianos, y en otras ocasiones sibilancias diseminadas en ambos pulmones, en cantidad muy variada.

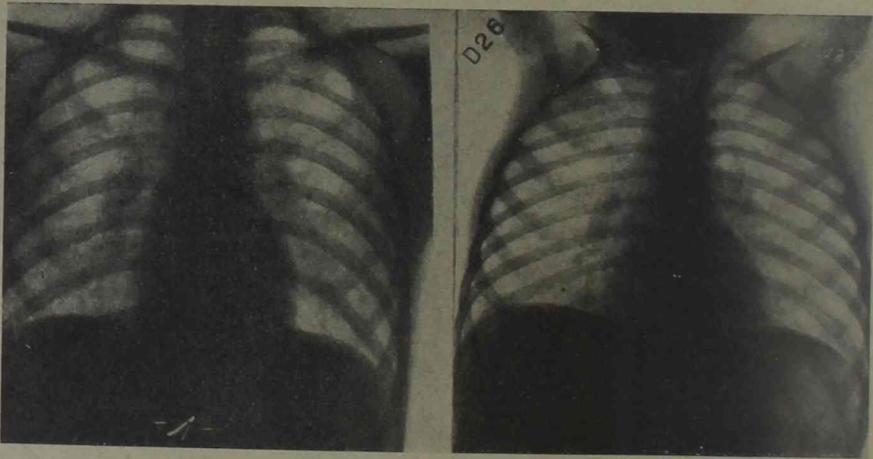
No ha existido relación entre la intensidad de los síntomas auscultatorios y la extensión de la lesión, sorprendiendo la imagen radiológica por su extensión, que no lo hacía sospechar el examen clínico.

EXAMEN RADIOLÓGICO.—Las modificaciones observadas son siempre las más importantes no siendo previstas por los los signos de la auscultación.

Son signos muy precoces. Los hemos encontrado al segundo día del período eruptivo. El aspecto radiológico adquiere la forma de opacidades nodulares diseminadas, de pequeñas sombras redondeadas de distintos tamaños y formas, de densidad moderada con contornos esfumados, que adquieren en algunas ocasiones el aspecto granúlico. Varían en número y en densidad, distribuídas al azar, y en algunas ocasiones estos nódulos se unen formando zonas más densas pero donde a través de ellas se ven los nódulos. Existe siempre una marcada reacción hiliar (Figs. 1 y 2).

EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD.—Casi siempre evolucionan hacia la curación, pues la fiebre que suele durar a veces, como hemos dicho, hasta diez días, desciende en lisis; los signos físicos regresan paulatinamente, pero los signos radiológicos persisten algunos días más, cuando el enfermo está clínicamente curado, pero terminan por desaparecer, pudiendo evolucionar entre 15 y 30 días.

PATOGENIA.—El virus del sarampión, sin sobreinfección bacteriana, jugaría un rol importante, ya que produciendo un edema y congestión de la mucosa del árbol respiratorio existiría concomitantemente una infiltración intersticial de las paredes brónquicas y alrededor de los vasos



Radiografía 1

Radiografía 2

sanguíneos, dando a la afección un aspecto intersticial, semejante a las que producen otras neumonías virales, y traduciéndose en las imágenes radiográficas por sombras variadas, incluso nodulares.

No hemos podido precisar el rol que juega esta anomalía viral propiamente sarampionosa, en el cuadro clínico de la bronconeumonía.

RESUMEN

Hacen un estudio clínico y radiológica de niños enfermos de sarampión, en el período eruptivo, mostrando que lo que más llama la atención en la clínica es la disnea y los síntomas auscultatorios, que muchas veces no están en relación con la imagen radiológica. El examen radiográfico es el más importante, pues presenta opacidades nodulares diseminadas, de pequeñas sombras redondeadas, distribuídas al azar, que a veces adquieren el aspecto granúlico y que siempre existe marcada reacción hilar. Atribuyen al virus del sarampión la causa de estas lesiones semejantes a las que producen otras neumonías virales, pero no pueden precisar el rol que juega esta neumonía viral sarampionosa, en el cuadro clínico de la bronconeumonía.

SOBRE EL EFECTO DE LA VITAMINA B₁₂ EN LACTANTES DISTROFICOS *

POR LA

DRA. MARTA BEKEI DE MEZEI

La vitamina B₁₂ es una sustancia antianémica altamente eficaz, aislada y cristalizada casi simultáneamente en el año 1948¹ por investigadores americanos (Folkers y colab.), e ingleses (Smith y colab.).

Los cristales rojos obtenidos fueron el premio brillante del trabajo sistemático y planeado de varios grupos de investigadores, empeñados en aislar la fracción pura antianémica de los extractos hepáticos, desde que Minot y Murphy en 1926 descubrieron el poder curativo del hígado crudo en la anemia perniciosa.

Han sido separadas numerosas fracciones y se necesitaba un test microbiológico exacto para identificarlas y medir su actividad. Este test fué encontrado por Shrob; consiste en el efecto promotor del crecimiento de dicha sustancia sobre el lactobacillus lactis Dorneri. Shrob demostró que la actividad promotora del crecimiento de los bacilos es estrictamente paralela con la actividad antianémica de la fracción en cuestión, siendo posible su titulación en esta forma. Investigaciones ulteriores descubrieron que este factor promotor del crecimiento está altamente difundido en el reino macro y microbiano, siendo sintetizado por varios microorganismos, entre ellos por el streptomices griseus. Constituye al parecer el factor de crecimiento "en algunos vertebrados, siendo parcialmente identificable con el llamado "animal protein factor" conocido ya años atrás por los biólogos. La capacidad fundamental de este A.P.F. es la de incrementar la asimilación de alimentos pobres con considerable aumento de peso. Se cree en la actualidad que el "animal protein factor" está constituido, en verdad, por un grupo de factores cuyo componente fundamental, pero no único, es la vitamina B₁₂. Se ha demostrado en una serie de animales distintos, como ratas, ratones, porcinos y pollos detenidos en su crecimiento por un régimen pobre en proteína animal, que vuelven al ritmo de crecimiento anterior, cuando se agrega vitamina B₁₂ a su alimento. El A.P.F. a su vez, ha sido capaz de controlar la recaída de anemias perniciosas en el hombre. Es decir, el A.P.F. y la vitamina B₁₂ se pueden sustituir mutuamente.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 9 de octubre de 1951.

Todo esto parece indicar que el factor denominado vitamina B₁₂ desempeña un papel fundamental en el metabolismo celular, interviniendo probablemente en la producción de los ácidos nucleicos².

Después de haber demostrado que estaba tan difundido en el reino animal, faltaba probar su eficiencia como factor de crecimiento también en humanos.

Hace ya tiempo que se están usando en la práctica general los extractos hepáticos como órgano-estimulantes en sujetos con reacciones tórpidas, mal nutridos. Los resultados, algunas veces logrados, se debían seguramente al B₁₂ contenido en los extractos empleados, y a su efecto trófico.

Para probar esta suposición hacían falta experimentos sistemáticos y documentados en el hombre, tratando de provocar la avitaminosis B₁₂ con un régimen carenciado; demostrar que éste produce falta de aumento de peso y distrofia, y certificar que el proceso es reversible, es decir, que cura con el agregado de la vitamina B₁₂. Pero hasta ahora no se ha podido producir tal avitaminosis.

Hubo que contentarse entonces con ensayos empíricos, probando el efecto de la vitamina B₁₂ sobre el crecimiento de niños mal nutridos que con el tratamiento de rutina no modificaron su estado.

El primer estudio que se ocupa de este problema encarado en la forma mencionada, es el de Wetzel y colab.³. Dichos autores administraron a 11 niños de una colonia de convalescientes 10 microg. de B₁₂ "per os" diariamente durante varias semanas, sin modificar su régimen y tratamiento anteriores. Otros chicos internados de la colonia sirvieron como testigos. Según los investigadores mencionados, 5 de los 11 niños respondieron dramáticamente, ganando 8 niveles de la "parrilla de Wetzel" en 8 semanas, en vez de la ganancia esperada de 3,8 niveles. Concluyen los autores que sus resultados atestiguan con una certeza estadística medible que lo que se puede llamar deficiencia funcional B₁₂ se beneficia definitivamente por terapia peroral. La respuesta en crecimiento, era equivalente a un tratamiento institucional de 100-240 días sin suministro de B₁₂.

Chow⁴ efectuó ensayos parecidos examinando si el agregado de B₁₂ estimula el crecimiento y aumento de peso de niños mal nutridos que reciben una dieta normal "ad libitum" con un suplemento substancial de las otras vitaminas.

Para sus experimentos utilizaron niños internados de un hogar para convalescientes. Estos niños han sido sometidos rutinariamente a un régimen equilibrado y libre con complemento de vitaminas y su peso fué controlado periódicamente durante 6 semanas. Se observó casi con regularidad que en los primeros días de su internación aumentaron de peso, deteniéndose el mismo al cabo de 15 días, quedando luego estacionado durante semanas. Esta situación se modificó al agregar vitamina B₁₂ al

régimen. La vitamina se suministró en cantidad de 25 microg. por día y "per os" a la mitad de los niños internados; la otra mitad sirvió de testigo. La elección se hizo al azar. En el momento de su internación cada niño recibió un número. A los que tenían número par se les administró la vitamina, mientras los niños con número impar formaron el grupo de control. Los chicos debajo de 3 años se pesaron día por medio, los más grandes semanalmente.

El estudio duró un año. De los 96 internados en el curso de este año se eligieron 45 (25 con suplemento de vitamina B₁₂ y 21 de control), que quedaron internados 3 meses o más y han podido ser seguidos bien.

Los datos obtenidos demuestran que el aumento promedio de los niños suplementados con vitamina B₁₂ al final del tercer mes, es el doble de los del control. También se observó que el incremento de peso ha sido progresivamente mayor el segundo y el tercer mes de administración.

En otro experimento del mismo autor, con fines de comparación, se utilizaron niños clínicamente normales de un orfanato. Se estudiaron 18 chicos, de los cuales a 9 se les administró vitamina B₁₂, 25 microg. diarios, oralmente y 9 sirvieron de control. Desde la cuarta semana de la administración de la vitamina el aumento promedio de los niños suplementados era considerablemente mayor que el del control, pero no tan grande como el aumento de los niños enfermos crónicos.

Downing⁵ administró vitamina B₁₂ intramuscularmente a 25 prematuros, utilizando como testigo a otros 21 prematuros. Según el autor, no hubo diferencia entre los dos grupos en el aumento total antes del alta, en el aumento promedio diario o en el tiempo promedio en el cual alcanzaron 2,5 kg.

Rascoff, Dunewitz y colab.⁶ corroboraron los resultados de Downing, en 40 prematuros, con la administración de 5 microg. de B₁₂ oral diariamente, comparado con un grupo similar más grande que no recibió la vitamina. No hubo diferencias apreciables entre ambos grupos.

Estos dos últimos estudios se refieren a prematuros donde la alimentación en general fué muy estrictamente calculada y en quienes no se permitió una mayor ingesta, aún cuando desearan y toleraran más alimento.

Esta posibilidad surge de otro experimento de Rascoff y Dunewitz que siguieron 41 prematuros en su domicilio después de su alta, administrándoles 5 microg. de B₁₂ oral y comparándolos con un grupo de otro hospital que no recibieron la vitamina. El aumento de peso en los primeros 2 meses de suplementación superó al aumento del otro grupo, lo que los autores explican con el régimen restringido de Cook County Hosp. al que perteneció el grupo de control. Según el informe de las madres, el apetito ha sido excelente o bueno en 91 % de los casos suplementados. Ultimamente Salmi, de Bologna, comunica haber tratado con vita-

mina B₁₂ 5 lactantes distróficos de alrededor de 3 meses de edad que no respondieron al tratamiento de rutina porque después de un aumento inicial se estacionaron en el peso. Les administró entonces 7 microg. de vitamina B₁₂ diariamente o día por medio y provocó un aumento de peso continuo y apreciable.

Aparte del trabajo poco documentado de Salmi no hay hasta la fecha ningún estudio que se ocupe del efecto de la vitamina B₁₂ en lactantes distróficos.

Hemos emprendido la tarea de probar su acción en el material de lactantes de la sala 6 del Hospital de Clínicas (Instituto de Pediatría de la Facultad de Ciencias Médicas de la Ciudad de Buenos Aires, Prof. J. P. Garrahan).

Seleccionamos los lactantes que ingresaron a la sala en el curso de los años 50-51 con el diagnóstico de distrofia carencial y que puestos a régimen y tratamiento adecuado no aumentaron de peso, o que se estacionaron después de un repunte inicial. El diagnóstico se hizo a base del criterio enunciado en un trabajo anterior⁸, considerando como distrofia carencial el proceso de desnutrición prolongada que no es debido primitiva y ostensiblemente a infecciones agudas o crónicas, ni a otras enfermedades definidas, proceso producido en niños anteriormente mal alimentados.

La pauta para el suministro fué la siguiente: Después de una observación previa de alrededor de un mes hemos administrado diariamente por la mañana, con la primer mamadera, 12,5 microg. de vitamina B₁₂ durante un mes, sin cambiar el régimen alimentario y el tratamiento anteriores, permitiendo únicamente aumento de cantidades de alimento si el apetito así lo exigiera. Hemos limitado el suministro de la vitamina B₁₂ a un mes por disponer de una cantidad limitada de cápsulas de vitamina B₁₂ y por no ocupar demasiado tiempo las camas del Servicio. No se observó en el curso de la administración intolerancia alguna hacia el medicamento. No se produjeron vómitos o diarrea, tampoco ha sido rechazada la vitamina por ser totalmente insípida.

Hemos administrado originariamente la vitamina B₁₂ a 11 lactantes. De ellos tuvimos que excluir en el curso de la observación 3 casos, por no responder al criterio arriba enunciado. Estos casos (como se ve de la tabla N° 1), fueron los siguientes: Caso IV. Lúes congénita con cuadriplejía que no modificó su distrofia hasta que el tratamiento antisifilítico con penicilina no mejoró su enfermedad. Caso V. Falleció por enfermedad fibroquística del páncreas. Caso X. Resultó ser una intolerancia a la leche de vaca que al primer intento de realimentación con dicho alimento tuvo una crisis de deshidratación brusca, por lo cual hubo que suspender la administración de la vitamina B₁₂.

Hemos juzgado los resultados de los restantes 3 casos, comparando el promedio de su aumento diario antes y después del suministro de la

vitamina B₁₂, con el promedio de aumento de un grupo de control formado por los internados distróficos en el curso del año 1949.

TABLA N° 1.—CASOS SUPLEMENTADOS CON B₁₂ (TOTAL)

<i>Caso</i>	<i>Edad</i>	<i>Sexo</i>	<i>Peso</i>	<i>Respuesta a B₁₂</i>
I (1)	20 m.	M.	8.800	Buena
II (2)	5 „	M.	3.850	Buena
III (3)	2 m. 23 d.	F.	3.500	Buena
IV	7 m.	F.	4.800	Nula (Lu. congénita)
V	4 „	M.	3.080	Nula (Fibr. cística)
VI (4)	3 „	M.	3.600	Buena
VII (5)	5 m. 15 d.	F.	4.200	Buena
VIII (6)	14 m.	F.	6.650	Buena
IX (7)	20 „	M.	9.200	Buena
X	8 „	F.	6.600	Nula (Int. L. V.)
XI (8)	12 „	F.	5.900	Dudosa (Trat. intr.)

Como se ve, de los cuadros sinópticos adjuntos (tablas N° 2 y 3), el aumento de peso es llamativamente mejor en el grupo suplementado con vitamina B₁₂ que en el grupo tratado en la misma forma pero no suplementado. La reacción a la administración de la vitamina es inmediata, como lo describen algunos autores. No consiste en administrar la droga maravillosa y al otro día observar un aumento de peso brusco. La curva de peso asciende lenta pero progresivamente. Nuestra experiencia se limita a un mes de suministro de vitamina, pero autores nort-

TABLA N° 2.—AUMENTO DIARIO CON B₁₂

<i>Caso</i>	<i>Edad</i>	<i>Sexo</i>	<i>Peso</i>	<i>Aumento diario antes B₁₂</i>	<i>Aumento diario después B₁₂</i>
1	20 m.	M.	8.800	-6	26,6
2	5 „	M.	3.850	11,6	23,6
3	2 m. 20 d.	F.	3.500	6	20,6
4	3 m.	M.	3.600	13,3	26,6
5	2 m. 15 d.	F.	2.900	15	23
6	14 m.	F.	6.650	13,3	23,8
7	20 „	M.	9.200	18	33
8	11 „	M.	5.900	0	5

TABLA N° 3.—AUMENTO DIARIO SIN B₁₂

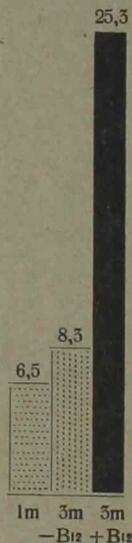
<i>Caso</i>	<i>Edad</i>	<i>Sexo</i>	<i>Peso</i>	<i>Aumento diario primer mes</i>	<i>Aumento diario tercer mes</i>
1	13 m.	M.	5.800	-3	10
2	10 „	M.	5.450	5	Alta
3	5 m. 15 d.	F.	4.740	-5	0
4	2 m.	F.	2.430	3,3	Alta
5	2 m. 15 d.	F.	2.750	18	16
6	6 m.	M.	5.050	-10	1
7	4 m. 15 d.	F.	4.110	7	16

americanos observan que los resultados mejoran en relación directa con el tiempo de administración.

Siete de los ocho lactantes distróficos suplementados con vitamina B₁₂ llegaron a un aumento de peso diario de 25,3 g, promedio que se considera normal para su edad; un lactante retirado por los padres a los 20 días del tratamiento, alcanzó sólo un promedio de 5 g de aumento diario, siendo su peso anterior estacionario desde hace un mes.

En cambio, los lactantes testigos no suplementados alcanzaron un aumento de peso muy precario, en promedio 8,3 g, sólo ligeramente superior al aumento inicial promedio de ambos grupos, que era de 6,5 g (ver gráfico).

GRÁFICO N° 1.—PROMEDIO DEL AUMENTO DIARIÓ



CONCLUSIONES

Difícil es sacar conclusiones firmes fundadas en un corto número de observaciones, y sobre todo, tratándose de apreciar el resultado terapéutico en un proceso de muy variable condición y a la vez de evolución azarosa. Pero, no obstante las comprobaciones realizadas por nosotros permiten sospechar que la vitamina B₁₂ administrada por boca a los lactantes con distrofia carencial ejerce acción beneficiosa. Tal sospecha estimula la prosecución de observaciones bien controladas en mayor número de casos.

RESUMEN

1º Hemos suministrado vitamina B₁₂ en dosis de 12,5 microg. diarios a 8 lactantes con distrofia carencial, cuyo aumento promedio diario de peso era de 6,5 g, considerado en el último mes.

2º Se observó en el curso de la administración una respuesta favorable en la curva ponderal, siendo el promedio del progreso diario de 25,3 g.

3º No se registraron inconvenientes de administración, ni trastornos gastrointestinales.

4º Nuestra impresión es que el suministro de la vitamina B₁₂ es beneficioso en lactantes distróficos.

BIBLIOGRAFIA

1. *Folkers, K.*—Research on vitamin B₁₂. "Chem. and Engin. News", 1950; 28, 20.
2. *Cuthbertson, W. F.; Smith, J. L.*—Recent work on the antianemic factor. "The Glaxo", 1950; val. II.
3. *Wetzel, N. C.; Fargo, W. C.; Smith, J. y Helikson, J.*—Growth failure in school children as associated with Vit. B₁₂ deficiency response to oral therapy. "Science", 1949; 110, 651.
4. *Chow, Bacon, F.*—Sequelae to the administration of Vitamin B₁₂ to humans. "J. Nutrition", 1951; 43, 2.
5. *Dowing, D. F.*—Failure of Vitamin B₁₂ to promote growth of premature infants "Science" 1950; 112, 181.
6. *Rascoff, H.; Dunewitz, A. y Norton, R.*—The weight progress of premature infants given supplementary feedings of Vit. B₁₂. "J. Ped.", 1951; 39, 1.
7. *Salmi, L.*—The use of Vit. B₁₂ in the treatment of chronic disturbances of nutrition in infancy. "Clin. Pediat.", 1950; 32, 617.
8. *Garrahan, J. P.; Abeyá, O. E. y Bekei, M.*—Comentario estadístico sobre distrofia carencial del lactante. En aparición.

LAS CURVAS DE EOSINOFILOS CIRCULANTES EN LOS TRASTORNOS NUTRITIVOS DEL LACTANTE (*)

POR LOS

DRES. F. C. MILIA, J. LAMELAS y H. FALCO

La concepción propuesta por nosotros^{1 a 3}, de los trastornos nutritivos del lactante, agudos y crónicos, entendiéndolos como distintos períodos del síndrome de adaptación general de Selye (los agudos, como reacciones de alarma; los crónicos —distrofias— como período de resistencia y cuando el proceso distrófico alcanzaba cierta intensidad, como enfermedades de adaptación como consecuencia del discorticalismo con hiperfunción del sector glucocorticoideo como consecuencia de la constante puesta en marcha del sistema neuroendocrino de defensa no específica y sistémica y, finalmente, la descomposición como el período de agotamiento), obliga a conocer la función del sector glucocorticoideo de la cortical suprarrenal, última resultante del sistema neuroendocrino antes señalado.

En el estado actual de nuestros conocimientos sólo es posible hacer esto en forma directa mediante el dosaje de 11-cetoesteroides en orina. Este dosaje por sus dificultades técnicas está alejado de la práctica de la clínica diaria.

Esta dificultad ha sido evitada mediante un método indirecto —el dosaje de los eosinófilos circulantes— desde los trabajos de Thorn, Forshan, Prunty y Hills, entre otros y es aceptado hoy como un método cierto y útil de medición indirecta de la función del sector glucocorticoideo de la suprarrenal.

El método utilizado en el conteo de los eosinófilos fué la modificación de Thorn del método de Dunger⁴. Las lecturas fueron hechas inmediatamente o cuando esto no fué posible se conservó la muestra mediante el método de Hain⁵. Este método de conservación fué controlado no encontrándose variaciones hasta 6 días después de obtenida la muestra. Se utilizó casi constantemente sangre periférica obtenida por punción del talón. No se encontraron variaciones apreciables entre la sangre así obtenida y la de punción venosa. En total se examinaron 57 lactantes internados, haciéndose 225 determinaciones.

Del estudio de las curvas de eosinófilos puede concluirse:

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 11 de setiembre de 1951

1º Las cifras obtenidas de eosinófilos circulantes deben interpretarse como la medida de la intensidad con que es puesto en juego el mecanismo neuroendocrino de defensa sistémica no específica, no indicando ellas la intensidad del stress en forma exacta.

2º El número de los eosinófilos en los distintos grados de las reacciones de alarma nutritivas del lactante han sido encontrados intensamente disminuídos en forma constante.

3º Esta disminución, aun cuando guarda cierto paralelismo con la intensidad de la reacción de alarma, este paralelismo no es de tal grado que pueda concluirse que a mayor gravedad será menor la cantidad de eosinófilos encontrada.

4º El número de eosinófilos hallado no posee por sí solo valor pronóstico; por lo contrario, sí lo posee si se lo relaciona con el cuadro clínico. Valores de eosinófilos en cero o cercano a él unido a un cuadro grave (R. A. tóxica o grave), permiten hacer un pronóstico grave, pronóstico que se hace prácticamente mortal si no se utiliza cortisona, cuando las cifras se elevan más. A pesar de lo señalado es posible encontrar cuadros incapaces de reaccionar a cualquier terapéutica con cero de eosinófilos.

5º Las venoclisis efectuadas con mezclas de plasma, suero Darrow y vitamina C, así como las transformaciones de sangre, hacen descender las cifras de eosinófilos.

El hecho que la venoclisis hiciera descender en forma intensa las cifras de eosinófilos halladas inicialmente, permite afirmar que la incapacidad del sistema neuroendocrino de defensa, por lo menos en muchos de estos casos, no se encuentra en la cortical suprarrenal ni en la hipófisis.

6º Cuando las defensas unidas a la terapéutica empleada alcanzan a equilibrar el stress o apenas lo sobrepasan, las cifras de eosinófilos halladas inicialmente descienden o se mantiene iguales. Si por lo contrario, ellas han sido lo suficientemente exitosas como para sobreponerse al stress en forma franca, las cifras de eosinófilos ascienden francamente. Lo señalado es independiente si se ha usado cortisona o no.

7º Cuando el caso tratado va hacia la muerte, se produce un lento ascenso de menor intensidad que el observado cuando el caso evoluciona bien. Lo mismo ha observado Sevitt⁶ estudiando las curvas de eosinófilos en quemados.

8º La persistencia de cifras bajas de eosinófilos en forma repetida y a pesar de la mejoría que pueda observarse en el estado general, ganancia de peso y tolerancia al alimento con que se realimenta, permite afirmar que la acción del stress desencadenante o de otro agregado (casi siempre infección), continúa actuando y obliga a su investigación o a intensificar o cambiar la terapéutica empleada.

9º En los lactantes en el período de agotamiento (descomposición), la conducta de los contajes de eosinófilos es semejante a lo observado

en las R. A. con la única diferencia que las cifras halladas sólo son ligeramente inferiores a las cifras normales y que de las curvas de ellos puede concluirse que la corteza y la hipófisis anterior poseen un cierto poder reaccional pero totalmente insuficiente. Ha podido demostrarse la indicación de la cortisona en dichos estados y la contraindicación del A.C.T.H. en el período de agotamiento, así como en los estados limítrofes a él.

10° La existencia de un poder de reacción suficiente en el sector glucocorticoide de la cortical suprarrenal en muchos cuadros graves, como lo demostró por primera vez Ramón Guerra⁷, no es argumento válido contra el uso de glucocorticoides en los mismos. Prueba lo correcto de su uso nuestros resultados en las Reacciones de Alarma seguramente mortales o que seguramente no sobrevivirían con la terapia corrientemente utilizado (sobre 43 casos así tratados, 8 muertos).

11° Durante el Período de Resistencia el conteaje de eosinófilos se muestra como el signo más fiel y precoz de la intercurencia de un stress (casi siempre infección), precediendo a menudo la caída del número de eosinófilos a la individualización clínica del mismo.

12° Durante el Período de Resistencia cuando el proceso distrófico es de cierta intensidad y lejos de todo stress intercurrente, las cifras de eosinófilos han sido encontradas constantemente bajas, necesitándose mayor número de contajes para poder señalar una cifra característica de este período.

13° Las curvas de la uricemia siguen un curso inverso al de la de los eosinófilos, obteniéndose constantemente cifras iniciales altas, pero sin la sensibilidad característica de las de los eosinófilos.

14° Las curvas de la glicemia siguen un curso semejante a las de la uricemia, diferenciándose de ellas en su mayor sensibilidad como indicadores de la hiperfunción cortical. La disminución progresiva de los valores de la glicemia no están relacionados con el uso de la cortisona o de la alimentación.

15° Las curvas de eosinófilos no guardan relación con las de la colesterolinemias, habiéndose encontrado cifras iniciales tanto normales como por debajo y por encima de la normal.

16° El hecho que la velocidad de eritrosedimentación es profundamente alterada por el A.C.T.H y la cortisona a través de la depresión del fibrinógeno y de la gamma globulina —como lo han demostrado Vaughan J. H., Bayles T. B., y Favour C. B.⁸— y la sugerencia de los mismos que dicho índice podría ser utilizado a igual que el conteaje de eosinófilos circulantes como un índice de la actividad del tratamiento con A. C. T. H. y cortisona en las artritis reumatoideas y no como un criterio de la actividad de la enfermedad, nos llevó a estudiarlo relacionándolo con las curvas de eosinófilos.

Los resultados siguen en líneas generales un curso inverso al seguido

por los contajes de eosinófilos, pudiendo afirmarse que como índice del contrashock la E. S. va atrasada a "grosso modo" unas 24 a 48 horas sobre el contaje de eosinófilos. La frecuente existencia de hipoprotidemias y anemias previas a la R. A. intercurrente, aparte de otros hechos que no han podido ser bien estudiados, le quitan a este índice el valor clínico que pudiera tener.

17° En los niños alérgicos las curvas de eosinófilos pierden el valor clínico antes señalado.

18° Los resultados obtenidos del estudio de los contajes de eosinófilos en los trastornos nutritivos del lactante deben ser interpretados como una prueba más de la corrección de nuestra concepción de los mismos como distintos períodos del Síndrome de Adaptación General, descrito por Selye.

BIBLIOGRAFIA

1. *Milia, F. C. y Lamelas, J.*—Paralelo entre los trastornos nutritivos del lactante y el síndrome de adaptación general de Selye. Relato de la filial Santa Fe en las I Jor. Arg. de Ped., Córdoba 1950. "Arch. Arg. de Ped.", a ser publicado.
2. *Milia, F. C. y Lamelas, J.*—Las distrofias del lactante como enfermedades de adaptación. "Arch. de Ped. del Urug.", a ser publicado.
3. *Milia, F. C. y Lamelas, J.*—El uso del propionato de testosterona en las distrofias. Bases teóricas y resultados. Relato de la filial Santa Fe en las II Jor. Arg. de Ped., Mendoza 1951. "Arch. Arg. de Ped.", a ser publicado.
4. *Thorn, G. W., Forshan, P. H.; Prunty, F. T. G. e Hills, A. G.*—A test for adreno cortical insuficieny. "J. A. M. A.", 1948; 136, 1005.
5. *Hain, K.*—
6. *Sevitt, S.*—Eosinophil and other leucocyte changes in burned patients. "Brit. Med. J.", may 1951, 5, 976.
7. *Ramón Guerra, A. U. y Temesio, N.*—Recuento de eosinófilos en diversos estados espontáneos y en estados provocados experimentalmente. "Arch. Ped. del Urug.", 1951; XXII, 282.
8. *Vaughan, J. H.; Bayles, T. B. y Favour, C. B.*—Effect of 17-hydroxi 11 dehydro corticosterone and adrenocorticotropic hormones upon plasma gamma globulin, fibrinogen and erythrocyte sedimentation rate. "Proc. Soc. Exper. Biol. & Med.", 1951; 76, 274.

EVENTRACION DIAFRAGMATICA MODERADA POR APLASIA CONGENITA A CONTENIDO EPIPLOICO

POR LOS

DRES. EDGARDO ACUÑA, Director de la "Casa Cuna" (Catamarca)
y ERNESTO ACUÑA

La publicación del presente trabajo en una revista de la jerarquía de "Arch. Arg. de Pediatría", obedece al deseo de iniciar una corriente de divulgación de los estudios que se realizan en nuestra provincia, los cuales, si bien no tienen todo el rigor científico que desearíamos dada la exigüidad de medios de que disponemos, evidencian el propósito que los anima de contribuir, en la medida de nuestras posibilidades, al mejor conocimiento de la patología humana.

La eventración diafragmática (relajación diafragmática de los alemanes), es conocida como entidad nosológica desde que Cruvelier la describiera, en el año 1849, separándola de las hernias del diafragma.

DEFINICIÓN.—Llamamos eventración diafragmática al desplazamiento permanente hacia arriba de un hemidiafragma —sin solución de continuidad— cuyas inserciones son normales.

FRECUENCIA.—Se trata de una enfermedad relativamente rara en la infancia, como lo demuestra el escaso número de publicaciones sobre el tema. Siguiendo el "Quartely", revisamos todas las revistas que se reciben en el Cátedra de Niños del Prof. Valdéz, y sólo encontramos, desde el año 1940 a la fecha, un trabajo de eventración de diafragma, publicado por Hans Zellweger⁴. En nuestro país, estamos informados únicamente de los trabajos de Schweizer, Casaubón y Cossoy, y Gallino, si bien es cierto que del tema en general y de casos en el adulto se han ocupado muchos otros autores: Heidenreich, Villamil, Bonorino Udaondo, Malenchini, Mascheroni y colaboradores, Pinedo, Brea y Santos, Garland, etc.

Es más frecuente del lado izquierdo, debido a la protección que sobre el lado derecho ofrece la barrera hepática.

Nos referiremos esquemáticamente a la sintomatología y diagnóstico diferencial, pudiendo el lector encontrar los datos que desee en las citas bibliográficas.

SINTOMATOLOGÍA.—Nos apresuramos a decir que la radiología, con sus múltiples recursos técnicos, es la única capaz de darnos un diagnós-

tico de certeza de la enfermedad, mostrándonos en forma objetiva lo que tratamos de rastrear trabajosamente con la clínica. Tiene un extraordinario valor: 1º La visualización de la cúpula diafragmática (ininterrumpida) sobreelevada; 2º Los exámenes radiológicos con substancia de contraste; 3º El signo de Kiemböck, que consiste en un movimiento de balanza en el cual el hemidiafragma afectado asciende en la inspiración, mientras el sano desciende (en los casos de parálisis); 4º El signo del festón: movimiento ondulatorio del diafragma en los casos de adherencia pleurodiafragmática; 5º Prueba de Müller: observación de los movimientos del diafragma durante la inspiración, con boca y nariz cerradas; 6º Neumoperitoneo.

Síntomas clínicos: 1º Síntomas cardíacos: taquicardia, extrasistolia, ansiedad, desplazamiento del choque de la punta; 2º Síntomas respiratorios: disnea, cianosis, dolor torácico, etc.; 3º Síntomas digestivos: náuseas, vómitos, constipación, etc.; 4º Signos físicos de la base del hemitórax afectado: ensanchamiento de la base, sobreelevación de Heidenreich; 5º Fenómeno de Litten: desaparición —cuando hay parálisis— del movimiento ondulatorio de la 6ª a la 12ª costilla, que normalmente existe en la inspiración; 6º Signo de Pickmann (de escasísimo valor): visualización de la movilidad del borde inferior del pulmón; 7º Signo de Parodi: desviación de la laringe hacia el lado sano en la inspiración; 8º Signo de Hess: falta de retracción de la base del hemitórax al excitar la tetilla (en los casos de parálisis); 9º Signo de Paillard: falta de las contracciones diafragmáticas percibidas por el borde de la mano cuando se la aplica a la altura umbilical, perpendicularmente al cuerpo, durante 10 a 15 segundos (también cuando existe parálisis); 10º Signo de la balanza: depresión del hemiabdomen del lado de la parálisis y abovedamiento del lado sano en la inspiración.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.—Clínicamente se plantea el diagnóstico con afecciones cardíacas, pulmonares o digestivas, según los síntomas que predominen. Una vez efectuado el examen radiológico debemos determinar si la imagen que observamos es supra o infradiafragmática, y luego establecer el origen de la misma: parálisis?, aplasia congénita?, megadiafragma?, absceso subfrénico?

CLASIFICACIÓN:

Congénitas	Aplasia congénita Megadiafragma (de Bard)	
Adquiridas	No traumáticas	Parálisis diafragmática Atrofias Formas mixtas
	Traumáticas	Por traumatismo directo Por traumatismo indirecto

CASO CLINICO

El día 8 de marzo del corriente año, llamaron a uno de nosotros (Edgardo Acuña), para asistir a un lactante que minutos antes había tenido una lipotimia. Al examen clínico no se encontró nada de particular. La madre nos informó que el enfermito tenía una diarrea moderada desde hacía 24 horas, por lo que prescribimos dieta hídrica de 8 horas y realimentación con pecho y babeurre. Al día siguiente, el niño estaba febril —39°—, habiendo mejorado su diarrea. El día 10, como continuaba febril, solicitamos un análisis completo de orina y recuento de glóbulos blancos con fórmula leucocitaria* citándolo a nuestro consultorio donde confeccionamos la ficha clínica de rutina:

Enfermo P. C., nacido el 13 de agosto de 1950, domiciliado dentro del ejido de nuestra ciudad.

Antecedentes hereditarios: Padre sano. Madre, tuvo pleuresía hace 16 años, habiéndosele practicado un neumotórax en aquella oportunidad; lúes tratada desde hace 5 años; 8 partos, 4 fallecieron antes del año de edad.



Radiografía 1

Radiografía 2

Antecedentes personales: Nació a término, con 3 kg, de parto normal. Alimentado a pecho materno exclusivamente 3 meses, utilizándose luego leche condensada como complementaria. No tuvo ninguna enfermedad anteriormente.

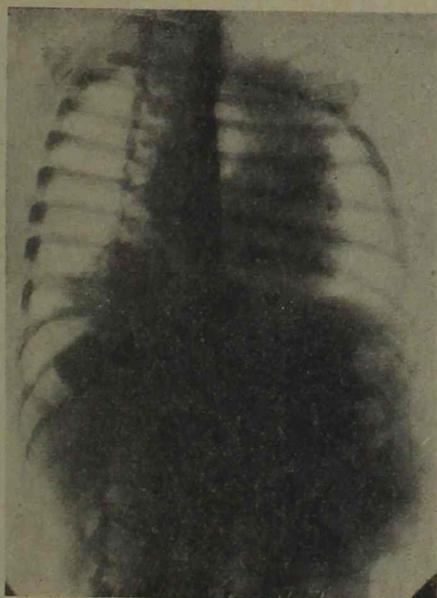
Antecedentes de la enfermedad actual: Lipotimia y diarrea, motivo de la primera consulta.

Examen clínico: Febril, 38°5 de temperatura; desarrollo y estado nutri-

* Agradecemos la colaboración del bioquímico Dr. Enriquez Díaz, quien efectuó todos los análisis gratuitamente por tratarse de un enfermo de escasos recursos.

tivo satisfactorios. 7 kg, talla 68 cm. P. C. 43 cm., P. T., 42 cm. Examen clínico negativo. Radioscopia: se observa una imagen de límite superior regular y bien perceptible y sin límite inferior preciso, en base de hemitórax izquierdo. No existe Kiemböck. Hemograma: glóbulos rojos, 4.070.000; hemoglobina, 87 %; glóbulos blancos, 7.720; fórmula leucocitaria: neutrófilos, 24 %; eosinófilos, 6 %*; basófilos, 0 %; monocitos, 3 %; linfocitos, 67 %. Análisis de orina: nada de particular.

Teniendo en cuenta los antecedentes del enfermo, el hemograma y el examen radioscópico, hicimos el diagnóstico de: "hemiparálisis diafragmática izquierda por adenitis bacilar", influenciados tal vez por las palabras del Prof. Ayerza, quien dice: "Poder en algún caso ver la tuberculosis en un ganglio mediastinal antes que en el pulmón, es tal vez encontrar la infección cuando el médico puede dominarla".



Radiografía 3

Practicamos reacción de Mantoux al 1 x 1000 e indicamos dihidroestreptomocina, extracto hepático y un polivitamínico. A pesar del resultado negativo de la Mantoux y la ausencia de Kiemböck, mantenemos el diagnóstico y solicitamos investigación del bacilo de Koch en el lavado gástrico (resultado negativo) y eritrosedimentación (índice de Katz = 10,5).

Hacemos notar que descartamos la posibilidad de un absceso subfrénico por la flaccidez de las paredes abdominales, el excelente estado general del enfermo y el resultado de los hemogramas.

Durante 9 días se mantuvo el enfermito sin mayores variantes, con ligero catarro bronquial, buen progreso de peso, completamente curado de su diarrea, siempre febril, oscilando la temperatura alrededor de los 39°.

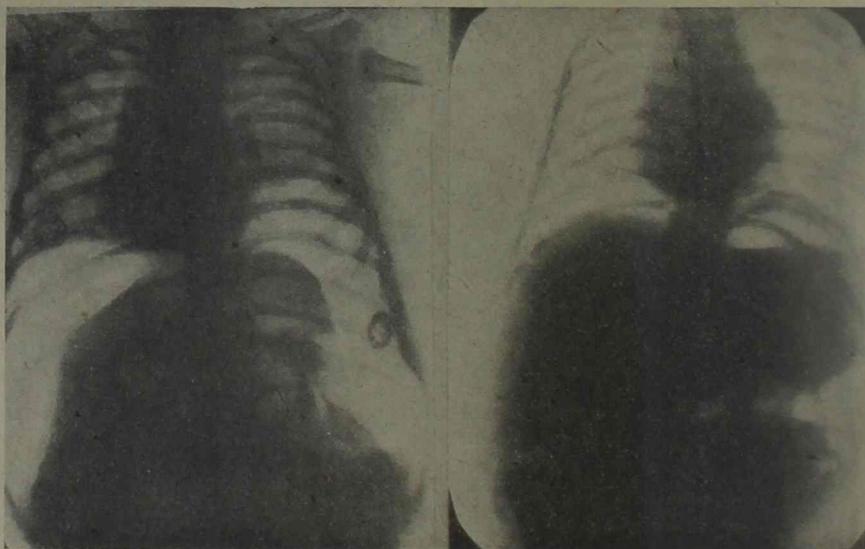
* Esta eosinofilia, presente en todos los análisis, encuentra su explicación en la bronquitis espástica que el niño presenta actualmente.

Solicitamos reacción de Widal, Hudleson, Wassermann y Kahn, hemograma y análisis de orina.

Hudleson: negativa; Widal, negativa; Wassermann y Kahn, presuntiva (positivas); glóbulos blancos, 4580; neutrófilos, 45 %; eosinófilos, 6 %*; basófilos y monocitos, 0 %; linfocitos, 49 %.

Dado el buen estado general del enfermo y la evidente estreptomycin-resistencia de la fiebre, suspendimos este medicamento y efectuamos nuevas radioscopias con substancia de contraste por ingestión y por enema. En ellas observamos que la imagen de la base del hemitórax izquierdo no se había modificado, que no existía parálisis diafragmática y que una sombra separaba la cúpula, del estómago y colon, no permitiendo que estos órganos penetraran en la cavidad de la eventración.

En las radiografías 1 y 2 (sacadas posteriormente), vemos la sobre-elevación de la cúpula diafragmática izquierda.



Radiografía 4

Radiografía 5

Este estudio radiológico y el hecho de que la curva térmica no fuera influenciada por la estreptomicina, nos hizo cambiar el primer diagnóstico por el de eventración congénita izquierda, considerando que el cuadro febril no tenía relación con la imagen radiológica.

En este momento, como cuando consideramos la posibilidad de una parálisis, buscamos cuidadosamente los síntomas y signos clínicos descriptos para ambos tipos etiopatogénicos de eventración, pero ninguno de ellos estaba presente.

Durante 45 días el niño continuó febril, siempre con buen estado general. En este lapso practicamos Mantoux al 1 x 1000 y al 1 x 100, con resultado negativo, y obtuvimos la radiografía 3, de esófago, con substancia de contraste, en la que es perfectamente visible que no existe acortamiento congénito del mismo. A pesar del deseo de efectuar un neumoperitoneo, no nos atrevimos a hacerlo sino algunos días después, recordando que Schinz, en su magnífica obra de Roentgenología, pone grandes reservas al método, citando un caso de accidente fatal por embolia.

Técnica seguida: Con el niño en decúbito lateral derecho, punzamos el flanco izquierdo a dos traveses de dedo de la espina íliaca ánterosuperior e inyectamos con jeringa 350 cm³ de aire, cantidad que la radiografía demostró ser excesiva (obsérvese el colapso de las vísceras), por lo cual aconsejamos reducirla (80 a 200 cm³). Como accidente debemos destacar una lipotimia ocurrida una hora más tarde, atribuída a la excesiva cantidad de aire inyectado, el que no fué extraído de inmediato con la minuciosidad necesaria.

Tres días después obtenemos la radiografía 5, la que nos muestra con extraordinaria claridad ambas cúpulas diafragmáticas, destacándose nítidamente el menor espesor del hemidiafragma izquierdo. Esto nos revela el origen aplásico de la eventración, descartando la posibilidad de megadiafragma. Completamos así el diagnóstico de eventración diafragmática moderada, de origen aplásico, a contenido epiploico, al cual llegamos en base a: 1º la sobre elevación de la cúpula del hemidiagrama izquierdo; 2º la conservación de la movilidad del mismo; 3º la visualización de una imagen subdiafragmática que no permite el ascenso de estómago e intestinos; 4º el adelgazamiento del músculo en el lado izquierdo, constatado por el neumoperitoneo.

En cuanto a la fiebre, la atribuimos a un proceso gripal prolongado.

CONCLUSIONES

1º Dada la forma casual en que descubrimos la enfermedad, creemos que existen muchos casos no diagnosticados por su escasa sintomatología o por su estudio incompleto.

2º Es útil recalcar la frecuencia con que procesos sobreagregados dificultan los diagnósticos en el lactante.

3º El neumoperitoneo es un recurso precioso para el diagnóstico de certeza de eventración diafragmática, debiendo ser practicado en último término por tratarse de un método poco divulgado y porque entorpece por un buen tiempo los exámenes radiológicos posteriores.

CONCLUSIONS

1) Par la forme accidentelle dont nous découvrons la maladie, nous croyons qu'il existe de plusieurs cas qui ne sont point diagnostiqués, par sa rare symptomatologie ou par son étude incomplète.

2) Il est utile de remarquer la fréquence avec laquelle les tableaux surchargés dificultent les diagnostics au nourrisson.

3) La pneumo-pertoiné est une ressource pratique pour le diagnostic de certitude d'éventration diaphragmatique, devant être pratiqué au dernier cas, pour s'agir d'une méthode peu divulguée et parce qu'elle dificulte pendant un temps considérable les examens radiologiques postérieurs.

CONCLUSIONS

1) Taking into account the accidental way in which the disease was found out, it is our belief that many other cases exist which are not diagnosed on account of their scarce symptomatology or because of their incomplete study.

2) It is useful to emphasize the frequency with which associated processes make diagnosis difficult in infants.

3) Pneumoperitoneum is a highly valuable device for an accurate diagnosis of diaphragmatic eventration; it must be put into practice in the last place, on account of being a not widely-known method and because it renders subsequent radiologic examinations difficult, for a certain time.

BIBLIOGRAFIA

1. *Cassinelli, J. y Tiscornia, R.*—Hernia diafragmática congénita anterior y derecha en un lactante. "Arch. Ped. del Urug.", jul. 1947; p. 296.
2. *Nayer, H. R.*—Right-Sided Stomach Associated with Eventration of the Diaphragm Simulating Hidroneumothorax. "Am. Jour. Roent. and Radíumt.", July 1950; vol LXIV, p. 50.
3. *Sáenz Herrera, C.*—Hernia diafragmática congénita. "Rev. Chilena de Ped.", dic. 1947; p. 1055.
4. *Zellweger, H.*—Ueber zwei Fälle von Angeliorener Relaxatio diaphragmatica mit spezieller Bernecksichtigung des Bauchsitus. "Helvetica Paediat. Acta.", 1947; 2; 227.
5. *Bengolea, A. J.; Heidenreich, A. J. y Heidenreich, G. L.*—Comentarios clínico-radiológicos sobre una hernia diafragmática del fundus gástrico. 1935 (Folleto).
6. *Brea, M. M. y Santos, A.*—Vólvulus total del estómago. Eventración diafragmática. "Bol. y Trab. Acad. Arg. Cir.", jun. 1943; vol. XXVII, p. 370.
7. *Del Carril, M. y Díaz Bobillo, I.*—Hernia diafragmática congénita. "Arch. Arg. de Ped.", nov. 1942; p. 423.
8. *Galand, J. B.*—Estómago en alforja o en U invertida en la eventración diafragmática izquierda. "La Semana Méd.", 1935; p. 2036.
9. *Gallino, A. A.*—Eventración congénita del diafragma. "Rev. A. M. A.", 1935; p. 1970.
10. *Heidenreich, A. J.*—Estudio clínico y radiológico de la parálisis diafragmática quirúrgica. Relato en la Soc. de Tisiología, oct. 1932.
11. *Heidenreich, A. y Heidenreich, G.*—Estudio clínicoradiológico de un caso de neurectomía de los 7 últimos intercostales. "Rev. A. M. A.", marzo 1933; p. 543.
12. *Heidenreich, A.; Heidenreich, G. y Orlando, J.*—Gigantismo diafragmático izquierdo por pulsión gastrocólica permanente. 1934. (Folleto).
13. *Heidenreich, A.; del Sel, M. y Heidenreich, G.*—Eventración diafragmática total izquierda de origen congénito. "La Prensa Méd. Arg.", oct. 1932; p. 792.
14. *Heidenreich, A. y Heidenreich, G.*—La eventración diafragmática y el estómago en alforja. 1933. (Folleto).
15. *Mainini, C.*—Hernias y eventraciones diafragmáticas. "La Prensa Méd. Arg.", 1940; p. 1191.
16. *Maissa, P.*—Perturbaciones digestivas en las anomalías digestivas. "La Prensa Méd. Arg.", oct. 1945; p. 2093.
17. *Malenchini, M. y Roca, J.*—Hernia y eventración diafragmática. "El Día Méd.", jun. 1946; p. 767.
18. *Murtagh, J. y colab.*—Hernia diafragmática en un recién nacido. "Arch. Arg. de Ped.", feb. 1945; p. 99-107.
19. *Notti, H. y Tomarchio, J.*—Hernia diafragmática congénita. "Arch. Arg. de Ped.", jun. 1945; p. 458.
20. *Villamil, A.*—La Patología médica y quirúrgica del diafragma. 1944.
21. *Villamil, A.*—Hernias y eventraciones diafragmáticas. "La Semana Méd.", 1943; 2, p. 1091.

Casa Cuna. Sala V de Clínica Médica. Servicio de Anatomía Patológica

BRONCOPANCREOSIS. ENFERMEDAD FIBROQUÍSTICA DEL PANCREAS EN EL LACTANTE *

POR LOS

DRES. FELIPE DE ELIZALDE, OSCAR R. TURRÓ y
NORBERTO SANCHEZ BASSO

Desde que se puso en evidencia a la fibrosis quística del páncreas como causa de celiacua, numerosos trabajos permitieron conocer mejor esta entidad anatómoclínica, sus diferencias con la enfermedad celíaca y las relaciones que tenía con otros cuadros como el íleo meconial del recién nacido y ciertas broncopatías progresivas de la primera infancia.

Simultáneamente se refiere el hallazgo de este cuadro con una frecuencia cada vez mayor en los Estados Unidos, a tal punto que en recientes publicaciones Andersen la registra en un 3 % del total de autopsias efectuadas en Nueva York, lo que ha hecho calcular su frecuencia en 1,7 por mil nacidos vivos.

En franco contraste con estos hallazgos y estimaciones bioestadísticas en nuestro medio y lo mismo en los países hermanos, se trataría de una enfermedad sumamente rara, a juzgar por las comunicaciones hechas al respecto, pues dada su sintomatología ruidosa y característica escaparía muy difícilmente al diagnóstico en vida o a la comprobación necrópsica.

Es así que sólo podemos referir el caso de Piantoni y Oliver, el de Martagão Gesteira, el de Correa, Vargas y Jaeger y el de Peluffo, Matteo y Nordnan. Esta circunstancia nos ha movido a traer en detalle el estudio anatómoclínico de una niña de cinco meses, en quien el diagnóstico de broncopancreosis o forma infantil precoz de la enfermedad fibroquística del páncreas, formulado en vida, quedó plenamente ratificado por los hallazgos necrópsicos.

La historia clínica resumida de la enfermita, registrada con el número de orden 282-950 en nuestro Servicio de la Sala V de la Casa Cuna, es la siguiente:

Se trató de una niña, hija de padres sanos y jóvenes, que registran

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 14 de agosto de 1951.

sin embargo antes de su nacimiento un primer embarazo terminado con el nacimiento de un feto muerto a los ocho meses de gestación. Nuestra paciente fué el fruto del segundo embarazo, terminado ahora a término sin haberse notado en su transcurso ninguna incidencia digna de comentario.

Nació de parto normal con un peso de 2.780 g y sin ninguna anomalía aparente. Alimentada en sus primeros quince días al pecho, se debió recurrir en ese momento a alimentación artificial por agalactia materna. En esa época comienza la enfermedad, que trae la enferma a nuestro Servicio, ya que en el tiempo transcurrido desde entonces hasta su ingreso a la sala a los 4 meses y 20 días de edad, debió alimentársela con varios preparados lácteos distintos por no aceptar ni tolerar ninguno de ellos. En el curso de esta experiencia dietética se tuvo la ocasión de comprobar el sistemático rechazo por parte de la niña de cualquier alimento que se le prodigara, así como episodios ocasionales de diarrea, perturbaciones que determinaron una acentuada distrofia claramente objetivada por su peso al ingresar al Servicio: 3.800 g. A esta perturbación nutritiva se agregó el importante antecedente de que a partir del fin del primer mes de vida la niña padeciera con mucha frecuencia y prolongadamente tos intensa.

Este síntoma no la abandonó, sino escasos días desde que se iniciara hasta el momento de su internación, habiendo hecho pensar al médico tratante en la posibilidad de coqueluche o de tuberculosis, diagnósticos que se desecharon posteriormente. Con motivo de la tos recibió en varias ocasiones tratamiento con penicilina y estreptomycin.

A su ingreso a la sala que aconteciera el 3 de agosto de 1950, levantamos el siguiente *estado actual*: Niña marcadamente distrófica, ya que casi al fin del cuarto mes pesaba solamente 3.800 g con talla de 55 cm, circunferencia craneana de 38 cm y circunferencia torácica de 36 cm. Piel sana, panículo adiposo muy escaso, micropoliadenopatías en ingles y cadena carotídea, masas musculares hipotróficas e hipertónicas, ligero rosario costal, fontanela anterior 3 x 4 cm.

El resto del examen sólo revela como datos patológicos estertores subcrepitantes a medianas burbujas difusamente diseminados en ambos campos pulmonares e hígado palpable a un través y medio de reborde costal.

Desde los primeros días de observación tuvimos una impresión cabal de la evolución que iba a seguir la enfermita, ya que a poco de internada se observó con toda nitidez una anorexia marcada, así como el establecimiento de inflamaciones broncoalveolares a repetición que si bien afectaron en algunas ocasiones los dos campos pulmonares tuvieron predilección por la base pulmonar izquierda a cuyo nivel se auscultaron prácticamente sin solución de continuidad estertores subcrepitantes a medianas burbujas.

En el curso de su estadía en la sala, que se prolongó 54 días en total, tuvimos ocasión de observar tres crisis de reagudización de su proceso broncopulmonar de base izquierda. En el curso de cada uno de ellos documentamos que a la sintomatología auscultatoria inicial se añadían intensa disnea y elevación febril acentuada, episodios de la que pudimos sacarla solamente con una enérgica medicación antibiótica polivalente en base a penicilina, estreptomycin y aureomicina asociadas y potencializadas en su acción con transfusiones de sangre total y vitamina C en altas dosis por vía intravenosa. Con esta medicación se logró neutralizar dos de esos tres episodios, ya que en el transcurso del tercero se produjo su deceso.

Pretendimos modificar el estado pulmonar haciendo prolongadamente nebulizaciones de penicilina y estreptomycin y aplicaciones generales de rayos ultravioletas pero sin lograr la menor retrogradación de los síntomas.

Siempre pensamos clínicamente que el proceso anatómopatológico existente en base izquierda fuese de bronquiectasia, no pudiendo certificarlo en vida por no habernos proporcionado nunca la enfermita un momento de ausencia o tregua de sintomatología local favorable para intentar con algún éxito un estudio broncográfico cuya realización estuvo en nuestra mente desde su ingreso. El habitual mal estado general de la niña nos hacía considerar una temeridad proceder a las maniobras instrumentales necesarias para lograrlo.

El estudio radiológico simple no fué aclaratorio en ese sentido. Las repetidas tomas radiográficas efectuadas no mostraron excepto una, ninguna alteración a ese nivel mostrando casi todas ellas un reforzamiento de la trama bronquial cercana a los hileos y corazón algo chico. En una radiografía pudimos constatar a nivel de base pulmonar izquierda un refuerzo de la trama bronquial que impresionaba como determinada por un nido de bronquiectasias.

Descartamos la posible intervención de lúes y tuberculosis en la afección padecida por nuestra enfermita a través de repetidas pruebas tuberculínicas y reacciones serológicas.

En lo que se refiere a la alteración digestonutritiva y las variantes de la misma que tuviéramos la ocasión de observar en su estadía en la sala, debemos destacar que a pesar de los distintos cambios dietéticos efectuados y del cuidado individualizado a que se la sometiera a cargo de su propia madre, la distrofia presente no sufrió la menor modificación, ya que la curva ponderal con algunas alternancias de subas y bajas no nos mostró en ningún momento un peso superior a 3.850 g.

Llamó en ese sentido la atención la marcada anorexia del niño, inmodificable ante cualquier arbitrio, su tendencia a vomitar, que aunque espaciadamente se observó a lo largo de toda la estadía en la sala, y que en alguna ocasión se hiciera más intensa por la acción de la tos, su adinamia y la progresiva dilatación abdominal.

Las deposiciones tuvieron dos variantes, ya que en un primer estadio se caracterizaron por ser grumosas, mientras que a partir de los primeros días de octubre se hicieron fétidas. Nunca observamos la presencia de una diarrea manifiesta llegando a tener como máximo cuatro deposiciones en el día. El volumen de las deposiciones en ningún momento fué llamativo. Ante este cuadro clínico hicimos diagnóstico presuntivo de enfermedad fibroquística de páncreas en su habitual exteriorización en el primer semestre de la vida, vale decir, presentando la concomitancia de alteraciones digestonutritivas y del aparato respiratorio.

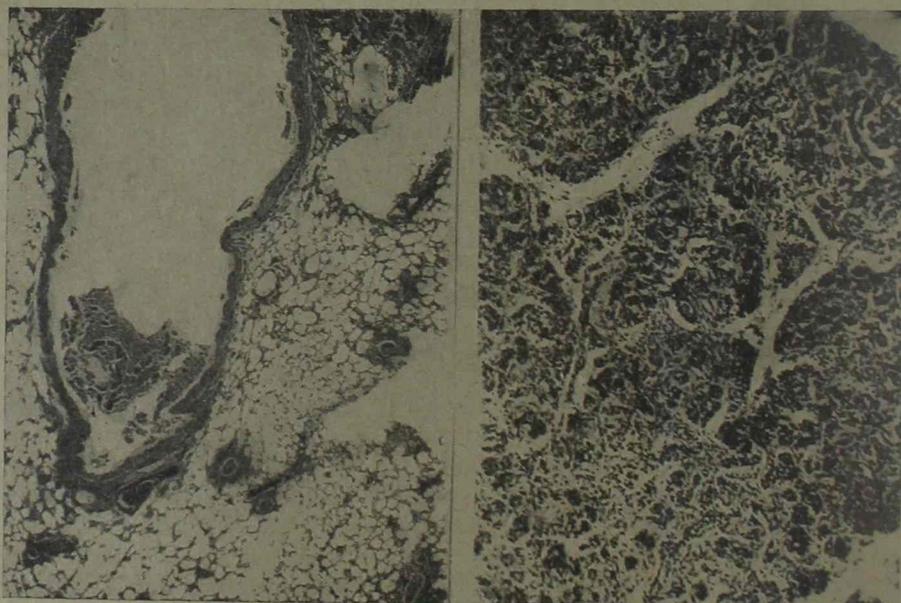
En la medida de los medios a nuestro alcance intentamos estudiar el funcionalismo del páncreas, a cuyo fin solicitamos exámenes químicos de materia fecal, pidiendo que se documentara su tenor en grasas, así como su composición. En cuatro exámenes de materia fecal efectuados con regímenes diversos se puntualizó la presencia de grasas neutras en abundancia. En los dos primeros exámenes se observaron además glóbulos de grasa; en los dos últimos practicados en el curso de medicación oral con fermentos pancreáticos se puntualizaron además de grasas neutras regular cantidad de cristales de ácidos grasos y escasos gránulos de almidón.

No nos fué posible explorar más a fondo la función pancreática, fracasando una tentativa de sondeo duodenal.

En lo que se refiere al estudio humoral efectuado, cabe decir que el escaso calibre de las venas de la enferma nos impidió hacer extracciones de sangre para explorar su metabolismo como hubiera sido nuestro deseo.

Se le hizo un examen de orina que no mostró anormalidades y un recuento globular y fórmula leucocitaria que mostró una anemia normocrómica de escasa magnitud, leucocitosis con 11.200 elementos, con 66 % de neutrófilos, 25 % de linfocitos y 9 % de monocitos.

Intentamos sin éxito la corrección de su trastorno digestonutritivo, indicando en primer término leche ácida íntegra con agregados de hidratos de carbono. Sin embargo, un aumento ocasional aunque prolongado del número de las deposiciones así como la concomitancia de agrandamiento hepático nos movieron a reemplazar este alimento por leche ácida descremada sin agregados y finalmente esta leche con agregados de hidratos de carbono y de caseinato de calcio. En el transcurso de la auscultación con estos dos últimos productos observamos durante algunos días la eliminación de heces fétidas.



Microfotografía 1

Microfotografía 2

- Nº 1.—Microfotografía demostrando la notable ectasia bronquial que se acompaña del proceso inflamatorio descrito en el texto.
- Nº 2.—Microsección del páncreas vista de conjunto enseñando la intensa alteración y atrofia de la glándula exócrina ante la proliferación conjuntiva.

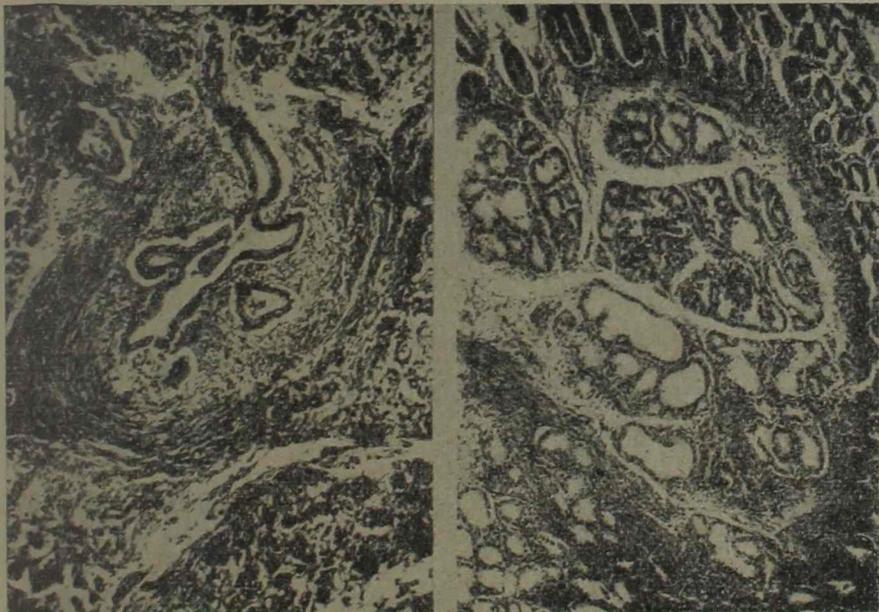
En lo que se refiere con la medicación substitutiva para su déficit pancreático lo encaramos dando inicialmente limonada clorhídrica antes de cada comida, seguida de fermentos pancreáticos, media tableta tres veces en el día y finalmente páncreas desgrasado y finamente turmizado disuelto en caldo de carnaza. Con ninguno de estos elementos obtuvimos mejoría recibiendo el niño el páncreas fluidífico con marcada sensación de repugnancia, razón que nos obligó a abandonarlo a los pocos días de haberlo indicado.

Completamos la terapéutica tendiente a mejorar su función digestiva con inyecciones de complejo vitamínico B y de desoxicorticosterona sin

ningún resultado positivo aparente y administración de vitaminas A y D en solución acuosa.

Como ya lo señalamos, la niña murió en el transcurso de su tercer episodio agudo de base pulmonar izquierda, cuando tenía seis meses y medio de vida.

A las pocas horas de fallecida se procedió a su autopsia. El estudio macroscópico de las vísceras mostró: Laringe, tráquea y grandes bronquios, su luz ocupada por regular cantidad de mucopus, mucosa congestiva. Pleura lisa, brillante y espesada. Pulmones erguidos de color rosado con manchas rojo violáceas irregularmente distribuídas fluyendo al corte de los bronquios abundante cantidad de mucopus. Ganglios tráqueobronquicos grandes, de color rojizo. El aparato circulatorio, pericardio nada de anormal, corazón de tamaño y forma conservada, al corte nada de anormal. Grandes vasos



Microfotografía 3

Microfotografía 4

Nº 3.—Demostrativa microfotografía mostrando la intensa esclerosis pericanalicular evidenciada por la coloración tricrómica de Masson.

Nº 4.—Microfotografía mostrando la segunda sección de duodeno, pudiendo apreciarse las dilataciones de las glándulas de Brunner en la submucosa.

nada de anormal. Aparato digestivo faringe y esófago con mucosa congestiva, estómago de tamaño y forma conservada, al corte mucosa edematizada, intestinos discreta enteritis congestiva, ansas parcialmente dilatadas, ganglios mesentéricos numerosos, de discreto tamaño, blancos y duros. Hígado, congestión y tumefacción turbia. Bazo y páncreas congestivo. Aparato urinario glomerulonefritis aguda difusa. Suprarrenal congestión y lisis parcial de la medular.

El estudio microscópico de los diferentes órganos mostró: Pulmón izquierdo, lóbulo inferior: bronquitis descamativa, intensa peribronquitis infiltrativa leucocitaria con marcada hiperemia, proceso que se halla circundado por extensos focos de neumonitis intersticial. Focos de alveolitis hemorrá-

gica alternando con alveolitis exudativa. Se aprecia notable ectasia bronquial que presenta en su luz un proceso inflamatorio descamativo y exudativo. Esta ectasia bronquial se encuentra rodeada de alvéolos atelectasiados como si la mayor dilatación bronquial se hubiera hecho a expensas de esos alvéolos. Se aprecian asimismo bronquios menores con su luz agrandada y cuya mucosa está aplanada viéndose muy nítidamente el núcleo y escasamente el protoplasma celular. El corte se halla rodeado por una pleura en la cual se constata la existencia de un rodete inflamatorio subpleural en parte fibrinoso y en parte fibrinoleucocitario. Pleura exterior libre.

Los cortes histológicos de vértice de pulmón derecho ofrecen focos aislados de broncoalveolitis descamativa y leucocitosis, no observándose dilataciones bronquiales.

Páncreas: Histológicamente ofrece a considerar dos notables alteraciones en su estructura. En lo que se refiere al aparato de sostén o aparato conjuntivovascular presenta una notable hiperplasia conjuntiva que determina un espesamiento considerable de los tabiques mayores y menores, lo que a su vez lleva un verdadero bloqueo de los ácinos glandulares. En las preparaciones coloreadas con tricrómico de Masson se observa con toda nitidez la hiperplasia fibroconjuntival englobando y estrangulando a los ácinos.

El otro elemento a considerar es la parte fundamental u orgánica del páncreas, es decir, la glándula en sí exocrina y endocrina. Esta, debido a la hiperplasia anteriormente descripta, se ve en muchos puntos como estrangulada en sus ácinos que presentan su luz notablemente reducida llegando en muchos puntos a la atrofia y determinando una verdadera cirrosis pancreática. Los tubos excretores se observan dilatados con su epitelio aplanado y su luz totalmente ocupada por secreción mucosa de carácter hialino. En cuanto a los islotes de Langerhans se presentan desorganizados, con sus mallas abiertas y sus elementos constitutivos aislados. A nivel de la proximidad de la cabeza del páncreas se observa el conducto de Wissung con su pared notablemente espesada.

Duodeno: La porción de este órgano que rodea a la cabeza del páncreas, presenta sus glándulas mucosas en gran parte dilatadas con su epitelio aplanado. La dilatación de los tubos glandulares es más notable a nivel de las glándulas de la submucosa (de Brunner), a nivel de cuyo punto presentan un carácter adematoso.

Intestino delgado: Enteritis catarral y descamativa. Glándulas normales.

Hígado: Se observa congestión y tumefacción turbia. Conductos biliares normales.

Riñón: Congestión y nefrosis.

Bazo: Con su histoarquitectura conservada. Se encuentra solamente discreta hiperemia.

Establecido el diagnóstico supuesto en vida por el estudio necrótico destacamos los siguientes hechos de su historia clínica:

- 1º Precocidad y fijeza de la sintomatología respiratoria.
- 2º Ausencia de esteatorrea o crisis diarreicas llamativas imputándose la anorexia y distrofia a la repercusión nutritiva de la afección bronquial.
- 3º Dificultades técnicas insuperables para los exámenes que planeá-

ramos; sondeo duodenal, pruebas de absorción de la vitamina A y gelatina y sobrecarga hidrocarbonada.

4º Eficacia decreciente de los antibióticos administrados por vía oral, intramuscular y nebulizaciones.

5º Lesiones típicas de fibrosis quística de páncreas, bronquitis, bronquiectasias supuradas y de dilatación de glándulas de Brunner duodenales.

COMENTARIO

El cuadro clínico de la fibrosis quística del páncreas varía con la edad, en la que aparecen los síntomas, dependientes a su vez de la magnitud y ubicación de las lesiones.

En el recién nacido la enfermedad se presenta como un cuadro de oclusión intestinal al que se designa como íleo meconial, acompañándose la falta de expulsión de meconio de vómitos y distensión abdominal con permeabilidad rectal.

Cuando ante este cuadro oclusivo se llega a la intervención quirúrgica se encuentra al intestino ocupado por un contenido meconial endurecido, viscoso y adherente que se ubica, por lo general, en el extremo ileal del yeyuno íleon y más raramente colon.

Si el niño sobrevive a esta terapéutica no tardan en hacer su aparición fenómenos respiratorios que terminan con el enfermo rápidamente. El compromiso de las vías respiratorias caracteriza a la afección iniciada en los primeros meses. El niño a poco de nacer padecē una infección de las vías aéreas superiores seguida de tos seca, espasmódica y signos de bronquitis difusa.

La tos persiste, violenta, rebelde, a menudo paroxística, ineficaz para eliminar las secreciones espesas y adherentes acumuladas en los pasajes aéreos.

Poco a poco los episodios bronquiales adquieren mayor severidad, se notan fenómenos de obstrucción canalicular y se reconoce síntomas de bronquiolitis productiva o purulenta.

Otras veces son neumopatías plurifocales prolongadas o abscedantes las que desvían la atención del trastorno nutritivo que se ha ido intensificando mientras tanto hacia el aparato respiratorio.

El peso, al principio en discreto ascenso, sufre luego oscilaciones irregulares pese a una aparente buena digestión para dar lugar más tarde a un franco descenso rebelde a las sucesivas modificaciones dietéticas.

Las deposiciones se hacen voluminosas, malolientes, a veces masillosas, no siendo raro la interurrencia de crisis diarreicas.

Los vómitos no son frecuentes salvo cuando los provocan los accesos de tos.

Finalmente, si la muerte no ocurre a consecuencia de las bronconeumopatías se exterioriza un síndrome de desnutrición progresiva con hipotrofia estatural, emanciación facial, desaparición del panículo adi-

poso, deformaciones torácicas y aumento considerable del tamaño del abdomen.

A veces pueden comprobarse signos de carencias vitamínicas especialmente de avitaminosis A.

En los niños que enferman al promediar el primer año de vida la insuficiencia digestiva crónica se hace patente en forma más precoz y llamativa y transcurre con empeoramientos periódicos dependientes de transgresiones alimentarias o de procesos infecciosos.

En discordancia con la magnitud de la distrofia el apetito se conserva largo tiempo o incluso se exagera o pervierte con rechazos y preferencias sistemáticas.

No tardan en hacer su aparición y sucederse las infecciones respiratorias. Al principio el principal problema consiste en la dificultad mecánica para expulsar las secreciones bronquiales espesadas. La disnea expiratoria, la tos persistente, la cianosis, las deformaciones hipocráticas de los extremos de los dedos de las manos y pies, el enfisema obstructivo, el tórax en tonel atestiguan el esfuerzo compensador del organismo.

Más tarde la transformación purulenta de los exudados acumulados en los bronquios dilatados, las neumopatías recidivantes o abscesos pulmonares indican la agravación del proceso y que el fin está próximo.

En la segunda infancia pueden verse formas más benignas, tanto más cuanto mayor sea la edad del comienzo aparente del proceso.

En estos casos la fenomenología respiratoria es sólo discreta y la enfermedad se presenta sobre todo como un síndrome celíaco.

Más rara vez ocurre lo inverso y el examen funcional revela la deficiencia secretora del páncreas en niños con afecciones respiratorias ostensibles que relegan a un plano secundario al trastorno digestonutritivo concomitante.

El diagnóstico se afirma en la demostración de la deficiencia de la secreción exocrina del páncreas con la ayuda del laboratorio, si bien ya se la puede sospechar fundadamente por la historia clínica; edad temprana del proceso, secuencia de procesos bronquiales crónicos, al principio de tipo obstructivo, más tarde supurado, distrofia progresiva con relativa conservación de las funciones digestivas y finalmente síndrome celíaco en el que se destaca la esteatorrea sobre la intolerancia al almidón y no hay mayores signos de carencias vitamínicas ni minerales.

El examen funcional nos puede proporcionar el dato de la llegada de jugo pancreático al intestino, ya sea por el sondeo duodenal o por la investigación de la actividad de las enzimas, en especial de la tripsina, en las materias fecales, o puede informarnos indirectamente su presencia por la dosificación de sustancias que requieren la intervención del jugo pancreático para su absorción como grasas y gelatina y por la dosificación de caretene y aminoácidos en sangre.

Asimismo tienen valor exámenes complementarios como la radiografía de tórax y exámenes químicos de sangre.

Andersen aconseja, siempre que el cuadro clínico haga pensar en la posibilidad de la enfermedad fibroquística, investigar la presencia de un exceso de grasa sin desdoblar en las deposiciones del niño sometido a su régimen habitual.

El examen cuantitativo exige un laboratorio especialmente dotado y contralor exacto de los ingestas y excretas. En cambio, la simple determinación microscópica con materias diluídas y coloreadas con Sudán IV si demuestra un exceso de glóbulos de grasa, es un índice de aquilia pancreática de valor. Diversamente la ausencia de grasas neutras no excluye la fibrosis por la eventual actividad lipolítica de las bacterias intestinales.

Recientemente Swachman, Patersen y Laguna proponen para verificar la presencia de tripsina en las heces una prueba sencilla basada en la capacidad de digestión de la gelatina por dicho fermento, utilizando para ello soluciones alcalinas de materias fecales que colocan en concentraciones decrecientes sobre tiras de película radiográfica virgen e incuban una hora a 37°.

Pero indudablemente el examen de más valor es el directo del contenido duodenal por sondeo. En la práctica basta con estudiar en él la actividad de la tripsina, pues su ausencia es el más fiel indicador del déficit pancreático.

Para realizar el sondeo duodenal se utiliza un tubo de goma delgado (calibre 10 de la escala francesa), controlando su progresión bajo la pantalla radioscópica. El niño debe estar en ayunas de más de 4 horas y el estómago se vacía de todo su contenido antes que la sonda franquee el píloro. Las dificultades técnicas son tanto mayores cuanto menor sea el niño y obligan a ser parcos en lactantes pequeños o muy debilitados.

La alteración pancreática presente en estos casos consiste en la obstrucción de los conductos excretores, hasta los de mayor calibre, a veces con atresia de los mismos.

Los conductos más pequeños y los ácinos glandulares están dilatados con aplanamiento de sus epitelios conteniendo en su interior secreciones espesas y concreciones eosinófilas. Al mismo tiempo existe proliferación más o menos intensa del tejido intersticial e interlobulillar.

Las lesiones son progresivas; la fibrosis aumenta con el tiempo determinando atrofiás de acinos y dilataciones quísticas en los conductos excretores. Poco a poco el tejido glandular subsistente va siendo reemplazado por grasa hasta su completa desaparición, con lo que el páncreas queda reducido a una masa fibroadiposa con escasos islotes de Langerhans funcionantes en su interior.

Tanto Farber como Andersen han encontrado cambios similares en tejido pancreático aberrante.

Las lesiones pulmonares son bien típicas y se deben al taponamiento de los bronquios por exudados mucopurulentos, enfisema obstructivo y atelectasia. En los casos de cierta duración estas mismas alteraciones combinadas con lesiones inflamatorias bronquiales y peribronquiales de infiltración y engrosamiento de las paredes, y alveolitis plurifocales descamativas o purulentas. Por último, en los casos avanzados se acentúa la distensión de las paredes con producción de bronquiectasias y bronquioloectasias, los focos de broncoalveolitis confluyen y pueden originarse abscesos pulmonares.

La hiperplasia de los ganglios mediastínicos y peribronquiales es constante.

Al mismo tiempo se observa dilatación de las glándulas mucosas de la tráquea y bronquios troncales con aplanamiento de los epiteliales y presencia en su luz de células descamadas y leucocitos granuloso.

El germen encontrado en la gran mayoría de los casos en estas alteraciones del aparato respiratorio, ha sido el estafilococo dorado.

Al lado de las lesiones pancreáticas y broncopulmonares se han ido reconociendo otras que afectan a otros órganos.

Zuelzer y Newton notan en el 58 % de los 28 casos estudiados, modificaciones estructurales intestinales, y Bostick y Rinchart en la totalidad de sus 20 casos.

Estos cambios si bien no tan prominentes como los pancreáticos, han sido estudiados sobre todo en las glándulas de Brunner del duodeno, pero asimismo en el resto del intestino, en el esófago, vesícula y vías biliares y glándulas salivares consistiendo en dilataciones quísticas glandulares con aplanamiento de los epitelios y obstrucción de los conductos excretores por secreciones compactas y adherentes.

No son raras tampoco focos de cirrosis biliar alrededor de conductos neoformados y obliterados por sustancias eosinófilas.

La etiopatogenia de la enfermedad fibroquística no está definitivamente aclarada. La incidencia familiar, no siempre demostrable, la transmisión hereditaria con carácter mendeliano recesivo, la asociación eventual con otras malformaciones abogan por un defecto congénito de los epitelios y glándulas mucosas de origen entodérmico, que las infecciones añadidas y las carencias nutritivas subsiguientes revelarían y agravarían poco a poco.

En cuanto a la naturaleza íntima de la anomalía, se ha supuesto que se debe a la falla de ciertas enzimas mucolíticas cuya ausencia o ineficacia para fluidificar las secreciones glandulares sería responsable del espesamiento de mucus, la obstrucción canalicular y distensión retrógrada. Estas lesiones iniciales se seguirían de atrofia, fibrosis e infección secundaria con fenómenos inflamatorios progresivos.

El papel de la insuficiencia exocrina del páncreas con ser el más

llamativo no es el único ni primordial como tampoco lo son ni la infección bronquial ni el déficit nutritivo.

Así se explica el fracaso habitual de las terapéuticas substitutivas de las proscipciones dietéticas y de la medicación antibiótica, incluso por aerosoles que a lo sumo retardan el curso inexorable de la enfermedad, tanto más acelerado cuanto menor sea el niño. Tal vez el uso precoz de los más modernos antibióticos permita evoluciones mejores. Así habría resultado en la serie de 35 casos comunicada por Schwachman, Crocker, Foley y Patterson, tratados con dosis de 20 a 30 mg de aureomicina por kg y por espacio de 2 a 4 meses, en los que la mejoría pulmonar se acompaña de aumento de peso y cambio de aspecto de las deposiciones en 31 pacientes, la mitad de los cuales eran lactantes.

BIBLIOGRAFIA

- Schwachman, Crocker, Foley y Patterson.*—Aureomycin Therapy in the pulmonary involvement of Pancreatic fibrosis. "New England J. Med.", 1949; vol. 241, p. 185.
- Peluffo, E.; Malteo, A. L. y Nordman, J.*—Fibrosis quística del páncreas. "Arch. de Ped. del Urug.", julio 1950; t. XXI, n° 7, p. 571.
- Piantoni, C. y Oliver, R.*—Fibrosis quística del páncreas. "Arch. Arg. de Ped.", mayo 1949; t. XXXI, n° 5, p. 207.
- Martagao Gesteira, R.*—Fibrose cística do pancreas. "Bol. do Inst. de Peuricultura", 1949; t. VII, n° 12-13, p. 23.
- Carrea, B. O., Vargas, A. y Jaeger, H.*—Ileus meconio. Fibrosis quística del páncreas. "Rev. Chilena de Ped.", feb. 1951; t. XXII, n° 2, p. 74.
- Glanzmann, E.*—Dysporia Enterobronchopancreatica congénita familiaris Cystische Pancreasfibrose. "Ann. Paediat.", jun. 1946; 166, p. 289.
- Sampayo, R. R.*—Diarreas crónicas en la infancia. Lecciones de terapéutica infantil. 1949; p. 191. Bs. Aires.
- Andersen, D. H. y Di Sant Agnese, P.*—Fibrosis quística de páncreas. Progresos pediátricos. Terapéutica de la infancia, de Lichfield y Dembo. Ed. Salvat y Cía., cap. III, p. 138.
- Fanconi, G.*—La fibrose pancreatique avec bronchiectasies. Livre Jubilaire du Prof. Rohmer. Ed. Doin et Masseson et Cie., Paris, 1948.
- Andersen, D. H.*—Cystic fibrosis of the pancreas, en Brennenman's Practice of Pediatrics, 1948; cap. XXIX, vol. I.
- Bostick, W. L. y Rinehart, J. F.*—Pathologie Lesions in Cystic Fibrosis of the pancreas. "The Jour. of Ped.", vol. XXXVII, n° 4, p. 469.
- Zuelzer, W. W. y Newton, W.A.*—The pathogénesis of fibrocystic disease of the pancreas. "Pediatrics", jul. 1949; t. IV, n° 1, p. 73.
- Shwachmann, H.; Petterson, P. y Laguna, J.*—Studies in Pancreatic fibrosis. "Pediatrics", ag. 1949; t. IV, n° 2.

Libros y Tesis

MANAGEMENT OF CELIAC DISEASE, por *Sidney V. Haas y Merrill P. Haas*. 1 tomo de 188 págs. 12 ilustraciones; 14,5 x 22,5, encuadernado. Edit. J. B. Lippincott. Comp. Philadelphia, London, Montreal, 1951.

El nombre de Sidney V. Haas está vinculado al estudio de la enfermedad celíaca desde que en 1924 introdujera en su tratamiento el régimen de bananas que al correr del tiempo recibiera la sanción de la práctica como un elemento más en el escaso arsenal terapéutico de que se dispone contra el cuadro digestivo alimenticio. En la actualidad con 81 años de edad y en colaboración con su hijo, el Prof. de Nueva York reúne en un sustancioso volumen cuanto se sabe con respecto a la enfermedad celíaca. Varias son las reflexiones que el tomo ofrece al lector actual. La primera y principal es que en los últimos 20 años nada se ha progresado en el conocimiento de la enfermedad quedando patogenia, etiología y tratamiento enfrentados con el más ilustre y sistematizado empirismo. Como hace un cuarto de siglo el rigor de la reglamentación dietética, la larga paciencia y la observación siguen dando la pauta para el conocimiento y el tratamiento de los celíacos; ni el laboratorio bacteriológico, ni los estudios metabólicos, ni el lógico ensayo de antibióticos y vitaminas de más en más depurados han proporcionado solución o cuando menos más resuelto y categórico enfoque; todo lo cual sea señalado para valorizar aún más el mérito de la pura clínica y el buen sentido del régimen hiperproteico de Howland. Ni siquiera el penetrante interés de los autores logra sacar el problema de su encrucijada patográfica, pues aunque establecen como lema que "la celiaquia es una enfermedad y no un síndrome, puesto que responde regularmente a una forma específica de tratamiento", tal afirmación queda sin soporte alguno cuando en la página 123-124 afirman que tratan con éxito casos de fibrosis quística del páncreas exactamente en la misma forma que la enfermedad celíaca. Como si ello fuese poco anotan en la segunda conclusión del sumario: "No hay signo patognomónico alguno de enfermedad celíaca, ni procedimiento de laboratorio que pueda servir para otra cosa que para ayudar a sostener el diagnóstico". Con lo que, en buen romance, queda el teórico en plena libertad para aceptar o no la legitimidad nosográfica del cuadro.

El libro contiene tres partes bien definidas conceptualmente. La primera que comprende 16 capítulos, expone con método y claridad cuanto se sabe de la historia, la definición, la frecuencia, la etiología, la sintomatología, la anatomía patológica, la radiología (único capítulo incompleto del libro), la digestión y la absorción; los jugos y enzimas digestivos, el sistema endocrino; el sistema psiconeurológico, la alergia, el diagnóstico, el tratamiento y el pronóstico. Los datos están al día con minuciosa selección por un filtro crítico del todo personal y el lector puede obtener una suficiente información en un tema que no ha alcanzado para su aclaración la menor novedad. La segunda parte está contenida en el capítulo 17 bajo el título de "La enfermedad celíaca hoy", nacido sin duda de la obligación en que se han sentido los autores de expresar su personal enfoque en un tema en el que tienen tan dilatada experiencia (hablan de 603 casos estudiados a través de 25 años); en pocas páginas los autores resumen lo esencial del tema a punto tal que con la lectura de ellos queda suficiente-

mente informado el lector pediatra aunque no mucho más enriquecido que con cualquier trabajo clásico sobre el tema. En materia de diagnóstico sostienen la falta de elementos positivos que lo afirmen y ofrecen como prueba terapéutica la de la ingestión de hidratos de carbono en todo diarreico equilibrado con régimen hiperproteico; si el nuevo aporte desata las diarreas típicas el caso queda rotulado como celíaco. En lo que hace al tratamiento, parten del siguiente principio básico: "El celíaco no debe ingerir ningún alimento que contenga apreciable cantidad de hidrocarbonados, salvo los que se encuentran en las frutas, en menor cantidad en las verduras y en la leche albuminosa". En consecuencia, se atienden al ya clásico régimen de Howland con más la oportuna introducción de bananas. En lo atañero al pronóstico los autores son taxativos: "Podemos establecer categóricamente que el pronóstico de la enfermedad celíaca, cuando es tratada con un régimen de hidrocarbonados específicos, es excelente desde los puntos de vista de la mortalidad, morbilidad y sanación". La tercera parte del libro consiste en una hipótesis etiológica de acuerdo a lo que la observación de los hechos hace lógico y permisivo. Para los autores un peculiar estado digestivo determina que los polisacáridos se degraden hasta un estado intermedio de la capacidad patogénica y semejante a la de las androquinonas. Como se ve, una reedición de la vieja teoría del metabolismo intermedio como etapa patogénica. Cierra el libro una bibliografía de 668 fichas que los autores consideran exhaustiva, lo que no cuesta creer por la presencia de toda la bibliografía rioplatense que aparece citada pero, apenas comentada. En resumen: un hermoso trabajo de síntesis y exposición, con experiencia vivida en un tema que por su naturaleza no permite ni aporte novedoso alguno ni peculiar replanteo teórico o práctico.—*F. Escardó.*

Sociedades Científicas

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

ASAMBLEA EXTRAORDINARIA: 13 de NOVIEMBRE de 1951

Presidencia del Dr. Rodolfo Kreuzer

Asuntos entrados:

Siendo las 20,30 horas y no habiendo quorum, por no existir mayoría absoluta se espera una hora.

Se inicia la Asamblea a las 21,30 horas.

El señor Presidente expone someramente las causales por las cuales la C. D. sugiere a la Asamblea el aumento de la cuota societaria leyendo a continuación un informe de la tesorería.

Se proponen ante la Asamblea las siguientes cuotas, por categoría:

Miembros titulares y adherentes: \$ 80.—.

Miembros adherentes no residentes: \$ 60.—.

Suscripción a los "Archivos de Pediatría": \$ 80.—.

Estas cuotas deberán ser abonadas por adelantado dentro del primer cuatrimestre del año correspondiente.

Discusión.—Dr. Rivarola: Solicita su aprobación.

Dr. Damianovich: Pide se considere cuota transitoria.

Dr. Cucullu: Recuerda el artículo 9º donde dice que debe considerarse la modificación cada 2 años.

Dr. Larguía: Expone el problema financiero de los "Archivos Argentinos de Pediatría" en el presente y en el futuro.

Dr. Aguilar: Se expresa por el aumento de la cuota.

Dr. Delucchi: Pide que se voten dos mociones en su orden correlativo:

1ª moción: Que se vote el aumento de las cuotas propuestas.

2ª moción: Que se abstengan de dar las razones de este aumento de cuota.

Puestas a votación resultan aprobadas por unanimidad. A continuación se pasa a la

DECIMA REUNION CIENTIFICA

1º Asuntos entrados:

a) Nota por la cual se comunica a los señores socios que para el próximo Congreso de Montevideo se ha otorgado un descuento del 45 %.

b) Nota de la Asociación Médica Argentina que invita a las Jornadas a celebrarse en la provincia de San Juan.

c) Dr. Lucero: Invitando a los cursos de la especialidad de "Parálisis Infantil", a realizarse el mes de diciembre.

2º Entrega de diplomas a los socios nuevos.

ANEMIA SEUDOLEUCEMICA

Dres. J. P. Garrahan y M. Canevari.—Niña de 1 año, con distrofia carencial, palidez, acentuada desnutrición, retardo del desarrollo, raquitismo manifiesto, hepatomegalia y llamativa esplenomegalia.

Eritropenia con predominio de microcitos hipercrómicos e hipocrómicos, eritroblastemia, acentuada leucocitosis con elementos inmaduros de ambas series. Hemomielogramas con ligeras alteraciones.

Índice icterico normal. Resistencia globular normal. Cuatro meses después se le da de alta, curada. Se le volvió a ver en perfectas condiciones de normalidad a los tres años de edad. Fué tratada con la dieta alimentaria apropiada, con el agregado de vitamina, transfusiones de sangre y antibióticos ocasionalmente. No se le suministró hierro ni principios antianémicos.

Esta observación médica junto a otras de la literatura obliga a reclamar:

Que se vuelva a incluir a la anemia pseudoleucémica en los capitulos de hemopatías del niño, pues no se la menciona ya en algunos libros modernos y autorizados. En las descripciones antiguas de la misma (anemia de Von Jaksch) se involucran sin discriminar bien formas diversas, (sobre todo anemia de Cooley).

Discusión.—Dr. Aguilar: Pregunta si se ha investigado la aquilia gástrica por cuanto refiere dos observaciones en las que pudiera registrar este hecho. En una se trata de una linfadenosis con un síndrome clínico tumoral pseudo-leucémico observado conjuntamente con el Dr. Beretervide en el Hospital Ramos Mejía, la que curó con régimen alimentario y la enferma mantenía contacto epistolar con el Servicio, por cuyo medio se enteraron de su fallecimiento a raíz de una ingestión terapéutica de sulfadroga. La otra observación es de Rosario.

NEUMOPATIAS REUMATICAS AGUDAS EN LA INFANCIA

Dres. L. M. Cucullu, J. R. Delucchi, J. C. Derqui y C. Fumasoli.—Presentan los autores 9 casos, no habiendo encontrado literatura argentina.

Todos los enfermitos de 3 a 12 años de edad, con carditis en actividad (la mayor parte hiperactivas) y 6 con pericarditis, la localización apareció durante la internación, no existiendo entonces epidemias en el Servicio y correspondió al primer brote reumático en los 2/3 de los casos. Tomó varios lóbulos o ambos lados. En forma brusca casi espectacular comenzó con disnea impresionante la que no se podía relacionar con insuficiencia cardíaca (inexistente en 8 y muy ligera en 1), ni con alteraciones del equilibrio ácido-básico, (descendido en un solo caso y cuya normalización no mejoró el cuadro). Discreta sintomatología física pulmonar (variable de lugar y fugaz, predominando la tendencia a no formar foco) contrastando con sombra radiológica muy extendidas, difusas, irregulares, con nódulos y micronódulos. Ocho casos subfebriles y uno apirético. Expectoración hemoptoica en dos casos, mucosa escasa en otros, nula en uno.

Constantes, la tos, la palidez marcada, y la eritrosedimentación acelerada. Ausencia de cianosis, de escalofrío, inicial de puntada de costado, y de infección del tractus respiratorio superior.

Se descartó tuberculosis y sífilis.

Pronóstico muy grave, mortal en 6 casos, mejoría en 3, con evolución ignorada en 2 de ellos. En la recidiva se repitió el cuadro con "exitus letalis". Tratamiento antirreumático sin efecto; lo mismo que los antibióticos (penicilina y estreptomycin). Relativa acción de la aureomicina con los antihistamínicos inyectables (benadril endovenoso e intramuscular) carpa de oxígeno imprescindible. Necropsia en 2 casos revelando: precipitación fibrinoide de alvéolos y bronquiolos, septos espesados con dilatación de capilares, infiltrados linfocitarios en alrededor y en septos infiltrados linfocitarios en septos: cuerpos de Masson.

Los autores llaman la atención sobre la frecuencia de estas observaciones a partir de agosto de 1949 (9 casos en 47 = 19%) en oposición con ningún caso en 313 reumáticos internados en el Servicio anteriormente a esa fecha.

Discusión.—Dr. Kreutzer: Felicita a los autores por la interesante y novedosa comunicación recordando que ya en 1840 se hicieron conocer casos de afección reumática pulmonar. El cree deba ser más frecuente de lo que la realidad parece demostrar debido quizá a desidia en publicar casos. Por otra parte, estos tipos de neumopatías reumáticas presentan, como muy bien los subrayan los comunicantes, una característica funcional dentro de la espectacular gravedad del cuadro clínico y es la intensa disnea, síntoma éste sobre el que tanto insistía el Prof. Tobías en sus conferencias. Cabe destacar que este tipo de neumopatías son en todo ajenas en patogenia y sintomatología a las referidas en las carditis reumáticas con insuficiencia ventricular izquierda.

Reclama de los colegas tengan siempre presente el cuadro de las neumopatías reumáticas frente a un enfermo portador de la enfermedad de Bouillaud.

Dr. Delucchi: Agradece al Dr. Kreutzer su aporte al tema recordando que el Prof. Tobías ha presentado un solo caso en niños, y Lattebagggi publicó en 1937 sólo 3 observaciones, por lo cual los comunicantes entienden que es el de mayor número de casos publicados hasta la fecha, en lo que respecta al niño.

ANEMIA HEMOLITICA AGUDA POR INGESTION DE ACIDO PARA-AMINO-SALICILICO EN POCION

Dres. F. de Elizalde, W. Monti y O. R. Turró.—Refieren los autores el caso de un niño de 7 años, con 20 kilos de peso, con una meningitis tuberculosa. Iniciado su tratamiento con estreptomycin, luego se lo reforzó con P.A.S. en poción preparada en el hospital, que contenía 2 g en 150 de vehículo y que se preparaba diariamente. Se le fué elevando la dosis diariamente hasta llegar a ingerir el 6º día 0,80 por kilo de peso. En ese momento se sustituye la droga por una del comercio. A poco de su ingestión el niño presenta un cuadro tóxico con eritropenia y leucocitosis. Al día siguiente se agrava clínica y humoralmente, presentando en orina sulfoconjugados. Pese a la extrema gravedad el enfermo curó con transfusiones, oxígeno y analépticos. Los autores creen que se trata de una intolerancia al P.A.S. puesto que éste fué perfecto durante los primeros días en que se le administró la droga en forma de poción preparada en el mismo hospital, sinó una acción tóxica, hemolizante que los compuestos fenólicos anidados y nitrogenados poseen las que integran la fórmula de preparado comercial. Posteriormente continuó tratamiento con P.A.S. en dosis altas sin observar ningún otro fenómeno tóxico. Administrándole como en los primeros días una sal sódica en comprimidos llegando a ingerir hasta 5 g diarios.

Discusión.—Dr. Casabal: Refiere el caso de un niño de 8 meses, con 7 kilos de peso, afectado de una miliar tuberculosa.

Fué tratado con estreptomycin y P.A.S. en dosis de comienzo de 0,20 por kilo de peso, para luego elevarlas a 0,40 por kilo de peso y por día, además, de vitamina K y vitamina B₁₂.

Al sexto día, palidez intensa. La fórmula: rojos de 4.400.000 del comienzo ha descendido a 2.400.000 y la hemoglobina al 55 %. Se le hace transfusión de sangre con lo que mejora y cura. Después de varios días de que se había suspendido la administración de P.A.S., se reinicia su tratamiento a continuación de lo cual se registra otro nuevo episodio, con una eritropenia de 1.200.000

rojos y hemoglobina 40 %. Nuevas transfusiones que llevan los rojos a 3.000.000 al séptimo día y a 3.700.000 a los 18 días, con un 60 % y 75 % de hemoglobina, respectivamente. Refiere que este es el primer caso que han registrado de anemia hemolítica por la administración de P.A.S. en el Servicio del Prof. Del Carril.

Dr. Turró: Agradece la colaboración y refiere que este es también el primer caso registrado por ellos.

UROECTASIA POR OBSTRUCCION URETRAL EN EL LACTANTE

Dres. F. de Elizalde, J. V. Giussani y F. Moliné.—Los autores presentan la observación de un niño de un año, que enferma 2 meses antes con fenómenos digestivos, fiebre, anemia y desnutrición, que motiva su ingreso sospechándose tuberculosis, leucemia o tumor maligno abdominal.

Descartados aquellos procesos se puntualiza una uroectasia retrógrada por obstrucción, unilateral, congénita (meato y ureter anterior), con infección urinaria e insuficiencia renal (prueba de urografía endovenosa negativa, uremia progresiva). Pese al tratamiento instituido: sonda permanente, antibióticos, transfusiones, etc., y la disminución de las dilataciones pelviureterales, el niño fallece a los 20 días de su ingreso, edematoso y caquético, con fenómenos urémicos. Se destacan en la observación la buena tolerancia inicial, no obstante la uroectasia progresiva, el reflejo vésicoureteral que permite el relleno retrógrado de ambos uréteres y pelvis dilatados y alargados en forma extraordinaria y la negatividad de la urografía descendente como prueba de insuficiencia renal manifiesta asimismo por la elevación de la uremia.

Discusión.—Dr. Canevari: Hace mención de 2 casos en niños de 2 y 12 años respectivamente, en los que la pielografía descendente no evidenció nada de particular, no así la cistografía con yoduro de sodio que puso en evidencia la uroectasia.

Dr. Surra Canard: Refiere que sobre un fichero de 250 niños sólo han observado uropatías bajas en 15. Recuerdan que no todos responden a fenómenos obstructivos, pues a veces sólo es necesario la hipertensión en la vía canalicular. Ello depende de la dinámica. Las obstrucciones más perjudiciales son las del meato inferior. Existen causas de orden neuromuscular que no pueden precisarse como congénitas o no. Hay indicios clínicos en las uroectasias que pueden despertar esta disfunción. El primer síntoma es la poliuria que siempre traduce un estado de insuficiencia renal. El segundo es la tasa de urea en sangre. Refiere a continuación el caso de un enfermito presentado por un colega en estas condiciones y en el que luego se comprobó una compresión por tumor sarcomatoso.

Dr. Aguilar: Expone una larga y rica sintomatología de un enfermito con uroectasia actualmente en estudio con los Dres. Surra Canard y Rivarola y que en su oportunidad será presentado a esta Sociedad.

Dr. Elizalde: Agradece la colaboración de los Dres. Canevari, Surra Canard y Aguilar, para luego referir un síntoma poco observable en el lactante pero sí en el niño mayor, como es el corte que sufre el chorro miccional en los obstruidos del tramo canalicular uretral.

Crónica

TERCERAS JORNADAS DE PEDIATRIA.—En San Miguel de Tucumán tendrán lugar las III Jornadas Pediátricas de la Sociedad Argentina de Pediatría, organizadas por la Filial de Tucumán. El Comité Ejecutivo que preside el Dr. Manuel López Pondal ha fijado los días 7, 8, 9 y 10 de mayo próximo para la realización de esta nueva reunión de todos los pediatras argentinos y que tendrá, como en años anteriores, un gran éxito científico y social. El tema central será la discusión de los "Trastornos nutritivos agudos" y los relatos estarán a cargo de relatores nombrados por las sociedades de Rosario, Córdoba y Buenos Aires. Serán presentados además, gran número de correlatos y temas libres de gran interés científico.

SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE LA PLATA Y SAN JUAN.—Acaban de incorporarse dos nuevos centros pediátricos a la Sociedad Argentina de Pediatría. Uno de ellos es la prestigiosa y antigua Sociedad de Pediatría de La Plata presidida por el Dr. Noel S. Sbarra y la otra la Sociedad Argentina de Pediatría Filial San Juan, de reciente formación.

Se ha cumplido así el laudable proyecto de su actual presidente, Dr. Rodolfo Kreutzer, de reunir alrededor de la Sociedad Argentina de Pediatría a todos los pediatras argentinos y que la comprensión y espíritu de progreso científico y social de los integrantes de las Sociedades de toda la República ha permitido realizar y alcanzar la unión e importancia que las próximas Jornadas de Tucumán pondrán de manifiesto.

"Archivos Argentinos de Pediatría" se complace en destacar la cristalización de tan ambiciosos anhelos por todos compartidos y en augurar el mayor éxito a la familia pediátrica argentina.

CONGRESO INTERNACIONAL DE NEUROPSIQUIATRIA.—Con motivo de celebrarse en primer centenario del Manicomio Nacional, lo que se considera el centenario de la Psiquiatría chilena; la Sociedad Chilena de Neurología, Psiquiatría y Neurocirugía ha organizado un Congreso que tendrá lugar en la ciudad de Santiago, los días 9 al 15 de diciembre de este año. Los temas oficiales han sido ofrecidos a personalidades médicas entre las que se cuentan, entre otros, W. Overholzer y K. Goldstein, de los Estados Unidos; J. Delay, de Francia, E. Kretschmer y K. Schneider, de Alemania; Schroeder y Arana, del Uruguay, López Ibor y Mira y López, de España; Delgado, Trelles y Encina del Perú. Al pediatra argentino F. Escardó ha sido ofrecido el tema: "Relaciones entre Neurología y Psiquiatría en la Infancia".

Dr. ENRIQUE V. ACEBAL

1887 - 1951

A los 64 años de edad y coincidiendo con la última hora del 31 de diciembre del año 1951, se extinguió la digna y fecunda vida del Dr. Enrique V. Acebal, en la ciudad de Paraná.

Nacido en Buenos Aires el 23 de diciembre de 1887, cursó sus estudios universitarios en Córdoba donde obtuvo el título de médico el 8 de diciembre de 1914, después de haberse desempeñado como practicante menor y mayor del Hospital de Niños y de haber ocupado el cargo de secretario de la Asistencia Pública de la ciudad de Córdoba.

En mérito a las más altas clasificaciones promedio durante los siete años de la carrera, se le discernió una beca nacional, equivalente a medalla de oro de otras escuelas de medicina del país, para perfeccionar sus estudios en Europa, lo que no pudo hacer con motivo de la guerra de 1914.

El tema de su tesis, para optar al título de Doctor en Medicina, versó sobre: "La leche albuminosa en los trastornos alimenticios de los niños", y fué sostenida en examen público, siendo merecedora de la más alta clasificación y de las felicitaciones del tribunal examinador.

Radicado en Paraná, fué el primer pediatra con que contó esta ciudad, y del balance de la acción que desarrolló durante 37 años, surge que lo hizo consubstanciado con el significado médicosocial y también humanístico de la especialidad. La muerte lo sorprendió en plena tarea, en su consultorio.

Reformista de primera hora fué uno de los precursores y organizadores de la Federación Universitaria Argentina y también se le contó entre los fundadores del Centro de Estudiantes de Medicina de Córdoba, en el que ocupó el puesto de secretario en la primera C. D. y luego el de presidente. Fué también delegado del Centro de Estudiantes ante la F. U. A. y delegado de la F. U. A. ante los Congresos de Estudiantes de Lima y Washington.

Ocupó innumerables cargos e intervino en muchas iniciativas entre lo que cabe destacar: Vocal del ex-Departamento de Salud Pública de la provincia, desde 1915 al 25; organizador de la Asistencia Pública de Paraná y Director de la misma en 1917; médico del Hospital de Niños, hoy Policlínico de Niños "17 de Octubre"; en 1918 se le encomienda la reorganización de los servicios sanitarios y hospitalarios de la ciudad de Paraná, se le designa Director del Hospital de Caridad y Jefe de los consultorios externos de niños en la Asistencia Pública; en 1923 siendo interventor de la Dirección de Servicios Sanitarios y del Hospital San Martín, por su iniciativa se crearon el primer consultorio público de Oftalmología, de Rayos X y de Odontología; en 1943 ganó por concurso de títulos y antecedentes, la jefatura del Servicio de Niños del Hospital San Martín, que en el año ppdo. fué trasladado al Policlínico de Niños "17 de Octubre", continuando al frente del Servicio hasta su fallecimiento; en 1945 ocupa la Dirección del Hospital San Martín y en 1948 la Dirección de Salud Pública Municipal.

Actuó también en política y ello lo llevó a ocupar los siguientes cargos: Miembro del Concejo Deliberante de la Municipalidad de Paraná en 1928 y 29; Convencional para la reforma de la Constitución de la Provincia en 1932;

Diputado provincial del año 1933 al 39, ocupa la presidencia de dicho cuerpo legislativo en el último período; Intendente Municipal de 1939 a 1943.

Por último fué gestor y formó parte de la Comisión Organizadora de la Sociedad de Pediatría de Entre Ríos, hoy Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Entre Ríos, ocupando la vicepresidencia de la primera C. Directiva.

Con el Dr. Enrique V. Acebal se pierde un valor tanto médico como social al par que acabado caballero, humanista y batallador.

FE DE ERRATAS

En el N° 5-6, noviembre-diciembre de 1951, de estos ARCHIVOS, en el artículo de los Dres. M. Turner y H. Gastaut se han deslizado los siguientes errores que nos apresuramos a aclarar:

En la pág. 315, última línea, donde dice:

reticular frontobulbar y diencefálica...

debe decir:

reticular pontobulbar y diencefálica...

Y en la pág. 316, en las *dos primeras líneas*, debe decir lo siguiente:

...la primera proyección *retículo-espinal* provocando la mioclonía y por la segunda por proyección *tálamo-frontal* lo cual explica la descarga de puntas bisincrónicas registradas en el E.E.G.