

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*TRATAMIENTO DE LAS MENINGITIS AGUDAS PURULENTAS
DEL LACTANTE*

POR LOS

DRES. MARIO J. DEL CARRIL y JOSE RAUL VASQUEZ

Desde que Hoyne insistiera en el año 1936 en sus publicaciones sobre el abandono de la vía intrarraquídea para el tratamiento de las meningitis agudas purulentas y sentara nuevos principios en trabajos posteriores, han aparecido una serie de publicaciones al respecto tanto en nuestro país como en el extranjero preconizando el abandono de la vía intrarraquídea para la administración de antibióticos, por considerar dicha conducta innecesaria y por los accidentes a que puede conducir dicha terapéutica.

No creemos nosotros que sea necesario entablar una discusión entre aquellos que emplean la vía intrarraquídea y aquellos otros que la proscriben en absoluto. Pero sí consideramos de utilidad señalar que en cuanto a normas terapéuticas no pueden fijarse esquemas genéricos, a seguir como si se tratara de una ecuación porque el error y la confusión pueden redundar, en final de cuentas, en perjuicio del enfermo. Siendo por otra parte, necesario discriminar qué enfermos se trata y qué evolución tenían los mismos antes de la aplicación de nuevas normas terapéuticas.

El presente trabajo que se refiere exclusivamente al "*Tratamiento de las meningitis agudas purulentas del lactante*", tiene por finalidad aclarar ciertos conceptos y exponer las normas seguidas en el Servicio a cargo de uno de nosotros y está basado en la experiencia recogida en el tratamiento de 120 niños menores de 34 meses, portadores de meningitis agudas purulentas ocasionadas por gérmenes diversos y que agrupamos así:

Meningitis a neumococos	66 casos
„ a meningococos	33 „
„ purulentas sin gérmenes	15 „
„ a estreptococos	5 „
„ a bacilo de Pfeiffer	1 „
Total	120 casos

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

Debemos establecer que en el lactante las meningitis agudas purulentas son graves y señalamos como ya lo hiciéramos en una comunicación anterior que con los quimioterápicos solamente se conseguían algunas curaciones que aumentan extraordinariamente con la aparición de los antibióticos y sobre todo con la combinación de ambos. Fué así que nuestra estadística que antes de la sulfamidoterapia era del 0 % de curaciones, llega entre los años 1945-1947 con la asociación quimioterápicos-antibióticos al 54 % de curaciones, para ser entre los años 1948-1950 de casi 100 % cuando hemos tenido tiempo suficiente para actuar en forma correcta.

Siempre han predominado en nuestras cifras las meningitis a neumococos en un alto porcentaje sobre las demás meningitis purulentas.

De acuerdo con los datos estadísticos y la peligrosidad del germen, surge cuan sombrío era el porvenir del lactante antes de la aplicación de la terapéutica que comentamos. Es que como ya insistiéramos, las meningitis purulentas en el lactante son enfermedades graves en extremo, que si no sideran al niño en un comienzo, provocan —de prolongarse— serias secuelas neurológicas que dejan al enfermo en condiciones lamentables.

En la publicación que hiciéramos en 1947 señalamos que el tratamiento —en el lactante— debe ser precoz e intensivo empleando sulfamidas adecuadas para el tipo de germen tanto por vía oral, como endovenosa y penicilina por vía intrarraquídea e intramuscular. Sostenemos hoy, luego de tres años más de experiencia, que tales principios quedan incommovibles, pero que la aparición de nuevos antibióticos (estreptomina, aureomicina, cloromicetina, terramicina, etc.), hacen necesario recurrir a ellos cuando el germen causal sea sensible a los mismos.

Nos atrevemos a asegurar que la vía intrarraquídea es inocua y perfectamente tolerada por el lactante cuando es empleada correctamente y se emplean como diluyentes de la penicilina soluciones libres de pirogénos. Basamos tal aserto después de haber efectuado 1.083 inyecciones intrarraquídeas de antibióticos.

De las 1.083 inyecciones intrarraquídeas realizadas, 1.076 lo fueron de penicilina y 7 de estreptomina.

Las dosis inyectadas de la primera oscilaron entre 10.000 y 100.000 unidades, últimamente nos inclinamos por el empleo de dosis altas según la gravedad del caso, 50.000 a 100.000 unidades en 1 ó 2 cm³ de solución que en el momento de inyectar diluimos en algo más del doble —de ser posible— del líquido espinal. La terapéutica se realiza cada 24 horas. En cuanto a la estreptomina hacemos 50 mg más o menos con una técnica similar a la anterior. El número de inyecciones queda condicionado a la evolución clínica y humoral del enfermo.

En este vasto número de inyecciones efectuadas, en un sólo caso se observaron convulsiones, pero se trataba de un niño que ingresó con

una meningitis neumocócica ya tabicada y que sufrió una evolución desfavorable. Otro caso también presentó convulsiones pero ellas eran debidas a piretógenos contenidos en la solución de sulfamerazina que se inyectaba por vía endovenosa, pues al cambiar la solución aunque seguimos con la terapéutica endorraquídea no volvieron a presentarse las mismas.

Si llamamos la atención sobre estos dos casos —los únicos que presentaron inconvenientes— es precisamente para que se tenga en cuenta que el cuadro convulsivo puede deberse a causas completamente ajenas a la terapéutica realizada.

Se ha insistido, además, que recurriendo a la penicilina por vía intramuscular exclusivamente se logran niveles adecuados en líquido céfalo-raquídeo, como para actuar eficazmente contra la infección. Es evidente que tal cosa acontece, pero con la inyección del antibiótico por vía intrarraquídea, los niveles son más elevados aún, como fué demostrado en nuestro Servicio por Vásquez, Sojo y Bonesana. En este sentido, conviene recordar que Florey ha demostrado que concentraciones altas de penicilina son al mismo tiempo bactericidas y por lo tanto su actividad es mayor, que es precisamente lo que logramos recurriendo a la vía endorraquídea.

No hemos podido comprobar en nuestras observaciones los fenómenos descriptos por otros autores como ser hipertermia, síndrome de colapso ventricular, ni —como ya lo referimos— irritabilidad psicomotriz, etc.

Precisamente la curva térmica es uno de los elementos que nos guía para continuar con dicha terapéutica, dado que sólo suspendemos el tratamiento cuando el niño ha pasado afebril unos días y cuando el cuadro clínico y humoral revela una franca mejoría. En cuanto a la pleocitosis, no creemos que un discreto aumento del número de elementos sea motivo de alarma, pues no tiene mayor importancia. Pero en cambio observamos con relativa frecuencia que niños que ingresan con un líquido francamente purulento con 15.000 a 20.000 elementos rápidamente se modifican para llegar en dos o tres días de tratamiento a 300 ó 500 elementos por mm^3 . La modificación rápida, en sentido favorable que comprobamos en estos líquidos tiene para nosotros capital importancia desde que de esta manera existen menos posibilidades de organización fibrinosa y por ende de la aparición de tabicamientos.

Pretender que la punción lumbar es causa de traumatismos y es mal tolerada como ha sido invocado en ocasiones, nos parece que es negar toda una etapa de la clínica, cuando sólo se contaba con este recurso y las inyecciones de pequeñas cantidades de aire para el tratamiento de estos enfermos.

Si analizamos trabajos en los cuales se excluye la vía intrarraquídea observamos que en algunos, los buenos resultados varían cuando el niño tiene menos de 24 meses, y sobre todo cuando se trata de meningitis a neumococos y son estos, los casos que más abundan en nuestra estadística.

Si estudiamos la evolución de nuestros enfermos, podemos comprobar lo siguiente:

1) Entre los 33 casos de *meningitis a meningococos* estudiados, 30 fueron dados de alta y 3 fallecieron.

De los 3 muertos, todos lo hacen antes de las 24 horas del ingreso y llevan una evolución de un día un caso; de tres días de tratamiento en domicilio con penicilina intramuscular otro caso y de 15 días con tratamiento de penicilina y sulfamidas, sin recurrir a la vía intrarraquídea otro caso.

Del análisis de estas cifras surge que cuando a nuestros enfermos se le ha hecho el tratamiento intensivo y se ha recurrido a la penicilina por vía intrarraquídea, se logran el 100 % de curaciones.

2) En cuanto a las *meningitis a neumococos*, se cuentan 66 casos. De alta sin secuelas se van 39 niños, de alta con secuelas 1, son retirados graves 3 lactantes y fallecen 23.

El niño dado de *alta con secuelas* llevaba 7 días de tratamiento, antes del ingreso.

Entre los 3 *retirados graves*, uno ingresó luego de 30 días de evolución e igual cosa acontece con otro niño que ingresa con una hidrocefalia. El otro caso ingresa a los 8 días de evolución y luego de mejorar y haber suspendido la vía intrarraquídea bruscamente se agrava —hace una recaída— y aparecen de nuevo neumococos en el líquido espinal y fallece.

El análisis de los 23 *casos fallecidos*, nos muestra lo siguiente:

a) 10 niños mueren entre las 12 y 72 horas del ingreso, es decir, antes de que el tratamiento pueda considerarse totalmente eficaz.

b) 7 niños recibían antes del ingreso tratamiento con sulfamidas o éstas asociadas a la penicilina, sin recurrir a la vía intrarraquídea.

c) En cuanto a su evolución antes de ingresar al Servicio, 7 niños llevan entre 1 y 7 días de enfermedad, 5 entre 8 y 14 y 11 entre 15 y 30 días. Siendo en total 21 el número de niños que sobrelleva su enfermedad más allá de los tres días.

d) Entre estos casos fallecidos 6 ingresan ya con secuelas y el tiempo de evolución es de 8 días para dos casos, de 15 días para otros dos y de 20 y 30 días para los dos restantes, respectivamente.

Quiere decir entonces que cuando ha sido posible instituir una terapéutica intensiva, precoz y combinada el porcentaje de curaciones ha sido del 100 %.

Pero aún hay más; entre los casos dados de alta hay niños como por ejemplo la observación siguiente que llevaba 60 días de tratamiento en público con penicilina a dosis altas y estreptomycinina —ambas por vía intramuscular— y que ingresa al Servicio con un líquido que contiene neumococos y 8.280 elementos por mm cúbico y que luego de 72 horas de haber instituído el tratamiento según la norma del Servicio, desaparecen

los gérmenes y las células bajan a 1.220, para normalizarse rápidamente en días sucesivos.

3) Entre las *meningitis agudas purulentas sin gérmenes*, se cuentan 15 casos, de los cuales fallecen 4 antes de las 24 horas y 2 a los 3 y 6 días del ingreso, llevando estos últimos 6 y 3 días, respectivamente de tratamiento en público. Siendo 11 dados de alta sin secuelas, es decir, el 73,33 %, sin computar los muertos antes de las 24 horas. El número abultado de estas meningitis suponemos que pueda deberse al empleo de medios terapéuticos que conducen finalmente, en algunos casos, a la desaparición de los gérmenes.

4) Entre los 5 casos de *meningitis agudas purulentas a estreptococos*, 2 curan y 3 fallecen antes de las 24 horas del ingreso, sin que haya podido hacerse el tratamiento adecuado.

A los que se realizó tratamiento, curaron 100 %.

5) Un caso de *meningitis a bacilo de Pfeiffer*, curó. A este niño se le hizo terapéutica durante 7 días con estreptomycinina a la dosis de 50 mg diarios, endorraquídeos. Había estado en tratamiento en público durante dos días.

Hemos querido traer este aporte sobre las *meningitis agudas purulentas del lactante* porque lo consideramos de actualidad. En él presentamos nuestra experiencia, es decir, 1.083 inyecciones intrarraquídeas de antibióticos, penicilina principalmente, en 120 casos demostrando que la curación ha sido posible en el 100 % de nuestros enfermos cuando hemos podido actuar según nuestros principios.

Que la terapéutica por vía intrarraquídea en el lactante no es nociva, que es bien tolerada y no acarrea trastornos de ninguna índole.

El análisis de los casos fallecidos nos ha enseñado que muchos de estos niños ya recibían tratamiento en sus domicilios, algunos durante un lapso prolongado y que muchos han ingresado ya con secuelas.

Todo ello nos permite aseverar que en el tratamiento de las meningitis del lactante se ha de actuar precoz e intensamente con la asociación de quimioterápicos y antibióticos adecuados y administrar los primeros por vía endovenosa y oral y los segundos por vía intramuscular e intrarraquídea, recurriendo además a los modernos que por vía oral pueden coadyuvar apreciablemente.

Agreguemos que muchos de estos niños han sido observados posteriormente, teniendo los atributos de un lactante normal.

LA MALADIE DES GRIFFES DU CHAT *

PAR LE

DR. HENRI DIRIART

Je voudrais vous entretenir aujourd'hui d'un sujet qui, s'il n'est pas du demaine exclusif de la médecine infantile, mérite néanmoins de retenir spécialement l'attention des pédiatres, car les enfants constituent la majorité des sujets atteints par cette affection: cette maladie a été appelée par Robert Debré la *maladie des griffes du chat*, nom auquel Mollaret et Reilly ont préféré celui de *Lymphoréticulose Bénigne d'Inoculation*.

C'est aux Etats Unis tout d'abord que sont signalés des observations d'adénites d'origine inconnue, décrites notamment par le Dr. Lee Foshay de L'Université de Cincinnati. Mais les travaux accomplis par l'école française au cours de ces dernières années ont permis plus particulièrement d'individualiser la maladie, d'en découvrir l'origine, d'en identifier le virus, d'en indiquer le traitement.

Le Professeur Debré et ses élèves d'une part, le Dr. Mollaret, le Dr. Reilly et leurs collaborateurs d'autre part ont été les animateurs de ces travaux à propos desquels je voudrais faire le point exact avec vous.

C'est à la séance du 20 janvier 1950 de la Société Médicale des Hôpitaux à Paris que Robert Debré avec Maurice Lamy, Melle Janeront, Lucien Cestil et Pierre Mozzicinacci rapporta la première observation d'une affection dont la lésion essentielle est une adénopathie sub-aigüe suppurée et à laquelle il donna le nom de maladie des griffes du chat.

Depuis de nombreuses années Debré était frappé par certaines adénites froides suppurées qu'il avait cru être d'origine tuberculeuse; mais les tests tuberculiques étaient négatifs. Le pus restait amicrobien. Les diagnostics d'adénite dues au sodoku à la tularémie ou à la maladie de Nicolas Favre étaient également rejetés, ainsi que la mononucléose infectieuse et la maladie de Hodgkin. Au cours de ces études, Debré remarquait la *présence presque constante de traces de griffes de chat* sur le territoire de l'adénopathie. Enfin ayant préparé un antigène analogue à l'antigène de Frei, ainsi que l'avait fait Lee Foshay pour des cas similaires, il obtint chez ses malades des réactions positives.

Presque simultanément Mollaret, Reilly, Bastin et Urmuis publiaient le 24 mars 1940 à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris une observation "sur une adénopathie régionale sub-aigüe et spontanément curable,

* Presentado el 11 de diciembre de 1951 a la Sociedad Argentina de Pediatría.

avec intra dermo réaction et lésions ganglionnaires particulières". Se basant plus sur l'étude histologique des lésions que sur une origine qui leur paraissait loin d'être constante ils appelaient cette affection *Lympho Réticulose infectieuse Bénigne d'Inoculation*. C'est à ces mêmes auteurs, guidés par les recherches acharnées du bactériologiste éminent qu'est Reilly, que devait revenir en mai 1951 la rare mérite de mettre en évidence chez le singe et chez l'homme *les granulo-corpuscules du virus de cette maladie* et d'en fixer le caractère.

Depuis bien d'autres cas ont été signalés: à Bordeaux, à Marseille par le Prof. Giraud, à Bruxelles, par Richard, en Suisse.



Photo 1

Venons à l'étude clinique de cette affection:

Elle survient plus souvent chez les enfants que chez les adultes. Le plus jeune des malades signalés avait 3 ans. Indifféremment dans l'un et l'autre sexe.

L'incubation est difficile à préciser.

Il semble qu'il y ait toujours une *porte d'entrée*, souvent difficile à retrouver, mais située dans tous les cas dans le territoire lymphatique du ganglion atteint.

Cette porte d'entrée se présente de façon constante comme une petite macule rouge de quelques millimètres de diamètre, un peu surélevé, indolore, sur laquelle apparaît dans la majorité des cas une vésicule ou une vésico-pustule qui, si elle s'ouvre donne issue à 1 ou 2 gouttes de

pus, puis se recouvre d'une croutelle. L'évolution de cette lésion est lente. (Photo 1).

L'adénopathie est la manifestation essentielle de la maladie.—Elle siège de préférence à la région cervicale, (sous maxillaire ou carotidienne) et au membre supérieur (région axillaire ou épitrochléenne) plus rarement à la région inguinale.

Plusieurs localisations peuvent coexister.

La douleur rarement vive, généralement modérée, parfois, absente. L'adenité, le plus souvent unique, peut aller du volume d'une noisette à celui d'une mandarine. Le ganglion, d'abord dur et mobile, s'accompagne vite d'une périadénite importante; il se fixe à la peau qui devient rouge

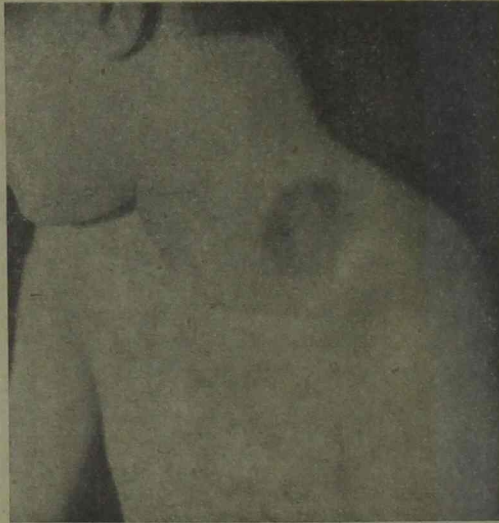


Photo 2

et violacée; c'est l'évolution vers la suppuration, avec la fluctuation caractéristique (Photos 2 et 3).

Les signes généraux sont essentiellement variables: parfois apyrexie totale, parfois hyperhémie allant à 40° avec anorexie, amaigrissement important, céphalée marquée. En moyenne la fièvre est modérée, se maintenant autour de 38°5 avec asthénie fréquente. Le pouls est en rapport avec la température.

Il n'est pas rare de noter *une éruption* formée de macules rosées prurigineuses, très nombreuses, disséminées sur tout le corps, parfois se localisant au milieu de la région de la porte d'entrée. Elles disparaissent en quelques jours.

La formule sanguine est normale: à peine peut-on noter une légère anémie rouge qui n'a aucune valeur.

L'évolution clinique est variable mais toujours bénigne.—Le plus souvent elle se fait vers la *suppuration avec fistulisation*, donnant un pus jaune bien lié, stérile. En quelques semaines se fait la cicatrisation qui ne laisse au maximum qu'une petite tacha rouge, localisé, indolora, mobile sur les plans profonds.

Parfois l'évolution se fait vers la *régression*, très lente, laissant un petit nodule ganglionnaire dur.

Signalons quelques formes cliniques particulières.—Les *formes pharyngées* ont été décrites par Mollaret et Maduro: après une phase prodromiques se traduisant par un état subfébrile à 38° avec douleurs de gorge et dysphagie durant une quinzaine de jours; elles se présentent comme un *véricable abcès latéro pharyngien* s'accompagnant d'une adéno-pathie concomitante, évoluant généralement vers la suppuration.



Photo 3

Mollaret a signalé également l'existence de *formes oculaires*. Debré insiste de son côté sur des *formes à infection mixte*.

Le diagnostic positif de l'affection a pour caractéristique essentielle l'intra dermo réaction spécifique pratiquée à l'aide d'un antigène. Le premier de ces antigènes a été préparé par Lee Fashay; puis Debré et Reilly en France, Richard en Belgique en ont à leur tour préparé. Le pus est prélevé au niveau d'un ganglion et dilué au 1/5 avec du sérum physiologique: on le laisse à l'étuve à 34° pour obtenir une dilution homogène. La solution est tyndallisée à 60° pendant 2 h. le premier jour, 1 h. le 2° jour et on l'additionne de 1000 un. penicilline par cm³. On fait un contrôle de la stérilité; puis mise en ampoules conservés à la glacière.

On pratique l'intra-dermo avec 1/10 de cm³.

La lecture se fait au 3^e jour; mais dès la fin du 2^e, la réaction est déjà visible (Photo 4).

On trouve une petite *papule bien limitée*, une pastille, à bords nets de 6 à 8 mms de diamètre en moyenne, quelquefois prurigineuse. Souvent elle est entourée d'une *auréole rouge* pouvant atteindre 1 cm. Dans les réactions très positives, on peut noter au centre de la réaction une *petite vésico-pustule*. Elle dure 3 à 4 jours en moyenne, parfois une semaine, avec souvent augmentation de l'adénopathie concomitante.

Cette allergie semble *prolongée*, ayant dépassé 4 ans chez certains malades.



Photo 4

Mollaret, Railly, Bastin et Urmuis ont également pratiqué une *réaction de fixation du complément*; mais il s'agit non pas d'une réaction spécifique, mais d'une réaction de groupe, n'apparaissant que tardivement, alors que, ainsi que conclut Mollaret, l'*intra dermo réaction a au contraire l'avantage d'être à la fois "précoce, constante, durable, spécifique"*.

Le *Diagnostic différentiel* se fait en général avec quelque retard, alors qu'on a auparavant pensé à diverses affections:

Adénites banales à pyogènes avec lésion cutanée évidente.

Adénite tuberculeuse d'évolution plus lente, avec réactions tuberculinoques positives, fistules intarissables cicatrices importantes.

Maladie de Nicolas Favre en cas de localisation inguinale.

Tularémie s'accompagnant d'invasion brutale avec signes généraux accusés.

Sodoku évoluant par poussées avec lymphangite importante.

Mononucléose infectieuse avec polyadénopathies et formule hémato-logique spéciale.

Maladie de Hodgkin à son début.

En présence d'une adénite évoluant lentement et à bas bruit surtout lorsqu'elle s'accompagne d'une suppuration stérile, il faut toujours penser à cette origine et pratiquer l'intra-dermo-réaction qui lèvera tous les doutes. On a noté des cas dans lesquels l'I. D. réaction a pu être négative à un antigène et positive à un autre. Question sans doute du dosage au cours de la préparation.

L'*étiologie* reste encore l'objet de bien des controverses.

Le nom même que Debré donna à cette maladie met en vedette l'importance du rôle du chat, rôle que d'une façon générale on a tendance à réduire; Mollaret ne lui reconnaît une valeur que dans 40 % des cas. Debré lui-même fait marche arrière; il soulignait encore récemment que dans bien des cas, on retrouve, à défaut de porte d'entrée nette, des contacts fréquents avec un chat ou tout au moins la présence d'un chat à la maison.

Le chat incriminé semble normal: tous les contrôles sont sur ce point convergent; son rôle se réduirait à celui d'inoculateur par porteur sain.

Où serait donc alors le réservoir de virus? rats, oiseaux, rien ne vient confirmer ces hypothèses.

Parfois on a mis en lumière *d'autres contacts suspects*: piqûres de guêpe ou de moustique, piqûre d'épines ou de ronces, plaies par esquilles d'os ou par arêtes, ou par aiguille de phonographe.

Ce qui semble certain, c'est que ce virus, qui est encore tout à fait absent chez vous, existe dans bien des pays: France, Belgique, Suisse, U. S. A.

La prédominance rurale est admise, ainsi que la *fréquence de petites épidémies familiales*: Semani, par exemple 5 cas dans une même famille (la mère et 4 enfants) avec Intra Dermo positive, et présence dans cette maison d'un chat très choyé.

Au point de vue Anatomo Pathologique:

Au stade initial, réaction inflammatoire réticulaire.

A un second stade, structure ganglionnaire bouleversée par la formation de micro abcès, comprenant au centre une zone microbique; à la périphérie une couronne de cellules réticulaires hypertrophiées.

Au dernier stade, foyers suppuratifs étendus.

Il y a quelques mois, une étape essentielle était franchie grâce à Mollaret, Reilly, Bastin et Urmuis qui, à la Société Médicale des Hôpitaux le 11 mai 1951, puis dans les numéros 34 et 35 de la Presse Médicale 1951 faisaient savoir qu'ils avaient pu *mettre en évidence directe le virus responsable*, mise en évidence plus aisée expérimentalement chez le singe

inoculé que chez l'homme; les auteurs ont aussi acquis la certitude de l'*existence granulo corpusculaire du virus*; les granulo corpuscules doivent être recherchés dans les cellules réticulaires de la périphérie des micro-abcès; il sont basophyles. Sans entrer dans le détail de ses caractéristiques (les articles indiqués plus haut) je dois préciser que ce virus a une *parenté extrême avec celui de la psittacose* et qu'il appartient à un *groupe*: *maladie de Nicolas Favre, ornithose et psittacose*.

Le *traitement* n'est peut être que secondaire à la question puisque l'évolution spontanée se fait vers la guérison. Il n'est néanmoins pas sans intérêt de rechercher à abrégier l'évolution et à éviter la fistulisation.

Les sulfamides, la pénicilline, la streptomycine ont totalement échoué dans ce double but.

Grenet a eu un succès avec la *chloromycétine*.

Laplane a obtenu un bon résultat avec du *Propidon*.

L'aureomycine a une influence constante: on l'emploie à la dose de 0.50 à 0.75 par jour chez l'enfant. 1 à 2 gr par jour chez l'adulte pendant una semaine environ. Les signes généraux comme l'adénopathie et la suppuration si elle existe régressent aussitôt.

La terramycine semble avoir, aux doses habituelles, une action encore plus spectaculaire.

J'ai cherché à vous exposer un nouveau chapitre de pathologie infectieuse en vous parlant de travaux entrepris par l'école médicale parisienne. Je dois à l'amitié du Professeur Robert Debré, à qui j'exprime toute ma gratitude, et à la sympathie très grande qu'il a pour les milieux pédiatriques argentins le privilège d'avoir pu étayer cet exposé par des photographies appartenant à la Clinique Médicale Infantile de la Faculté de Médecine de Paris.

Que dire en matière de terminologie.

Je crois que le terme de maladie des griffes du chat conservera toujours une valeur historique, puisqu'elle aura été l'appellation première d'une affection jusque la ignorée et qu'elle aura permis de l'identifier. C'est pourquoi je l'ai donné comme titre à la communication que vous m'avez fait l'honneur d'accepter et d'écouter.

Il est néanmoins vraisemblable que les travaux récents qui ont permis de classer cette maladie tant au point de vue étiologie qu'au point de vue clinique, anatomie pathologique et laboratoire, feront accepter par tous la dénomination plus exacte de lympho réticulose bénigne d'inoculation.

COMENTARIO ESTADISTICO SOBRE DISTROFIA CARENCIAL DEL LACTANTE *

POR EL

PROF. JUAN P. GARRAHAN Y LOS DRES. OSCAR A. ABEYÁ Y
MARTA BEKEI DE MEZEI

Hemos analizado las historias de los niños internados en los últimos 6 años, con el diagnóstico de distrofia, en la Sección Lactantes del Instituto de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires.

Definimos como *distrofia* al proceso de desnutrición prolongada no debido ostensiblemente a infecciones agudas o crónicas, ni a otras enfermedades definidas. El diagnóstico se fundó en el examen clínico, en los datos anamnésicos y en la observación del niño.

El número de nuestras observaciones no es muy crecido (solamente 86 casos), porque el servicio de lactantes de la cátedra sólo dispone de 15 camas, por la escasa frecuencia de la distrofia y de la diarrea en la ciudad de Buenos Aires y por haberse seleccionado los casos de acuerdo a lo que expresamos en el párrafo anterior.

Nos hemos empeñado en pesquisar los antecedentes de carencia alimentaria, la frecuencia y el grado de la crianza materna, y otros factores que se detallarán más adelante. Y al juzgar la evolución y los resultados, hemos tratado de establecer lo relativo al tratamiento dietético y a la terapéutica antiinfecciosa. De todo ello informamos a continuación.

ANALISIS DE LOS ANTECEDENTES

Alimentación anterior a la internación.—Hemos analizado en forma individual el índice de alimentación natural, y lo relativo a la carencia alimentaria.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del día 11 de setiembre de 1951. Continuación del trabajo sobre: "Distrofia carencial del lactante", aparecido en el número anterior de esta Revista.

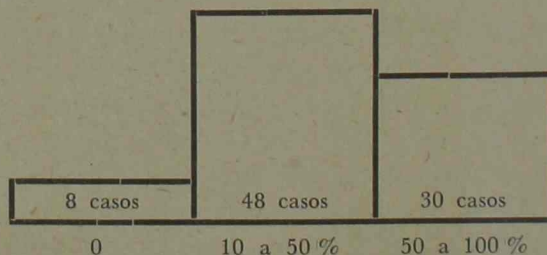
—Recibido para su publicación el 11 de setiembre de 1951.

1º “*Índice de alimentación natural*”: Este índice se determinó así: Los niños que tomaron pecho hasta los 5 meses de edad o hasta el momento del ingreso (estos últimos fueron sólo 7), llevan índice 100. Para los demás se calcula 10 unidades por cada 15 días de alimentación al pecho. Dos ejemplos: niño de 9 meses que tomó 5 meses pecho sólo = índice 100; niño de 3 meses que tomó sólo pecho un mes y medio = índice 30.

Índice de alimentación natural	Nº de casos
0	8
10	9
20	23
30	7
40	8
50	1
60	3
70	—
80	2
90	1
100	19
No pudo precisarse	5

TABLA 1

Resulta evidente que la presentación de la distrofia no está supeditada rigurosamente a la alimentación natural que anteriormente haya recibido el niño (Tabla 1). Cabe destacar que en la mayoría de los casos se trató, por lo menos temporariamente, de alimentación insuficiente (“hipoalimentación al pecho”).

GRÁFICO I.—*Índice de alimentación natural*

En el gráfico I se puede apreciar que sobre el total de 86 casos sólo 8 niños no habían recibido alimentación natural, en 48 menos de 50 %, y en los restantes 30 el índice osciló entre 50 y 100 %.

2º *Carencia alimentaria*: Se investigó en los niños que recibieron alimentación natural, mixta o artificial, si ella era suficiente o no en sus tres componentes de más importancia para su estudio: calorías, proteínas y vitaminas. Los datos consignados en las historias no siempre

fueron bien definidos, debido a la frecuente información deficiente o imprecisa, suministrada por las madres, o allegados del niño, de muy escasa cultura. No obstante nos atrevemos a puntualizar lo siguiente: en el 67 % de los casos se comprobó con evidencia carencia proteica y defecto calórico (tal cosa no se pudo precisar en sólo un 4,6 %); y en 59 % se comprobó también carencia vitamínica (ausente en un 8 %). (Gráfico II).

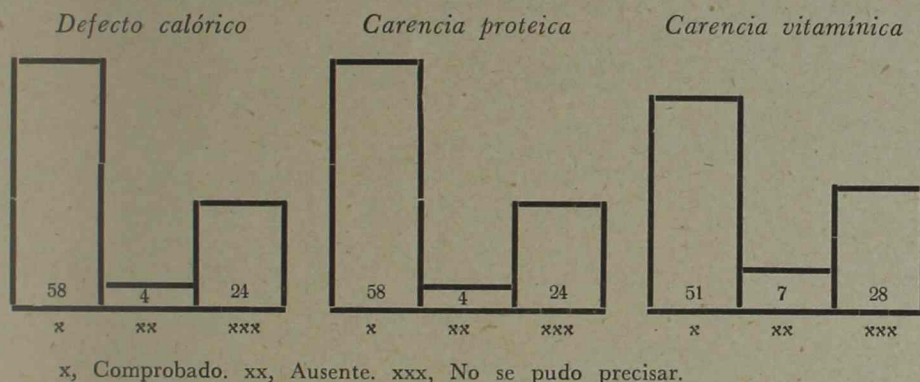


GRÁFICO II

Trastornos gastrointestinales.—El 70 % de nuestros distróficos registra en sus antecedentes episodios de vómitos y diarrea, con frecuencia reiterada (hasta seis veces en algunos casos).

Infecciones previas al ingreso.—Dada la inseguridad del diagnóstico exacto de los distintos procesos infecciosos acusados en las historias clínicas (por las dificultades anamnésticas), no puede darse al respecto información precisa, pero puede decirse que fueron muy frecuentes los episodios febriles, generalmente localizados en las vías respiratorias.

Factores ambientales, sociales y económicos.—La escasa cultura, la ignorancia, el consejo irresponsable, a los que se une el hacinamiento en la vivienda, el hogar mal constituido, cuando no la ilegitimidad, son los factores ambientales y sociales que superan al factor miseria, cada vez más reducido en nuestra ciudad. “Madre de escasísima cultura, apenas si puede dar datos del niño”, “el niño es traído al Servicio por una cuidadora que desconoce los antecedentes”, “madre soltera”, “el niño procede del Amparo Maternal”, etc., figuran con suma frecuencia en las historias clínicas de nuestros distróficos; del mismo modo que, se registra en buen número de tales, un ingreso anterior, o varios, a servicios hospitalarios (por fiebres o diarreas), de donde generalmente salieron mejorados, para volver a caer otra vez enfermos en su domicilio.

COMPROBACIONES EN EL SERVICIO CLINICO

Sexo.—Sobre un total de 86 observaciones, 49 pertenecen al sexo masculino y 37 al femenino.

Edad al ingresar al Servicio.—La Tabla 2 evidencia que la mayoría de los casos corresponden a niños ingresados antes de los 6 meses de edad (57 % sobre el total de casos observados), correspondiendo al segundo semestre un 31 %, y al segundo año de vida el 12 % restante.

Edad	Nº de casos
Menos de 3 meses	24
De 3 a 6 meses	25
De 6 a 9 meses	17
De 9 a 12 meses	10
De 1 a 2 años	10

TABLA 2

Peso y talla al ingresar al Servicio.—En el primer trimestre la mitad de los niños pesa menos de 3 kg, y más de las tres cuartas partes están por debajo de 4 kg; el 75 % no alcanza a la talla de 55 cm, talla media del lactante de 6 semanas. En el segundo trimestre se observa que casi la mitad ingresa con menos de 4 kg, y las cuatro quintas partes no llegan a los 5 kg; la talla de 60 cm, que normalmente corresponde al niño de 4 meses, no es alcanzada por el 80 %. En el segundo semestre un tercio de los niños pesó menos de 5 kg, y más de la mitad está por debajo de los 6 kg; la talla en el 41 % no alcanza a los 65 cm, que es la normal para el lactante de 6 meses. En los distróficos mayores de 1 año, el 50 % pesa menos de 7 kg, y 50 % lo supera; sólo un 30 % no alcanza la talla de 70 cm, correspondiente al niño de 1 año (Tabla 3).

Talla en cm	Peso en kg			Talla en cm	Peso en kg		
	-3	3-4	+4		-4	4-5	+5
-55	12	6	—	-60	12	7	—
+55	—	4	2	+60	—	3	3
<i>Primer trimestre</i>				<i>Segundo trimestre</i>			
Talla en cm	Peso en kg			Talla en cm	Peso en kg		
	-5	5-6	+6		-6	6-7	+7
-65	7	4	2	-70	2	1	—
+65	1	3	10	+70	—	2	5
<i>Segundo semestre</i>				<i>Segundo año</i>			

TABLA 3

Sintomas.—En 65 casos (75 % sobre el total), se registran *procesos febriles*, reiterados en la mayoría.

En 43 casos (50 % sobre el total), se produjeron *vómitos*, generalmente en forma ocasional.

En 63 casos (73 % sobre el total), se produjo *diarrea*, por lo común acompañando a la fiebre, y continuando a ésta durante muchos días. Pocas veces colitis franca, con mayor frecuencia deposiciones dispépticas o mucosas.

Algunos distróficos llegaron con cuadro diarreico, que se acompañó a veces de *deshidratación* anunciadora de la toxicosis, o de franca *toxicosis*. En el curso del tratamiento se produjo también alguna vez deshidratación y toxicosis.

El *raquitismo* se observó sólo en 16 casos (18 % sobre el total), con comprobación clínica, radiológica y humoral.

La *tuberculosis*, pesquisada sistemáticamente mediante reiteradas reacciones tuberculínicas, no se la comprobó en caso alguno.

Mediante la investigación rutinaria de la *sífilis* con las reacciones serológicas (Kline y Wassermann), sólo se halló un caso entre los 86 observados (sin manifestaciones clínicas ni radiológicas).

Las *infecciones diversas* observadas durante el período de internación, fueron las siguientes: en 11 casos rinofaringitis, en 14 otitis, en 20 bronquitis, en 4 neumopatías agudas, en 10 impétigo, y en 11 abscesos.

EVOLUCION EN EL SERVICIO

Para poder analizar los resultados obtenidos con los cuidados que se les prodigara en el Servicio, y relacionarlos con los antecedentes y el tratamiento realizado, hemos adoptado la siguiente caracterización: +++, casos en que se observó un progreso de unos 500 g en el primer mes de tratamiento; ++, cuando el aumento de peso en el mismo lapso ha sido un poco menor; +, cuando hubo una evolución lenta, pero favorable; R., retirados del Servicio sin haberse observado repunte de peso; M., casos en que, habiéndose observado o no evolución favorable transitoria, terminaron con la muerte. Las dos primeras categorías constituyen nuestros "resultados satisfactorios".

Naturalmente que este modo de apreciar los resultados, un tanto grosero, tiene propósito estadístico. Tal apreciación se la hace en cada

Edad	+++	++	+	R	M
Menos de 3 meses	10	2	5	2	5
3 a 6 meses	11	1	8	2	3
6 a 9 meses	5	3	6	2	1
9 a 12 meses	3	1	4	2	—
1 a 2 años	2	1	3	2	2

TABLA 4

caso, con criterio clínico, individual, más amplio, no sólo por los datos del peso, y teniendo en cuenta siempre el llamado "período de reparación".

Resultados en relación a la edad de ingreso.—(Ver Tabla 4).

En el primer semestre son más numerosos los resultados satisfactorios, así como también los fallecidos. Pero, si se relacionan los resultados satisfactorios con las muertes en cada edad, y se determina el por ciento sobre el total analizado, se observa que la evolución más favorable se produjo en el segundo semestre (Gráfico III).

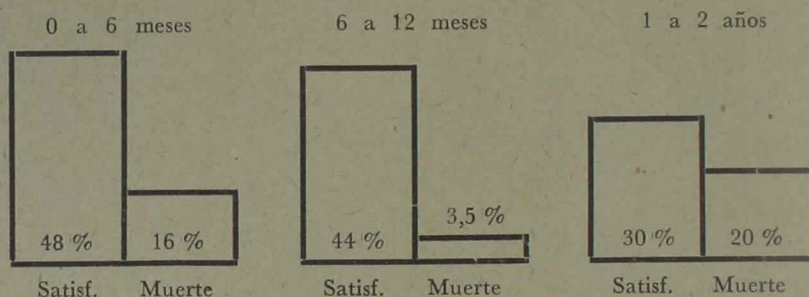


GRÁFICO III.—Resultados observados

Resultados en relación al peso de ingreso.—(Tabla 5). En niños mayores de 3 kg, es evidente que la respuesta más rápida en la curva de peso se observa en los de menor peso de ingreso. En general, cuando este último es más elevado (niños de mayor edad), la distrofia data de más tiempo.

Peso de ingreso	+++	++	+	R	M
2 a 3 kg	7	1	2	2	5
3 a 4 kg	11	2	5	2	2
4 a 6 kg	9	3	12	1	2
6 a 8 kg	4	2	6	3	2
Más de 8 kg	—	—	1	2	—

TABLA 5

Resultados en relación al índice de alimentación natural.—(Tabla 6).

Los niños que con índice elevado de alimentación natural fallecieron, fueron en total 4. El primero, que ingresó a los 45 días de edad con 700 g menos de peso que al nacer, en grave estado, con infección no definida, murió a las cuatro semanas; el segundo, de 5 meses, con infecciones varias (otitis, fístula rectovulvar), fallece en descomposición; el tercero, de 8 meses, con septicemia; y el cuarto, de 2 meses de edad, con piodermis escarificante y angina de Vincent, fallece a poco de efectuarse una broncoscopia. Se destaca en tales casos el predominio del factor infeccioso.

Índice de alimentación natural	+++	++	+	R	M.
0	4	—	2	1	1
10	2	1	5	1	—
20	10	4	5	1	3
30	2	—	4	1	—
40	3	1	2	1	1
50	1	—	—	—	—
60	1	—	2	—	—
70	—	—	—	—	—
80	—	1	1	—	—
90	—	—	—	—	1
100	7	1	4	4	3
No se pudo precisar	1	—	1	1	2

TABLA 6

Período de reparación.—De los 65 casos que tuvieron una evolución favorable, hemos observado que un 41 % mejora la curva de peso en las dos primeras semanas, un 27 % en las dos semanas siguientes, un 18 % tarda de uno a dos meses, y un 12 % más de dos meses (Gráfico IV).

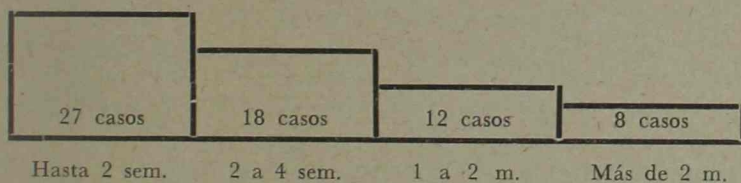


GRÁFICO IV.—Período de reparación

Duración de la hospitalización.—De los 86 distróficos internados, 28 han estado en el Servicio menos de un mes, 20 casos de 1 a 2 meses, 16 casos de 2 a 3 meses, 14 casos de 3 a 4 meses, y los 8 restantes, más de 4 meses.

Alimentación empleada.—En general se ha empleado alimentación hiperproteica (casi siempre por arriba de 5 g de proteína por kg de peso corporal); en 65 casos exclusivamente artificial, en 9 sólo leche de mujer

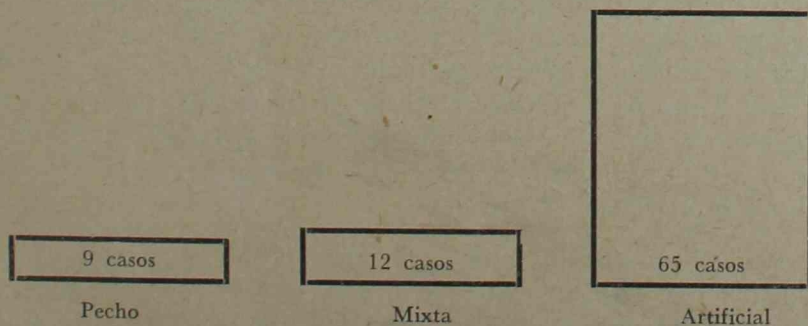


GRÁFICO V.—Alimentación empleada en el tratamiento

y en 12 parcialmente (Gráfico V). Se usó preferentemente leche albuminosa y secundariamente babeurre o leche de vaca. En los niños mayores de 4 meses se suministraron papilla de cereales, sopas, purés, frutas, hígado, huevo, etc. En todos los casos se dió un suplemento de vitaminas A, C y D.

Si se relacionan los resultados obtenidos con los distintos alimentos empleados (Tabla 7), se comprueba lo siguiente: 29 resultados satisfactorios y 6 fallecidos, usando alimentación artificial exclusivamente sobre un total de 65 casos; 7 resultados satisfactorios y 2 fallecidos, empleando alimentación mixta (agregado de leche albuminosa, babeurre o leche de vaca), sobre 12 casos; y 3 resultados satisfactorios y 3 muertes sobre un total de 9 casos alimentados con leche de mujer exclusivamente.

Alimentación	+++	++	+	R	M
Pecho	2	1	1	2	3
Mixta	6	1	2	1	2
Artificial	23	6	23	7	6

TABLA 7

De los 9 casos alimentados exclusivamente a pecho, 3 evolucionaron satisfactoriamente (en 1, 17 y 21 días respectivamente), 1 mejoró tardíamente (en 8 semanas), 2 fueron retirados por los padres antes de observarse evolución alguna, y 3 fallecieron. Estos últimos fueron distróficos graves.

Tratamiento antiinfeccioso.—Ya sea porque el niño ingresó al Servicio con una infección definida o bien con fiebre de causa inaparente, ya sea porque en el curso de su internación presentara infecciones intercurrentes, se prescribieron casi exclusivamente sulfamidas en los primeros años de nuestro período de observación, y más tarde penicilina o estreptomomicina asociadas a las mismas, o exclusivamente. En general, los resultados con ambas medicaciones son comparables (salvo en los beneficios netos, que en algunos casos produce la estreptomomicina por boca; no tenemos aún experiencia amplia con los nuevos antibióticos). Nuestra impresión es que el tratamiento antiinfeccioso, que seguramente influye en la evolución favorable, no resuelve en forma evidente y rápida el problema terapéutico de los niños distróficos. Dicha evolución, de cualquier modo, exige que se satisfagan de modo suficiente y adecuado los requerimientos nutritivos y que se cumpla el proceso más o menos largo de la reparación estructural y funcional.

Transfusiones.—La mayoría de nuestros distróficos recibió transfusiones de sangre o de plasma, muchos de ellos en varias oportunidades. En 10 casos sólo se transfundió sangre, en 18 plasma, y en 21 casos sangre y plasma. Ello fué necesario para tratar la anemia, o colaborar en el

tratamiento de la desnutrición (transfusión de sangre), o para conjurar procesos de deshidratación (transfusión de plasma).

SUMARIO Y CONCLUSIONES

Hemos analizado las historias de 86 casos de distrofia carencial del lactante. Tal análisis nos ha permitido realizar las comprobaciones siguientes: 1º Que en la gran mayoría de los casos hay antecedentes de carencias globales, calórica, proteica y vitamínica. 2º Que la alimentación al pecho recibida anteriormente (niño criado al pecho, o en alimentación mixta) no resulta factor favorable decisivo, cuando coincide la hipoalimentación con los cuidados deficientes del niño. 3º Se comprobó también la frecuencia de las infecciones reiteradas y de los trastornos gastrointestinales. 4º El tratamiento con dieta hipercalórica, hiperproteínica y suplemento de vitaminas, más la oportuna terapéutica antiinfecciosa (sulfamidas, antibióticos), y las transfusiones de sangre y plasma, resultó eficaz en más del 75 % de los casos. 5º En general se empleó alimentación artificial, de preferencia leche albuminosa, no habiéndose evidenciado, salvo casos de excepción, la superioridad del tratamiento con leche de mujer. 6º Generalmente se observa un período de reparación más o menos largo. 7º El tratamiento con los antiinfecciosos, que seguramente influye en la evolución favorable, no ha resuelto en forma evidente y rápida el problema terapéutico del distrófico. 8º Se destaca en las historias clínicas la importancia etiológica del factor social.

De acuerdo a lo comprobado por nosotros, la causa dominante en los casos de distrofia del lactante es la carencia alimentaria, y el tratamiento de la misma debe tener por norma principal reparar los efectos de dicha carencia. La profilaxis del trastorno, se realizará fomentando la crianza materna, exclusiva cuando es posible, en el primer cuatrimestre, pero a la vez, tratando de evitar los cuidados deficientes del lactante y la carencia alimentaria, todo lo cual exige estimular y hacer más efectivas las diversas medidas de protección médicosocial del niño, que ya se cumplen con eficiencia en el país.

Como salta a la vista, nuestras observaciones coinciden con las realizadas por la mayoría de los pediatras en los últimos años, y destacan la dominancia que en la producción del proceso tiene la carencia alimentaria. Este hecho, bien conocido, no ha sido valorado aún suficientemente. Es por ello que damos a conocer las comprobaciones que hemos comentado en esta comunicación. Y porque ellas son indispensables para fundamentar en hechos, las reflexiones de más amplio alcance, que uno de nosotros ha hecho en la comunicación anterior ("Arch. Arg. de Ped.", 1952; XXXVII, 121).

RECIENTES PROGRESOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS TIÑAS *

POR EL

DR. ENRIQUE E. TELLO

Profesor Adjunto de Clínica Dermatosifilográfica
Dermatólogo del Hospital de Niños

Para poder hablar con exactitud sobre el tratamiento de las tiñas, es necesario sentar las siguientes premisas, derivadas de la experiencia personal basada en el estudio de más de 400 casos, que son válidas para el medio en que actuamos o para aquellos otros en similares condiciones:

1º Las tiñas tonsurantes del cuero cabelludo son producidas por hongos zoófilos. En Córdoba y en la Capital Federal predominan las microspóricas (*canis*, *lanosum*), siendo raras las tricofíticas. En Tucumán según Vallejo y Vallejo, habría un ligero predominio de las tricofíticas (sobre 33 enfermos, 18 tricofíticas y 15 microspóricas).

2º Por lo tanto, siendo contagiosas, lo son poco y no se han descrito epidemias en sentido estricto en ciudades, pueblos, colegios o asilos, como ocurre cuando la infección es producida por el *M. audouini*.

3º Estamos más de cinco años atrasados en el tratamiento medicamentoso de las tiñas del cuero cabelludo por la carencia de bases de medicamentos y de drogas apropiadas. Las tentativas reducidas y aisladas que con ellas se han hecho, no han solucionado este aspecto del problema.

4º Si bien es cierto que los autores de América del Norte relatan la facilidad de la cura espontánea de las T. microspóricas zoófilas, nuestra experiencia no lo confirma, salvo casos que constituyen la excepción. Lo mismo puede decirse del tratamiento medicamentoso local.

Conocido esto, el tema se desarrollará en cuatro partes: la primera será para recordar someramente los tratamientos que se emplearon para curar las tiñas antes del advenimiento de las nuevas bases y de los agentes humectantes, etc.; la segunda se dedicará a los medios que se usaron después, en virtud de los recientes conocimientos físicoquímicos de los tejidos y de los medicamentos; la tercera se ocupará del talio y de la depilación radiológica, y por último, como resumen, se expondrá la conducta que aconsejamos seguir de acuerdo a nuestra experiencia y a las posibilidades terapéuticas.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Córdoba) en la sesión del 7 de octubre de 1951.

I

Calota de cola de pescado.—Se usó la depilación conseguida por el embardunamiento del cuero cabelludo con *cola de pescado*, sobre la que, aún caliente, se colocaba un género muy resistente. Se la dejaba sobre los cabellos cortados a 4 ó 6 mm de altura, durante 3 ó 4 días; después se fijaba sólidamente la cabeza del niño y la calota se quitaba de un golpe. Este brutal procedimiento no alcanzaba a arrancar los pelos en todo su largo y a veces otros que quedaban sobresaliendo del cuero cabelludo, debían ser sacados con las pinzas de depilar.

Depilación manual con pinzas.—La depilación manual con pinzas puede dar resultados en el favus con una o pocas lesiones, porque la infección parasitaria permite la extracción completa del pelo. La redepilación, los cuidados higiénicos y el empleo de medicación tópica local, *podrían* curar esta forma de tiña fávica en 5 ó 6 meses.

En las restantes tiñas el procedimiento es difícil e inseguro. La fragilidad propia del pelo tricofítico, su encubrimiento por las escamas o su localización enrollada o apelotonada intrafolicular o suprafolicular impiden la extracción mecánica. En las tiñas microspóricas la depilación es también difícil, más todavía cuando se trata de niños rebeldes.

Su uso puede estar indicado cuando sólo hay escasos pelos fluorescentes, pero su real valor radica en que completa la depilación roentgenológica, requiriendo siempre que sea efectuada por una persona práctica, pues de lo contrario reportará más daños que beneficios, al ser cortados los pelos en vez de arrancados con raíz.

Wilson (1949), de 32 enfermos curó el 56,2 % depilando durante 5 minutos diarios durante dos semanas con el agregado de un unguento y sólo el 22,8 % de 39 tratados únicamente por la depilación.

Se puede intentar aflojar previamente los cabellos para que puedan ser fácilmente arrancados, empleando el procedimiento de Winkebried Williams que consiste en aplicar mañana y noche sobre la placa la siguiente loción:

Acido pícrico	7	g
Alcanfor	0,50	„
Alcohol rectificado	14,35	„
Loción. (Agítese antes de usarla)		

La cabeza se lava dos veces por semana y otras tantas veces el pelo se corta o se afeita. En 3 ó 4 semanas puede conseguirse que los pelos ya flojos, sean realmente arrancados por las pinzas, las que —como siempre— deberán ser aplicadas estrechamente en contacto con el cuero cabelludo para evitar que el pelo se quiebre por encima de él.

La provocación de una supuración folicular que curaría las tiñas a la manera de un kerion, es un procedimiento que también se empleó. Si el proceso inflamatorio folicular es leve, puede no producirse la des-

trucción del folículo y renacer el pelo, pero la foliculitis supurativa intensa trae aparejada la alopecia definitiva. Se usaba el *aceite de crotón* en fricciones sobre el área circunscripta afectada o siguiendo el método de Aldersmith que consistía en proteger la parte periférica sana con una pasta, untar el aceite de crotón y luego de 4 horas cubrir con una cataplasma de lino. Repetir diariamente hasta producir la foliculitis. Whitfield empleaba una aguja de coser N° 16, cuyo ojo humedecido en el aceite lo introducía en el orificio folicular hasta llegar al bulbo piloso.

La terapéutica más empleada fué sin duda la fundada en la supuesta acción de los *derivados mercuriales*. Así Aldersmith usaba en fricciones la siguiente fórmula:

Azufre precipitado	6 a 12 g
Mercurio amoniacal	1 a 12 „
Acido salicílico	1 a 4 „
Aceite de almendras dulces	8 „
Lanolina	32 „

(Pomada)

que agrega al mercurio, la acción parasitocida del azufre y la queratolítica de éste y del ácido salicílico. El *mercurio amoniacal* al 5 % también es recomendado por Snow y London (1948), y por Lewis y Hooper (1944), para después de la depilación radiológica.

La experiencia de Argüello y Pons en enfermos controlados en la Cátedra y tratados con *pomada de precipitado blanco al 5 %*,

Precipitado blanco	5 g
Ungüento blanco	85 „
Vaselina	10 „

(Pomada)

y la nuestra con la misma fórmula, tampoco ha sido favorable, debiéndose recurrir en última instancia a la depilación roentgenerápica.

Tampoco se obtuvo éxito (Tello) en 15 enfermos con la pomada de *cloruro de fenil-mercurio* ("Fungosel") usándola en fricciones dos o tres veces por día, aunque Crichton (1947) refiere la cura en el único caso que aplicó tal medicamento.

El *nitrato de fenil-mercurio* incorporado a los nuevos agentes humectantes fué usado por Brain-Crow-Haven y Mc Kenny (1948), tendiendo a vencer la barrera que impide la penetración medicamentosa más allá del infundíbulo. Emplearon la siguiente fórmula:

Nitrato de fenil-mercurio	5 g
*Crill N° 6	100 cm ³
Solución de ácido cítrico	20 „
Propionato de sodio (pH: 4-5)	20 „
*Carbowax 1.500 c. s. p.	1.000 g

* Los "Crill", que son agentes humectantes no iónicos, son ácidos grasos de cadenas largas derivados de los carbohidratos (por ejemplo: sorbitan, manitan) y

El cuero cabelludo se lava y jabona diariamente frotándolo con un cepillo. Durante 5 minutos, tres veces al día, las lesiones se friccionan con un cepillo de dientes y el unguento.

Trataron 23 casos (8 M. audouini, 9 M. felineum, 4 debidos a un M. no identificado y 1 producido por T. endothric), de los que curaron 17 (comprobados por la luz de Wood). en un tiempo promedio de 10 semanas, no encontrándose diferencias significativas en los diversos tipos de tiñas tratados.

El efecto fungistático del nitrato de fenil-mercurio fué probado "in vitro" por Di Menna (1947), que demostró que las dosis comúnmente usadas en dermatología, tienen 10 veces más acción que la tinta azul corriente que tanto emplea el vulgo.

El yodo ha sido y sigue siendo una de las terapéuticas favoritas. La *pintura de Coster* (yodo 4 g. alquitrán de haya 28,70 g) se coloca diariamente en fricción con un cepillo; pocos días después se forma una costra dura, gruesa y negra que se extrae, se lava la región con agua y jabón y se vuelve a repetir la medicación. Se dice que la curación se lograba después de unas pocas aplicaciones".

Se puede recurrir a las pincelaciones con *tintura de yodo* y sobre ella colodión elástico, el que impediría la penetración del oxígeno necesario para la vida del parásito.

Jackson empleaba 10 g de *yodo cristalizado* en 80 g de grasa de ganso que según él favorecía la penetración medicamentosa más que cualquier vehículo.

Algunos médicos actualmente usan como tratamiento de las tiñas, el *yodo dermatológico* adicionado de 1-2 % de ácido salicílico, pero los especializados sólo lo emplean después de la depilación roentgenoterápica.

Strickler (1946), preconiza la *activación del yodo por los fotosensibilizadores* de acuerdo a la siguiente fórmula:

Yodo	78	%
Glóbulos rojos	2	"
Cloruro de sodio	1,9	"
Solución de clorófila al 0,07	2	"
Dicresol	10	"
Dióxido de magnesio	8	"
Extracto de bazo	0,005	"

de la que 2 g se incorporan a 30 g. de aceite de algodón. Sobre 115 casos logró un 64 % de éxitos, pero en su comunicación no diferencia los tipos de hongos productores de las tiñas.

En 45 enfermos Tello ha usado la prescripción siguiente, en masajes bicotidianos de no menos de 5 minutos de duración:

el n° 6 es el que reduce al más alto grado la tensión superficial. El "Carbowax 1.500" pertenece a la serie de los glicopolietilenos, que son disolventes. En aspecto y consistencia es similar a un unguento de parafina blanda.

Yodo metaloide	1 g
Salicilato de metilo	10 „
Resorcina	2 „
Vaselina amarilla c. s. p.	100 „

(Pomada)

con la que consiguió la curación de 2 casos en 4 meses de tratamiento y los restantes (de los que 12 pudieron ser controlados), después de 4 meses, permanecían con pelos parasitados, con aumento del tamaño de las placas y con aparición de otras nuevas.

Acido salicílico y ácido benzoico.—Alfonso y Armenteros (1944), refieren la curación de 3 de 5 enfermos empleando una pomada de *ácido salicílico y benzoico* al 20 %:

Acido salicílico	5 g
Acido benzoico	5 „
Aceite de hígado de bacalao	25 „
Lanolina	25 „

Crichton (1947), emplea una solución saturada de *permanganato de potasio*, depilación manual y *pomada de Whitfield* (ácido salicílico 2, ácido benzoico 4, lanolina 30 g), pero no se muestra muy partidario de su uso.

No se pretende que la pomada de Whitfield cure las tiñas, pero por la fricción lograría el arranque de los pelos parasitados y por su composición disminuiría la "chance" de la infección. Su uso es recomendable después de la depilación para frenar la tentación de algunas madres a usar cualquier medicamento que pudiera producir dermatitis de contacto.

Si bien la pomada de Whitfield fluoresce a la luz de Wood, esto no es un inconveniente, puesto que la coloración es bien diferente a la de los cabellos parasitados.

Touraine y Gallerand (1949), manifestaron que el *ácido salicílico al 10 % en acetona con 90 % de alcohol y 30 gramos de glicerina*, en fricciones bicitodias, puede curar en dos meses las tiñas debidas al M. audouini evitando la depilación por rayos X, y Vercruyesse (1950), por su parte, refiere que el 21 % de los casos cura dentro del mismo plazo de dos meses, cuando se emplea el ácido salicílico.

El *ácido salicílico al 10 % y violeta de genciana al 2 % en el alcohol* según la fórmula de Spiller, Sharp y John, curó a los 5 enfermos de Alfonso y Armenteros (1944), pero Tello y Otero ya en 1940 debieron desistir de usar la mencionada fórmula al comprobar su ineficacia y las dermatitis y foliculitis que producía.

Sodio 4-nitro 3-bisacetoximercurio.—Los beneficios obtenidos por Oli-va Funes con la *tintura de Metaphen* (pH = 8,7) empleada durante 4 meses, terapéutica que ha alcanzado gran difusión entre los pediatras y médicos generales cordobeses, si deben explicarse por algún mecanismo,

éste no puede ser otro que el arranque mecánico de los cabellos y la reacción intensa producida por la fricción, ya que Scully, Livingood y Pillsbury demostraron en 1948, aunque en tiñas producidas por el *M. audouini*, que sobre 60 enfermos con una reacción inflamatoria intensa de tres o más meses, curaron 56, es decir, el 93,3 %. La penetración del medicamento aducida por el autor es solamente teórica.

Tello, sobre 35 enfermos diagnosticados clínica y micológicamente, consiguió curar a 4 (2 al mes, 1 a los dos meses y otro a los tres meses no tenía hongos demostrables por la microscopía directa y existía una mejoría clínica). Los 31 restantes fueron controlados clínica y micológicamente en los plazos variables que se especifican en el cuadro adjunto y esas fechas marcan la última vez que pudo examinárselos o se les indicó radioterapia por no responder al tratamiento o por empeoramiento.

Duración del tratamiento:	10 días	Nº de enfermos:	1
”	”	”	”
”	20 días	”	1
”	”	”	”
”	1 mes	”	11
”	”	”	”
”	1 ½ mes . .	”	1
”	”	”	”
”	2 meses . .	”	7
”	”	”	”
”	2 ½ meses.	”	1
”	”	”	”
”	3 meses . .	”	3
”	”	”	”
”	4 meses . .	”	3
”	”	”	”
”	5 meses . .	”	1
”	”	”	”
”	8 meses . .	”	1
”	”	”	”
”	12 meses . .	”	1
		Total	31

Cabría impugnar a la mayoría de las observaciones en razón de que no siguieron la terapéutica durante 4 meses como se propone en el artículo original, pero este plazo es mucho más largo para evitar los riesgos de contagio, que cuando se usa la depilación temporaria y los tópicos asociados.

Vacunas polimicóticas.—En dos fracasos del acetato de talio y en otros 8 enfermos que no habían recibido ningún tratamiento se ensayó (Tello) una vacuna polimicótica (“Dermatomycol” del laboratorio Brasileiro de Quimioterapia, Río de Janeiro), con las llamadas “serie inicial y serie de tratamiento”, en 10 inyecciones subcutáneas dos veces por semana. Salvo en un caso los resultados fueron nulos, quizás por no haber producido reacciones focales, condición que constituiría el mecanismo de la curación.

II

Salicilanilida.—Fueron Schwartz-Peck-Botnick-Leibovitz y Frasier en 1944 los que comunicaron los primeros éxitos con el empleo de un ungüento de salicilanilida * al 5 % en Carbowax 1500 en tiñas causadas

* Compuesto formado por el calentamiento de una mezcla de ácido salicílico, anilina y tricloruro de fósforo.

por el *M. audouini*, consiguiendo un 53,57 % de curas en 36 a 40 tratamiento por niño.

Brain-Crow-Haven y Mc Kenny (1948), también usaron en sus experiencias salicilanilida al 5 % en una base de Crill N° 6 y Carbowax 1.500. De 23 casos infestados por el *M. felinum*, 10 curaron entre 2 y 9 semanas. Snow y London (1948), y Gilbert (1949), lo recomiendan, como asimismo al undecilinato de cobre al 10 %, empleando en ambos una base de Carbowax 1.500. Por su parte Sullivan (1949), obtiene 46 % de curas en 4 a 5 meses usando tanto el unguento de salicilanilida al 5 % como la crema de salicilanilidafemerol de Schwartz, en Carbowax 1.500.

La experiencia más reciente es la de J. Martin Beare y E. A. Cheeseman (1951), quienes usan las siguientes prescripciones en fricciones rudas dos veces diarias y depilación en la clínica cada 15 días: A) Salicilanilida 4,5 g, "cetrimide" 1,5 g, Carbowax 1.500.94 g, y B) Salicilanilida 5 g, pentaglicol 84 g, propilenglicol 7 g, glicerina 12 g.

Con el preparado A) sobre 13 casos parasitados por el *M. audouini* fracasaron 7, de los que 3 desarrollaron una severa dermatitis de contacto. De 4 niños con tiñas producidas por el *M. Canis* curaron los 4 en un promedio de 4 semanas, pero los autores creen que este escaso número no autoriza para afirmar su efecto benéfico en las tiñas zoofílicas y sí, a sospechar la cura espontánea de la enfermedad. Otro niño parasitado por el *T. sulfureum* desarrolló a las 4 semanas una severa dermatitis de contacto, lo que obligó a suspender su uso.

Con la fórmula B) trataron 23 casos de tiñas antropofílicas, de los que 14 fallaron. Su empleo en 5 zoofílicas, produjo la curación en 2 con un promedio de 10 semanas y 3 no pudieron ser controlados.

Los autores expresan que estas y similares preparaciones de salicilanilida hacen correr el riesgo de graves dermatitis de contacto y de peligrosas foliculitis que pueden ser seguidas de alopecias cicatrizales.

El 13 de diciembre de 1950 Tello inicia sus experiencias con "Penetrasol*, U. S.", en 5 niños no seleccionados (3 varones y 2 mujeres), entre 3 y 7 años de edad, cuyos cabellos fluorescían a la luz de Wood y la investigación micológica directa era positiva.

Se empleó como esquema de tratamiento rutinario el siguiente: a) lavado diario de la cabeza; b) depilado con pinzas; c) fricciones con "Penetrasol U. S." tres veces por día, durante 2 a 3 minutos por vez. En los niños con una o lesiones claramente delimitadas por la Wood, las fricciones se hicieron sólo en las lesiones y en su periferia; en los que

* "Penetrasoles" son preparados líquidos, mezclas de solventes (propilenglicol), agentes tensioactivos (dioctilsulfosuccinato de sodio, sulfonatos alquilarílicos, diotil-tridecanol sulfato de sodio, etc.) sustancias de unión solubilizantes (dimetilfenilisopirazolona) con o sin agua. El "Penetrasol U. S." facilitado para estas experiencias por Laboratorios Ocefa, contiene 5 % de salicilanilida y 5 % de ácido undecilénico.

tenían varias, en todo el cuero cabelludo. El procedimiento se dejó en manos de las madres.

Durante un mes de tratamiento las lesiones aumentaron de tamaño, se extendieron o se generalizaron; los cabellos seguían fluorescentes y las investigaciones micológicas directas seguían siendo positivas, por lo que se indicó la depilación total temporario por los rayos Roentgen.

De los 5 niños ninguno mejoró, ni curó y en 3 el número de fricciones diarias debió reducirse, debido a los fenómenos inflamatorios producidos. Las madres, todas gente de pueblo, se quejaron del trabajo que significaba la depilación diaria, el lavado y las fricciones. Es posible que no hayan sido todo lo cuidadosas que sería de desear en las metódica del tratamiento.

Nuevas experiencias se requieren, nuevos vehículos deben ser ensayados o menores concentraciones debieran probarse.

Acidez del cuero cabelludo.—Herrmann, Behrendt y Karp (1946), prueban que la acidez del cuero cabelludo en los niños sanos de 0 a 15 años no varía ostensiblemente con la edad.

En las axilas, en cambio, después de los 6 años notaron un aumento progresivo y considerable hasta mucho después de la pubertad, que lo interpretaron como debido al desarrollo e incremento funcional de las glándulas sudoríparas apocrinas.

En el cuero cabelludo Bergein y Cornolet (citados por Guillot), obtuvieron 4,5-5,5, como valores medios de pH, cifras que concuerdan con las logradas por Herrmann y colaboradores en las experiencias más arriba citadas.

Herrmann y colab. en 142 niños también demostraron con relación al M. audouini, que en los enfermos las zonas de cuero cabelludo aparentemente normales tenían un pH más alto que el cuero cabelludo de los niños sanos y que todavía el pH era mayor en las zonas (placas) afectadas (ver esquema). Interpretan estas variaciones como debidas a la disminución de la función de desintegración de las glándulas sudoríparas producidas por cambios inflamatorios. El pH volvería a sus valores normales después de la cura.

Prepararon una solución con ácidos propiónico y cítrico (pH 4) a la que incorporaron un nuevo fungicida "T.C.A.P." (trimetil-cetil-amoniopentaclorfenato), coadyuvando su acción con el uso de un schampoo ácido y encontraron que su uso tiene un valor profiláctico promisor.

Acidos grasos.—Es conocida la rareza de tiñas del cuero cabelludo del adulto y la curación espontánea al llegar a la pubertad. Clínicamente se explicaba que por la influencia gonadal, las glándulas sebáceas sufrían un cambio notable en su constitución como fué demostrado histológicamente después de inyecciones de metiltestosterona (Rony y Zakon) y que en su secreción se incrementaba la producción de ácidos grasos de cadenas

largas que son poderosos fungistáticos y fungicidas. Normalmente la composición del producto de excreción de las glándulas sebáceas es aproximadamente el siguiente: Ácidos grasos 25 %, grasas neutras, colesterol, vitamina E y squalene ($C_{30}H_{50}$). Pero la formación o exaltación de estos ácidos grasos no deben ser el mecanismo unívoco de la curación espontánea de las tiñas tonsurantes en la adolescencia, pues basta recordar la constitución histológica de los anexos cutáneos para comprender que estando el orificio excretor de la glándula aproximadamente en el 1/5 ó 1/4 superior de la altura intraepidérmica del pelo y que la infección puede llegar al 1/5 ó 1/4 inferior (franja de Adamson), estos ácidos sólo se pondrían en contacto con una porción de cabello enfermo, permaneciendo inalterada la colonia situada por debajo del orificio de salida de la glándula.

Rothman y colaboradores en 1947, siguiendo los estudios iniciados en 1945, tuvieron la paciencia de recoger de las peluquerías durante 3 meses, cerca de 10.000 muestras de pelos de adultos (aproximadamente 45 kg). Extrajeron por éter todas las fracciones solubles que pudieran tener los cabellos y las agregaron en proporciones constantes al medio de Sabourand, que fué sembrado con *M. audouini*. Demostraron que la acción fungistática de los pelos grasos de los adultos es 5 veces mayor que el de los niños o niñas menores de 11 años, radicando esta acción en los ácidos grasos libres y no en las grasas neutras.

La mayor acción de los ácidos grasos sobre el *M. audouini* empieza en el C_7 (enántico) y se mantiene en el C_9 (perlagónico), C_{11} (undecilénico) y C_{13} (tridecilénico); los de mayor número de carbonos (C_{14} = miriático, C_{16} = palmítico y C_{18} = esteárico) no poseen acción. Lo que llama la atención en estas investigaciones es que solamente poseen acción fungistática los ácidos grasos que tienen un número impar de C.

Probaron también que la inhibición es 10 veces mayor sobre el *M. audouini* que sobre el *M. lanosum*, *T. gypseum* y *A. schoenleini*.

Usaron 12 fórmulas diferentes (de ácido undecilínico, pelargónico, noneico; undecilinato de zinc, de cobre y pelargonato de sodio, en diferentes vehículos); para tratar a niños con tiñas del cuero cabelludo durante un mes por lo menos, pero desgraciadamente todas las tentativas dieron resultados negativos, que podrían ser explicados en razón de que los ácidos grasos no penetran en el interior del pelo. La secreción de estos ácidos no curaría al pelo enfermo, pero prevendría la infección del pelo naciente.

Foley, Herrmann y Lee (1946), demostraron que es necesario mantener un pH bajo para que estos ácidos puedan ejercer su acción, pues carecen de eficacia si el medio está por debajo de 6, siendo 5 el pH óptimo.

De esta experimentación nació la idea de asociar los medicamentos

tópicos que ya se habían mostrado algo activos (salicilanilida) con estos otros compuestos que, por lo menos "in vitro" poseían semejante acción.

Peck (1947), logra un 50 % de curas (*M. audouini*) empleando *salicilanilida* al 1,50 % y *undecilinato de cobre* al 10 % en una base de carbowax, previo lavado diario y tratando de que la terapéutica sea tan suave como para no ser irritante. Si pasadas 30 curas la tiña no ha desaparecido, debe cambiarse la medicación y si ocurriese lo mismo, emplear los rayos Roentgen. Lama Callaway y Conant (1947), dicen que la cura con el ungüento de salicilanilida o el de undecilinato de cobre o el de pentaclorfenol, debe durar de tres a seis meses.

Marsh (1950), obtiene "excelentes resultados" empleando *undecilinato de zinc* 25 g, *ácido undecilénico* 2 g, *salicilanilida* 5 g, *carbowax* c. s. p. 100 g.

De 33 casos de tiñas causadas por el *M. audouini* y tratadas con *ácido undecilénico*, curaron 3 (9,1 %); tratadas con *propionato de sodio* curaron el 10 % de 40 y con *dinitrociclohexilfenol* el 12,2 % de 90 (Miller y colab. 1946). Coudert y Docet (1950), también recomiendan el ungüento de ácido undecilénico al 10 % que "puede evitar los inconvenientes de la depilación por rayos X".

El "Nomicón" (sulfito de sodio anhidro 1 g, propionato de sodio 5 g, ácido undecilénico 5 g, ácido orto-hidroxibenzoico 3 g, fenol 0,10 g, alcohol etílico a 96° 50 cm³, agua bidestilada c. s. p. 100 cm³), usado en fricciones tricotidianas de tres minutos de duración por vez durante 30 a 40 días, no dió resultados en 10 casos en que se lo ensayó (Tello).

El "*Pioidex*" (ácido undecilénico 5 g, undecilinato de sodio 20 g, propionato de sodio 6 g, hexilresorcinol 0,05 g, ácido propiónico 2 g, alcohol y agua destilada c. s. p. 100 cm³), en otros tantos casos y procediendo de igual manera, tampoco surtió efectos benéficos.

Sobre el "*Penstrasol U. S.*" ya se dijeron más arriba cuáles eran los resultados logrados.

Hormonas sexuales.—Fueron Buschke y Klemm en 1920 los que iniciaron el tratamiento de las tiñas con hormonas sexuales. El proceso de curación espontánea al llegar a la pubertad indujo a Yáñez y colab. a retomar las experiencias anteriores después de que Yáñez (septiembre 1940), curó con inyecciones de foliculina (5.000 unidades) una tiña de una enferma en menopausa.

Usaron *hormonas* naturales, luego sintéticas y por último substancias gonadales del sexo opuesto empleando la vía oral y lograron del "décimo al duodécimo día la curación completa", al modificar la secreción sebácea de las glándulas del cuero cabelludo, la que "crearía un suelo inadecuado para la vida del parásito".

Emplearon por año de edad: 1 mg de testosterona, 150 U. I. de foliculina ó 300 U. I. de estilbestrol. El tratamiento de ataque se realiza con cinco inyecciones (una día por medio) y el de consolidación con una

cada cuatro días durante un mes. Con este procedimiento no se producen modificaciones somáticas en los enfermos, ni incidentes y los primeros resultados parecen promisorios. Sólo en un caso hubo aumento de la superficie de las glándulas (de 4.100 a 254.000 micrones). y en otros los resultados fueron paradójales (Mena). El aumento del tamaño y del número de las glándulas ha sido demostrado en 1945 de una manera fehaciente por Rony y Zakon usando metilt testosterona.

Los resultados de Yáñez y colab. no pudieron repetirse en 5 varones y en 5 mujeres con tiñas microspóricas, a pesar de haber seguido la metódica aconsejada por los autores (Tello, 1943 y 1944).

En 1942, Poth y Kaliski presentaron un informe preliminar sobre 30 casos en los que se incluían el *M. audouini*, *M. lanosum*, *T. gypseum* y *T. violaceum*. Usaron estrógenos cristalinos y dietilestilbestrol por vía oral y en pomada. Encontraron que en la mayoría de los casos el cabello comenzó a recrecer alrededor de los 38 días y no observaron ninguna recurrencia después de 2 a 6 meses del alta.

Butterworth (1946), emplea 3 mg diarios de *dietilbestrol*, opinando que si los senos de las niñas no se agrandan y se oscurecen las areolas, los resultados son nulos. Klauder (1946) creyó haber logrado muchas curaciones con 5 mg diarios en dos inyecciones durante tres días, pero al revisar las estadísticas comprobó sólo 2 curaciones sobre 30 niñas. Por su parte Greenbaum (1946), no cre que el dietilestilbestrol pueda curar las tiñas antropofílicas y sí las zoofílicas, pues curó 3 niñas después de un mes de tratamiento.

Con el "*Pentrasol Dietilestilbestrol*" (2 mg x ml) usado en fricciones tricótidianas con lavado jabonoso, no se obtuvieron curaciones en los 5 casos tratados al no detener la evolución de las lesiones después de 45 días de tratamiento (Tello, 1951).

Para Peck (1947), los resultados de la terapéutica gonadal son discordantes y Sannino (1947), fracasó en dos casos tratados con *propionato de testosterona*.

"*T.C.A.P.*" (*Trimetil-cetil-amonio-pentaclorfenato*).—Mac Kee, Hermann y Karp (1946), proponen un nuevo tratamiento con el trimetil-cetil-amonio-pentaclorfenato en "Intraderm" (nuestros Pentrasoles) con el que logran un 54 % de curaciones en 59 tiñas producidas por el *M. audouini*, estado que persistió durante las 14 semanas posteriores a la cura. El tratamiento se realizó durante un mínimo de tres meses.

Eichenlaub y Osbourn (1946), encontraron que este era el tratamiento local más efectivo, usado tres a cuatro veces por día, alternando dos a cuatro veces por semana con una solución de "sopronol". El tiempo promedio para conseguir la curación fué de 6 meses; en cambio, con la roentgenterapia fué de 6 semanas.

Peck (1947), opina que aunque el tratamiento con "*T.C.A.P.*" da un 34 % de curas, es tedioso e irritante.

Sulfamidas.—Massia, Pellerat y Coudert dicen haber obtenido ocho curas sobre doce casos de tiñas microspóricas, empleando la *Fontamide* que, según los laboratorios Spécia-Rhone-Poulenc, es activa en una concentración mínima de 1/50.00 en los cultivos de *M. felineum*.

Tello en junio de 1949 empezó a ensayarla en 10 niños, de los que 5 no habían recibido ningún tratamiento anterior. La dosis empleada fué de 2 a 6 gramos por día durante 10 días; después de una semana volver a repetir y luego una tercera vez. El examen micológico después de este tratamiento continuó siendo positivo y las lesiones habían aumentado de tamaño. Es de hacer notar que el empleo de la vía oral no es la óptima y que para esta clase de afecciones estaría más indicada la medicación tópica (*Solufontamide*), la que no pudo ser ensayada por carecer del preparado.

Antibióticos.—El *ungüento de penicilina* fué usado por Moriane (1947) en 14 casos producidos por el *M. audouini*, encontrando “un claro efecto terapéutico”, recomendando la abstención de usar ungüentos con elevada concentración del antibiótico e indicando su colocación en áreas más o menos reducidas. Alechinsky (1948), informa de 3 nuevos éxitos con ungüentos conteniendo de 300 a 400.000 U. I. por gramo de vehículo. Vercruysse en 1950 relata un 22 % de recuperaciones en un plazo de dos meses, resultados que son más favorables cuando la infección ha sido causada por el *M. felineum* que por el *M. audouini*.

Craps en 1948 refiere que la pomada de penicilina aplicada en pequeñas áreas produce un estado inflamatorio, que es más marcado hasta llegar a la foliculitis, cuando es tratado todo el cuero cabelludo, creyendo que esto se debe a la exaltación de la virulencia de los gérmenes poco sensibles al antibiótico. No puede dar una explicación sobre la naturaleza de la acción de la penicilina sobre los hongos.

Otro antibiótico ensayado por Gaté, Coudert y Yehl (1949), ha sido la *tirotricina*, a dosis de 1 mg en 70 g de alcohol, 20 g de acetona y 10 g de propilenglicol, la que tendría propiedades inhibitorias sobre el parásito.

En 1946, Constant emplea en 18 tiñas debidas al *M. audouini* el “*gliotoxin*”, principio antibiótico obtenido por Weindling de un cultivo de *Gliocladium fimbriatum*, agregado en una proporción de 0,66 mg por centímetro cúbico a una base plástica (etil celulosa con solventes volátiles). Aunque obtiene 6 curas, considera que no es un procedimiento efectivo.

En nuestra experiencia las pomadas de penicilina, tirotricina y más recientemente de aureomicina agregadas a los comunes tratamientos higiénicos, sólo sirven para tratar los procesos piógenos concomitantes.

Iontoforesis.—Mazzini y Elena en 1948 dan a conocer los brillantes resultados obtenidos en 3 tiñas microspóricas, en 2 de las que ya había

fracasado la depilación roentgenológica y los tratamientos habituales de las micosis.

El electrodo esponjoso activo, de un tamaño un poco mayor que la placa, es embebido en: yodo metaloide 5 g, yoduro de potasio 2 g, agua destilada c. s. p. 100 cm³. Hacen 6 sesiones (día por medio), de 30 minutos de duración, menos la primera que es sólo de 20 minutos.

A pesar de los éxitos referidos por los autores, el procedimiento estaría indicado en las tiñas con una o dos placas y sería pasible de la crítica que se hace en el punto 2º a la depilación por rayos X, en un foco.

Podofilino.—Reiss y Doherty (1949), ensayaron el *podofilino* en 45 casos, curando solamente 8, peso no prosiguieron las experiencias por las severas reacciones inflamatorias locales. Tello (1950), en 8 casos no logró ninguna curación, comprobando las mismas reacciones con el uso de una solución alcohólica al 20 %.

TRATAMIENTO CON REGIMEN HIPOPROTEICO DE LA ETAPA DEGENERATIVA DE LA GLOMERULONEFRITIS *

(SINDROME NEFROTICO, NEFRITIS, NEFROSIS)

POR LOS

DRES. N. P. SCATAMACCHIA, D. FUKS y R. LAPILOVER

Este trabajo fué publicado "in extenso" en el tomo de las Segundas Jornadas Pediátricas Argentinas, pág. 490, año 1952, celebradas en la Ciudad de Mendoza, del 22 al 26 de abril de 1951, por lo que publicamos solamente el sumario del mismo.

SUMARIO

Presentamos la evolución clínica de 6 casos de glomerulonefritis crónica degenerativa (síndrome nefrótico), tratados mediante regímenes hipoproteicos e hiposódicos.

Basamos esta conducta terapéutica en el principio fundamental de la necesidad de reposo de su función que tiene todo órgano lesionado para repararse.

1º Este reposo de la función renal lo conseguimos de acuerdo a las experiencias realizadas por Addis y colaboradores, en pacientes y ratas, disminuyendo la excreción ureica, la que normalmente demanda entre el 87% a 97% del trabajo osmótico renal.

2º Estos regímenes hipoproteicos, incluyen una dieta proteica inicial de 0,20 g por kilo de peso, alcanzando paulatinamente cantidades entre 0,50 y 1 g. Estas cifras son suficientes para mantener un equilibrio nitrogenado mínimo y promover momentáneamente a un regular desarrollo corporal.

Hacemos uso durante un tiempo prolongado de proteínas vegetales que provocan un menor trabajo renal, completando el régimen con sales distintas a la del sodio, calcio y vitaminoterapia.

3º Proscribimos por perjudicial, toda terapéutica medicamentosa del edema (tiroidina, medios acidificantes, aminoácidos, etc.), que alteran el medio en que se desenvuelve la reparación celular.

Solamente hacemos uso en esta emergencia, de dietas hiposódicas y de los drenajes mecánicos.

4º Siendo el niño un organismo en crecimiento y como tal con amplia capacidad de reparación, confiamos mediante el uso de estas dietas hipoproteicas, detener este proceso que en el adulto tiene un carácter inexorablemente evolutivo.

Promovemos de esta manera a la rehabilitación estructural y funcional de estas células tubulares tan altamente diferenciadas.

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

—Recibida para su publicación el 11 de setiembre de 1951.

ENFERMEDAD DE ADDISON POR ATROFIA DE LAS ADRENALES EN UN NIÑO DE 16 MESES

POR LOS DOCTORES

PROF. JUAN P. GARRAHAN, RAFAEL R. L. SAMPAYO y A. DI PIETRO

Los casos de enfermedad de Addison en la infancia hasta 1946 han sido cuidadosamente analizados por Jaudon³. Se comentan en su puesta al día un centenar de enfermos de los cuales 62 son considerados por el autor como "seguros" y el resto como "probables". Jaudon refiere que por debajo de los 5 años de edad sólo existen publicados 4 casos de enfermedad de Addison, 3 de los cuales presentaban asociada macrogenitosomía (Butles *et al*¹; Wilkins *et al*¹⁰; Thelander *et al*⁸ y Thelander⁹). Este hecho parece ser relativamente común habiéndose publicado varios casos inclusive con incidencia familiar. Pareciera ser que la hiperplasia de la zona androgénica o fetal de la glándula suprarrenal (Wilkins *et al* pudiera provocar o asociarse con una insuficiencia del tejido cortical.

El cuarto caso mencionado por Jaudon (Netter⁶), contaría según el autor, 3 años de edad; en la autopsia se encontraron las glándulas suprarrenales destruidas por lesiones tuberculosas. Al leer el artículo original encontramos con sorpresa que la edad de la enferma era de 13 y no 3 años, lo que reduce a tres los casos de enfermedad de Addison en niños por debajo de 5 años publicados hasta 1946. Con posterioridad Jaudon⁴, comenta otro caso sin macrogenitosomía en una niña de 6 y medio meses, que vivía en el momento de la publicación, después de haber sido seguida más de dos años. Este caso tenía reacción tuberculínica positiva, sombra pulmonar sospechosa y antecedentes de contagio tuberculoso. Si bien el autor no descarta la atrofia simple, cree probable que la enfermedad sea debida a una tuberculosis de las glándulas suprarrenales. El caso no sólo sería el más joven de enfermedad de Addison, sino también el único paciente vivo menor de 12 años de edad (Renshaw y Manning⁴).

Creemos que el caso que motiva la presente comunicación es el primero de enfermedad de Addison en la primera infancia, no acompañado de macrogenitosomía, en el que el diagnóstico clínico fué comprobado por la anatomía patológica, la que demostró que se trataba de una atrofia suprarrenal.

Es conocido que esta es la causa más común de enfermedad de

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del día 25 de septiembre de 1951.

Addison después de la tuberculosis. Sin embargo, los casos de atrofia suprarrenal estudiados anatómopatológicamente en niños menores de 14 años de edad son sólo 3 (Monti⁵, Duff y Bernstein² y Snelling y Erb⁷), el presente caso sería el enfermo de Addison de más pequeña edad (16 meses) con estudio anatómopatológico: atrofia de la corteza suprarrenal y ausencia de lesiones tuberculosas. Las repetidas pruebas tuberculínicas, el examen radiológico y la investigación de posible contagio tuberculoso, dieron todos resultados negativos.

HISTORIA CLINICA

D. G., de 18 meses de edad, ingresa el 22 de septiembre de 1943 a la sección Lactantes del Instituto de Pediatría y Puericultura a cargo de uno de nosotros. En esta oportunidad se levanta la siguiente historia clínica:

Antecedentes hereditarios: Hijo de padres que dicen ser sanos y cuya piel es blanca; un hermano de 5 años también sano que no presenta ninguna alteración en el color de la piel.

Antecedentes personales: El paciente nació a término después de un embarazo normal durante el cual la madre recibió alimentación variada y completa, pesando 3.800 g y con las características de un niño sano. Recibió pecho exclusivo hasta los 8 meses, a razón de 6 lactadas diarias; en esa época se le administró almuerzo, consistente en sopa de sémola o fideos de cabello de ángel con caldo de carnaza, purés de papa, zapallo y zanahorias, jugo de naranja y 5 lactadas. Al llegar a los 15 meses de edad, su régimen era el siguiente: como desayuno 250 cm³ de leche y té con bizcochos; al mediodía sopa, puré, frutas: manzana, banana o jugo de naranja; carne asada, hígado y fideos con manteca, variando según los días. Como merienda té con leche y galleta en ración similar al desayuno y como cena una comida igual al almuerzo.

Enfermedad actual: Tuvo un comienzo insidioso, a mediados de julio, es decir, dos meses antes de su ingreso, caracterizado por diarrea (5 a 6 deposiciones semilíquidas de color pardo oscuro), decaimiento, inapetencia, somnolencia, cambio de carácter y pigmentación melanodérmica difusa de la cara, cuello, muslos y dorso de las manos. Quince días después del comienzo, es decir, a principios de agosto, consulta a un facultativo por la diarrea y un catarro tráqueobronquial. En esa oportunidad fué tratado con sulfatiazol y una bebida con lo que mejoró la diarrea. El colega que lo atendió en esa ocasión (Dr. Cosin), quedó impresionado por la coloración de la piel.

A mediados de agosto se efectuaron repetidas reacciones de Mantoux al 1‰, al 1% y al décimo y también una aplicación de parche Vollmer, todas las cuales dieron resultado negativo. En esta oportunidad recibió 600.000 unidades de vitamina D₂ repartidas en dos dosis ingeridas por boca con intervalo de 24 horas.

A fines de agosto había mejorado algo su pigmentación, pero el peso descendía. El 6 de septiembre se le inyectaron 5 mg de Percoten y se le dieron 2 g de cloruro de sodio por boca y adrenalina por vía perlingual; continuó recibiendo esta terapéutica y dosis de vitamina C. El 18 del mismo mes se repitió el parche Vollmer; el 21 se efectuó una reacción Mantoux al 1‰, ambos con resultados negativos.

Por esta fecha nuevamente se acentúa la pigmentación. Los exámenes practicados hasta ese momento eran los siguientes: orina normal, con 6 g

de cloruros; glucemia 0,83 g ‰; fórmula hemática: glóbulos rojos 4.330.000; leucocitos 8.800; con la siguiente fórmula relativa: neutrófilos 60 ‰; eosinófilos 4 ‰; linfocitos 26 ‰ y monocitos 5 ‰.

Con fecha 13 de septiembre se efectúa una determinación de cloremia con el siguiente resultado: cloro globular 139 mg y cloro plasmático 300 mg ‰.

Un examen parasitológico de materias fecales dió resultado negativo. El niño, que según la madre había llegado a pesar 14 kg, había descendido en el mes de agosto a 10.260 g y pesaba el día antes de su ingreso 10.590 g.

Estado actual (22-IX-943): Lo que llama poderosamente la atención es la coloración oscura de la piel, pigmentación que es más intensa en la cara, cuello, dorso de las manos y miembros inferiores, es decir, las zonas más expuestas a la acción de los rayos solares. Las palmas y las plantas no presentan por el contrario cambios de coloración.

El enfermito conserva todavía regular cantidad de tejido celular subcutáneo, si bien a nivel de la región glútea se forman espontáneamente pliegues. La conformación cefálica es buena y simétrica; la fontanela no está totalmente ocluída. La motilidad ocular externa es normal y los reflejos a la luz y consensual están conservados. A nivel de los labios se advierte subcirosis; a pesar de buscarse con detenimiento, no se observa manchas en la mucosa de las mejillas ni en el velo del paladar, pero a nivel de la encía inferior, entre los caninos y los incisivos, se advierte una coloración pardo oscura. La palpación del cuello permite comprobar ganglios submaxilares. Se palpa rosario costal, la auscultación de los campos pulmonares por detrás, permite escuchar ronquidos y estertores húmedos de mediano y grueso calibre que se interpretan como correspondientes a un proceso tráqueobronquial en actividad. Los ruidos cardíacos son de intensidad y timbre normales en los cuatro focos.

En el examen del abdomen se aprecia una punta de hernia umbilical y se advierte que la piel forma pliegues con la característica que presenta en los niños que habiendo adelgazado han perdido tejido celular subcutáneo. No se palpa bazo y el hígado se localiza por la palpación a un través de dedo por debajo del reborde costal.

El examen de las bolsas no permite localizar los testículos; el izquierdo se palpa a nivel del conducto inguinal. Resto del aparato urogenital sin particularidad. Examinando el aparato muscular se advierte que conserva su tono y no da la impresión de que el niño esté asténico.

El paciente aparenta ser vivaz y despierto, si bien sólo pronuncia dos palabras. Reacciona vigorosamente al examen clínico; los reflejos patelares son normales.

Internado el niño en el Servicio para su observación se le somete a un régimen consistente en 300 g de sopa, 200 g de puré, dos manzanas y dos naranjas, repartidos en dos raciones y medio litro de leche con 30 g de sacarosa, también ingeridos en dos veces, es decir, alrededor de 90 calorías por kg de peso corporal en las 24 horas. Los primeros días que siguieron al ingreso el enfermo estuvo decaído, alimentándose con cierta dificultad y descendiendo ligeramente de peso (10.300 g el 29 de septiembre). En esa época se efectúan los siguientes análisis: glucemia 0,8 g ‰; uremia 0,29 g ‰. Eritrosedimentación 65 mm y 120 mm en la primera y segunda hora respectivamente, con un índice de Katz de 62,5. Fórmula hemática: eritrocitos 3.690.000; leucocitos, 13.000; hemoglobina, 11,152 g ‰; valor globular, 0,94. La fórmula leucocitaria era: neutrófilos, 32 ‰; eosinófilos, 6 ‰; basófilos, 0; monocitos, 7 ‰ y linfocitos, 50 ‰; es decir, una acentuada hipo-

globulia pero con hematíes normales, discreta leucocitosis y una ligera eosinofilia. Reacción de Kline negativa; en el examen de orina se encuentra: densidad, 1.020 cloruros, 10,40 g ‰; no hay albúmina ni glucosa y el examen del sedimento no muestra nada de particular. Además, se efectuaron los siguientes análisis: proteínas hemáticas totales, 8,4 g ‰; albúmina, 4,3 g por ciento; globulina, 4,1 g ‰, con una relación A/G de 1,04. Potasemia, 19,5 mg ‰; cloro plasmático, 365 mg ‰; cloro globular, 188 mg ‰; índice clorémico, 0,51. Colesterolemia, 210 mg ‰.

El estudio radiológico del tórax, del cráneo y del carpo no mostró nada de particular.

El electrocardiograma dió un PR de 0,12, una frecuencia de 128 contracciones por minuto y una desviación a la izquierda del eje eléctrico. En esa oportunidad se efectuó una prueba de movilización de glúcidos mediante la inyección de adrenalina, es decir, 0,25 ml de una solución de clorhidrato de adrenalina al 1 ‰ por vía intramuscular. En ese momento el niño pesaba 10.530 g. Los resultados fueron los siguientes:

Glucemia en ayunas	0,847 g ‰
A los 30 minutos	1,176 „ „
A los 60 minutos	1,020 „ „
A los 90 minutos	0,826 „ „
A los 120 minutos	0,892 „ „

A partir del 29 de septiembre y hasta el momento del alta, que se efectuó el 30 de octubre, el niño se mostró siempre vigoroso, aumentando hasta su egreso 900 g, teniendo deposiciones normales, alimentándose bien y no presentando ninguna particularidad clínica digna de mención. Como únicas medidas terapéuticas recibió el 11 de octubre una inyección de 200 mg de ácido ascórbico y otra el 28, dos días antes de darle de alta. Como exámenes complementarios se efectuaron los siguientes:

El 1º de septiembre la reserva alcalina es de 48,1 volúmenes por ciento; volumen globular: 23 ‰. Urea, 0,29 g ‰; nitrógeno ureico, 13,4 mg ‰. Nitrógeno no proteico, 23 mg ‰. Nitrógeno residual, 9,6 mg ‰.

Tiempo de coagulación por el método de Burger, 1m 40s; tiempo de sangría, 3m 30s (14 de octubre).

El 16 de octubre se hace una investigación de tiroxina, ácido homogentisínico y melaninas en orina que resulta negativa.

El 18 de octubre se investigan nuevamente las proteínas hemáticas con el siguiente resultado: proteínas, 6,8 ‰; albúmina, 4,4 ‰; globulinas, 2,4 ‰; relación A/G, 1,8. Uremia, 0,4 g ‰; nitrógeno no proteico, 31 mg ‰; nitrógeno de la urea, 18 mg ‰; nitrógeno residual, 13 mg ‰.

Como investigación especial se efectuó, el 27 de octubre, una prueba de tolerancia a los hidratos de carbono ingeridos en momentos en que el niño pesaba 11.260 g. Se administró 25 g de glucosa y se obtuvo los siguientes resultados:

Glucemia en ayunas	0,704 g ‰
A los 30 minutos	0,943 „ „
A los 60 minutos	1 „ „
A los 90 minutos	0,934 „ „
A los 120 minutos	0,869 „ „

Por esa época se agrega carne asada al régimen y como el estado de salud del niño era bueno, se decide dar el alta para su estudio en consultorio externo.

Reingreso: El niño siguió bien desde su alta hasta el viernes 24 de diciembre del mismo año, en que se lo nota caído e inapetente, durmiendo mal esa noche. Consultado un facultativo al día siguiente, se comprueba hipertermia y angina, por lo que se establece la medicación de práctica. El enfermo siguió mal durante todo el día y la noche siguiente y al ser examinado en la mañana del 26, se aconseja una inmediata internación. El estado era de gran postración perdiendo el enfermo el conocimiento antes de llegar al hospital.

En el momento de su reingreso se comprueba: acentuada obnubilación, falta de reacción a los estímulos exteriores, gran hipotonía generalizada, exageración de la coloración oscura de la piel; reflejo a la luz, conservado. Contractura del maxilar inferior que se vence por momentos al hacer presión con el bajalenguas. Respiración ruidosa, si bien con ritmo normal; examen semiológico pulmonar normal, ruidos cardíacos normales, pulso arrítmico y por momentos hipotenso, siendo difícil apreciar su frecuencia. Abolición de reflejos; abdomen, nada de particular.

Inmediatamente se indica 150 cm³ de suero glucosado y 150 de solución clorurosódica isotónica por vía parenteral. Media ampolla de cardiazol cada 8 horas y un cuarto de cm³ de adrenalina en el momento del ingreso para seguir luego con 5 gotas por boca cada 8 horas. Becortin, 1 ampolla cada 8 horas.

Se practica punción lumbar, dando salida a un líquido claro y tenso y se extrae sangre por fontanela para efectuar los análisis correspondientes. Vuelto a examinar a las 20 horas, el cuadro no ha variado, abriendo los ojos solamente por momentos, como despertando de su sopor, mostrando cierta convergencia de los globos oculares y cerrándolos inmediatamente. En ambas bases pulmonares, por detrás, han aparecido estertores crepitantes, por lo que se indica una ampolla de soludagenan. El cuadro continúa igual hasta que el niño fallece a las 23 horas con una hipertermia de 40 grados.

Los resultados de los análisis, obtenidos con posterioridad, fueron los siguientes: reserva alcalina, 33,4 volúmenes ‰; glucemia, 0,23 g ‰; uremia, 0,50 g ‰; examen de líquido céfallo-raquídeo: proteínas totales, 0,10 g ‰; cloruros, 7,21 g ‰; glucosa, 0,27 g ‰; urea, 0,37 g ‰. Reacciones de Pandey, Nonne Appelt y Weichbrodt, negativas. Examen citológico: 1,6 elementos por mm³ con la siguiente fórmula: polinucleares, 2 ‰; linfocitos, 88 ‰; grandes mononucleares y células endoteliales, 10 ‰. Reacción de Lange del oro coloidal, curva normal.

Sodio en sangre, 257,32 mg ‰; potasio, 16,72 mg ‰.

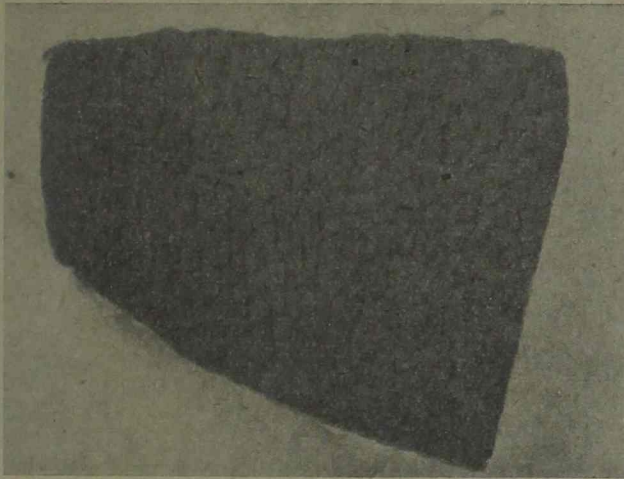
ANATOMÍA PATOLÓGICA (Dr. Di Pietro)

Examen macroscópico: Piel de intenso color moreno; lengua y faringe sin particularidades. Amígdala izquierda normal, en la derecha se observan criptas supuradas. Tiroides normal que presenta al corte superficie lisa y rojiza. Timo aumentado de tamaño, de consistencia elástica; al corte coloración grisácea, superficie húmeda, muy blanda con conservación de la arquitectura normal.

Pulmón izquierdo: semierguido; pleura normal de coloración rosada; crepitación conservada a la palpación; al corte, superficie lisa, húmeda, que da regular cantidad de sangre; los fragmentos flotan al ser sometidos a la prueba hidrostática. Pulmón derecho, semierguido; se observa un lóbulo supernumerario en el lóbulo inferior. El resto igual al izquierdo.

Corazón: Saco pericárdico sin particularidades. Órgano globoso, cavi-

dades derechas con coágulos cruóricos. Endocardio valvular, parietal y de las cuerdas del corazón derecho y corazón izquierdo sin particularidades. Miocardio de consistencia conservada y coloración parduzca.



Fotomicrografía N° 1.—Piel: Intenso color moreno

Hígado: Tamaño ligeramente aumentado, cápsula normal, bordes cortantes. Consistencia conservada a la palpación; al corte, superficie húmeda, consistente que no hace hernia, lobulillos poco visibles; coloración rojo violácea.



Fotomicrografía N° 2.—Adrenal: Mitad de la adrenal derecha y sección transversal de la misma

Vesícula y vías biliares: Sin particularidades.

Bazo: Tamaño aumentado (8 x 5 x 3,5 cm). Cápsula lisa. A la palpación consistencia disminuída; al corte superficie húmeda, rojiza, en la

que se ve corpúsculos de Malpighi de tamaño normal, pero en mayor número. Al raspado da escasa cantidad de sangre.

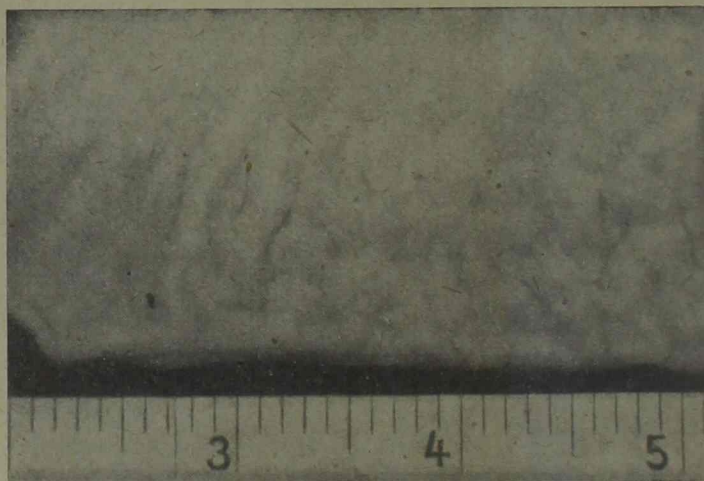
Estómago y páncreas: Sin particularidades.

Intestino delgado: Serosa lisa y brillante; mucosa normal, en la que se observa elevaciones en forma de mesetas con aspecto cerebriforme y que corresponden a una hiperplasia de las placas de Peyer.

Intestino grueso: Mucosa normal con hiperplasia folicular.

Mesenterio: Ganglios aumentados de tamaño, oscilando desde una arveja a una avellana, su superficie es lisa y la consistencia blanda; al corte húmeda, gris rosada, de aspecto uniforme.

Adrenal derecha: Pesa 1,5 g; su tamaño está francamente disminuído, habiendo quedado transformada en una lámina muy delgada. La superficie externa está cubierta por una capa de tejido adiposo de aspecto normal. Al corte llama la atención la extrema delgadez de la superficie de sección que sólo mide en algunas porciones 1 mm de espesor, alcanzando en las más



Fotomicrografía N° 3.—Mucosa intestinal: Placa de Peyer. Hiperplasia

gruesas 2,5 mm. El color de la zona central es amarillo ocre y el de la cortical amarillo; en la superficie de sección se observan pequeñas cavidades.

Adrenal izquierda: Pesa 2 g; conserva los caracteres de una glándula normal; no está tan laminada como la otra y el corte tiene mayor espesor; los caracteres de las zonas central y cortical son idénticos, observándose además pequeños nódulos amarillentos en plena zona cortical.

Examen microscópico: El estudio de los preparados de timo, hipófisis, riñón, tiroides, glándula submaxilar e intestino grueso, permite comprobar su estructura normal.

En el hígado se encuentra abundante pigmento en las células de Küpffer.

La estructura del bazo es normal, con hiperplasia linfoide. En el intestino delgado se comprueba hiperplasia de las placas de Peyer.

Piel: Se observó abundante pigmentación melánica en la capa basal. En la fotomicrografía 1, puede advertirse esta intensa pigmentación, así como restos de la capa epidérmica normal y un corion sin alteraciones histológicas.

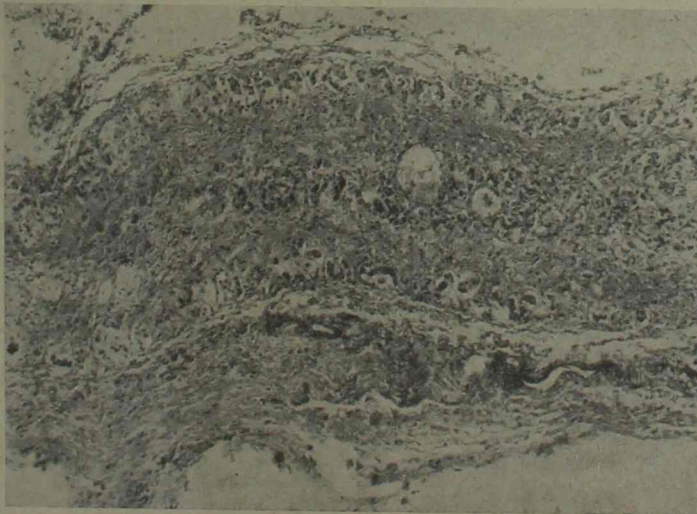
Adrenales: Al examinar ambas glándulas microscópicamente se observa

en algunas partes un espesamiento del tejido conectivo periglandular. La capa glomerular aparece normal en algunas zonas; las otras (fasciculada y



Fotomicrografía N° 1.—Piel: Intensa pigmentación; restos de la capa epidérmica normal y corion sin alteraciones histológicas

reticular) al igual que la medular, aparecen atróficas y reemplazadas por capilares de paredes muy delgadas y que contienen algunos glóbulos rojos. Entre estos capilares se observa células de gran tamaño o conglomerados

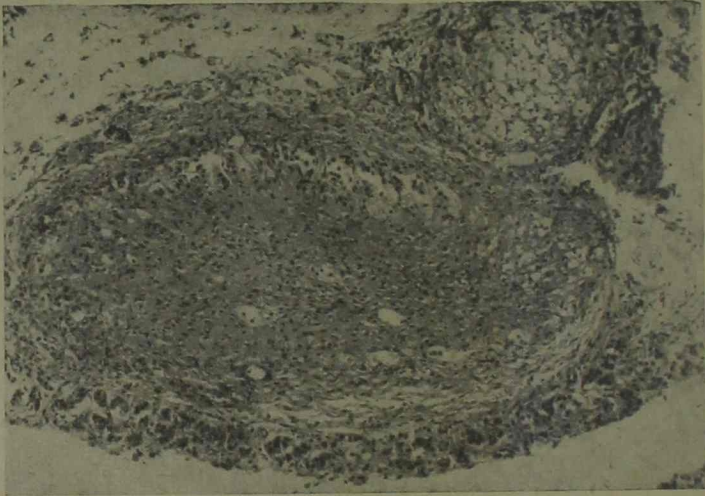


Fotomicrografía N° 2.—Adrenal: Vista de conjunto en la que se observa la atrofia de la cortical con persistencia de islotes en la capa glomerular

de las mismas que presentan un citoplasma hipocrómico, lábil y núcleo o núcleos ligeramente picnóticos.

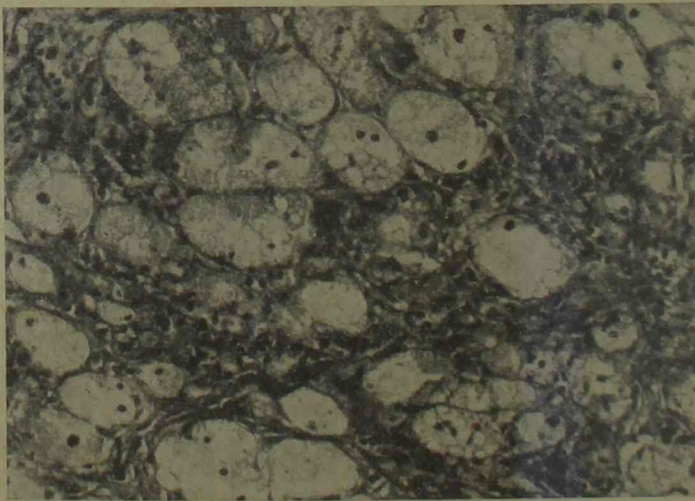
Observando otros campos se encuentra entre estas células hipocrómicas

fibras de tejido colágeno e incrustaciones de sustancias cálcicas (fotomicrografía 5).



Fotomicrografía N° 3.—Adrenal: Esclerosis intensa, difusa y atrofia de la parte glandular

En algunos cortes se distingue perfectamente la vena de la capa medular la que presenta intensa congestión crónica. Las células que la rodean, tienen algunas citoplasma acidófilo y núcleo bien cromático; las demás son seme-



Fotomicrografía N° 4.—Adrenal: Grupos de 3 ó 4 elementos celulares separados por delgados tabiques conectivos. Ruptura de los mismos, disgregación citoplasmática, núcleos picnóticos

jantes a las descritas en las otras capas, algunas con núcleos normales y otras con intensa picnosis.

Estos elementos descriptos cerca del vaso central, tienen en su mayoría la disposición típica de las células cargadas de lipoides, es decir, un núcleo central y un citoplasma esponjoso y se reúnen en grupos de 3 ó 4 elementos separados por delgados tabiques conectivos de tejido reticular. En etapas sucesivas se pierden los tabiques intercelulares, se disgrega el citoplasma y los núcleos se hacen picnóticos, desapareciendo por lisis o conglomerándose en el centro de la fusión de tres o cuatro elementos celulares (fotomicrografía 4).

Con el tricómico de Masson se aprecia un engrosamiento del retículo y zonas fibrosas. Con el Sudan se observa acúmulos dispersos de espongocitos cargados de grasa.

La atmósfera fibroadiposa que rodea a la glándula no presenta alteraciones histológicas, lo mismo que los vasos y un ganglio nervioso próximo a la suprarrenal.



Fotomicrografía N° 5.—Adrenal: Células hipocrómicas, fibrosis e incrustaciones de sustancias cálcicas

Conclusiones: En las distintas zonas de las glándulas adrenales no se encontró focos inflamatorios en actividad ni zonas en las que se observara regeneración glandular. Llamó la atención las alteraciones degenerativas celulares, la atrofia del parénquima, la hiperplasia conectiva y los focos de calcificación.

De todo lo descripto, se llega al diagnóstico anatómico de *atrofia degenerativa de las glándulas suprarrenales acompañada de intensa coloración melánica de la piel.*

COMENTARIO

Los casos de enfermedad de Addison acompañados de estudio anatómopatológico en la infancia, son sumamente raros, rareza que aún se exagera si se descartan aquellos en los que se comprueba etiología tuberculosa. Sólo hemos encontrado tres casos de atrofia de las glándulas

suprarrenales en la infancia y ellos son: el de Monti⁵, el de Duff y Bernstein² y el de Snelling y Erb⁷.

La anatomía patológica del caso de Monti es estudiada por Weichselbaum, el que describe ausencia congénita de la suprarrenal derecha y alto grado de atrofia de la izquierda. El caso también presentaba coloración bronceada de la piel y el enfermo tenía 10 años de edad. En el estudio microscópico se encuentra inflamación intersticial crónica; se describe engrosamiento de la cápsula, imposibilidad de reconocer las tres capas corticales en las que las células están en distintos estados de degeneración; el tejido intersticial está aumentado y es rico en células redondas, fusiformes o estrelladas, llegando el conectivo a desplazar las células parenquimatosas. Falta la sustancia medular y se observa disminución de la luz de las arterias capsulares en las que se puede advertir proliferación endotelial.

El caso de Duff, tenía 14 años de edad y también presentaba pigmentación de la piel. Las adrenales eran pequeñas y atróficas pesando 2,2 g juntas. La médula estaba bien conservada, encontrándose acúmulos linfocitarios, algunas áreas corticales habían desaparecido siendo reemplazadas por conectivo con moderado número de linfocitos. Los restos de corteza presentaban un aspecto variegado advirtiéndose algunas zonas de la capa glomerular y faltando la fascicular y reticular. También describe, como nosotros, la presencia de células grandes e hinchadas con núcleos aumentados de tamaño y muy teñidos o bien pequeñas, arrugadas y núcleos muy pálidos. Pero llama la atención sobre la existencia de tejido conectivo vecino muy vascularizado e infiltrado con considerables linfocitos.

También se describe a partir de la zona central grupos de células en islotes regenerativos dirigidos hacia afuera y reunidos en masas sólidas no parecidas a la arquitectura normal de la corteza.

El caso de Snelling y Erb tenía 9 y medio años de edad y también presentaba hiperpigmentación. El timo era pequeño (3 g) y las adrenales pesaban 1,4 g la derecha y 1,6 g la izquierda. La porción adelgazada medía, como en nuestro caso, menos de 1 mm de espesor. El examen microscópico fué similar en ambas glándulas, faltando las células corticales en la derecha y existiendo unas pocas en la izquierda. También se describe abundante tejido conectivo vascular muy infiltrado por pequeñas células redondas. Este trabajo se acompaña de 6 fotomicrografías.

En nuestro caso, como ya se ha mencionado, no se encontraron signos de reacción inflamatoria en actividad y de regeneración de tejido glandular. Además creemos que es el caso más joven de enfermedad de Addison con estudio anatómopatológico publicado hasta el presente. Descartamos la infección tuberculosa, tanto por el estudio clínico como por el anatómopatológico, siendo oscura la causa que originó la atrofia de las glándulas adrenales.

RESUMEN

Se describe un caso de enfermedad de Addison en un niño de 16 meses de edad, en el que llamó poderosamente la atención el cambio de color de la piel. Este enfermo no presentó macrogenitosomía y no se pudo comprobar clínicamente en él, infección tuberculosa. Falleció repentinamente como complicación de un proceso infeccioso agudo de vías aéreas superiores, comprobándose poco antes de morir, hipoglucemia y sodio plasmático y reserva alcalina bajos.

La autopsia mostró una atrofia de ambas adrenales sin lesiones inflamatorias ni esbozo de regeneración glandular; no se pudo comprobar lesiones tuberculosas en ningún órgano.

Tal vez sea este el caso más joven de enfermedad de Addison con estudio anatómopatológico publicado hasta el presente.

BIBLIOGRAFIA

1. *Buller, A. M.; Ross, R. A. y Talbot, N. B.*—Probable Adrenal insufficiency in an infant. "J. Pediat.", 1939; 15, 831.
2. *Duff, G. L. y Bernstein, Clarence.*—Five cases of Addison's Disease with so-called Atrophy of the Adrenal Cortex. "Bull. Johns. Hopkins", 1933; 52, 67.
3. *Jaudon, J. C.*—Addison's Disease in Children. "J. Pediat.", 1946; 28, 737.
4. *Jaudon, J. C.*—Addison's Disease in an infant. "J. Clin. Endocrin.", 1946; 6, 558.
5. *Monti A.*—Ein Fall von Morbus Addisonii bei einem 10 jährigen Knaben, bedingt durch Mangel der rechten, und durch Atrophie und fibrinöse Degeneration der linken Nebenniere. "Arch. f. Kinderh.", 1885; 6, 319.
6. *Netter, M. y Nattan-Larrier, M.*—Maladie d'Addison ayant simulé une peritonite chez un enfant. Sesión del 27 de abril de 1900 de la Soc. Méd. des Hôp. "Semaine Med.", 1900; 18, 154.
7. *Snelling, C. E. y Erb, I. H.*—Suprarrenal Atrophy. "J. Pediat.", 1935; 7, 669.
8. *Thelander, H. E. y Choltfin, Mollie.*—Neonatal Cortical Insufficiency (Addison's Disease). Assoc. with the Adrenogenital Syndrome. "J. Pediat.", 1941; 18, 779.
9. *Thelander, H. E.*—Congenital adrenal Cortical insufficiency associated with macrogenitosomía; follow-up and terminal report. "J. Pediat.", 1946; 29, 213.
10. *Wilkins, L.; Fleischmann, W. y Howard, J. E.*—Macrogenitosomia Precoc associated with Hyperplasia of the Androgenic tissue of the Adrenal and Death from Corticoadrenal Insufficiency. "Endocrinology", 1940; 26, 385.

PROFILAXIS EN ALERGIA PEDIATRICA

POR EL

DR. MATIAS RAMOS MEJIA

Alergia en Pediatría comprende una serie de procesos de distintos órganos o sistemas cuya importancia, en relación con su intensidad y repercusión sobre el estado general del niño, varía desde la constitución alérgica que se mantiene en latencia y los síndromes mínimos que pasan desapercibidos, hasta aquellos que inhabilitan al niño para desarrollar su vida normal y lo incapacitan socialmente.

Su importancia es indiscutible y su condición de crónicos, procesos de larga evolución, y su base constitucional, que aún no es factible de modificación total lo que hace que en el mejor de los casos la enfermedad se mantenga en latencia pero pronta a surgir al menor desequilibrio orgánico, justifica la insistencia en llamar la atención sobre los procesos alérgicos no solamente en lo que se refiere a su diagnóstico y tratamiento, sino también con respecto a su profilaxis, punto sobre el cual no se ha insistido lo suficiente.

El problema de la profilaxis en alergia pediátrica abarca no solamente al niño alérgico, sino también al niño prealérgico, y entendemos como tal a aquel que por sus antecedentes hereditarios es potencialmente alérgico aunque aún no haya desarrollado sintomatología alguna. Es un hecho generalmente aceptado que la constitución alérgica es hereditaria y la tendencia a desarrollar síntomas alérgicos así como su precocidad de aparición y la severidad de los mismos, está en relación directa con la intensidad de la herencia. Según Vaughan, desarrollarán manifestaciones alérgicas alrededor del 75 % de los niños con antecedentes hereditarios alérgicos bilaterales y un 50 % de aquellos con antecedentes unilaterales. Ahora bien, es necesario aclarar que la cualidad heredada no es una sensibilidad específica hacia determinado factor, sino únicamente la capacidad de desarrollar una sensibilidad de tipo alérgico. Se deduciría de lo dicho, que de la investigación cuidadosa de los antecedentes familiares se desprendería la mayor o menor probabilidad que tiene un niño, no sólo de presentar una constitución alérgica, sino también de desarrollar una sintomatología más o menos grave, conformando el médico entonces su conducta de acuerdo a ello; pero en la práctica el problema no es tan sencillo ni la ley de la herencia tan matemática, pues en alergia pediátrica nos enfrentamos con la desventaja que representa la aparición de la sintomatología en el familiar adulto posteriormente de

la del niño y la influencia que tienen en el desarrollo y evolución de la enfermedad factores ajenos a ella.

La profilaxis de las enfermedades alérgicas debe dirigirse, primordialmente, a impedir la sensibilización del organismo y, en consecuencia, debe comenzarse su aplicación desde el momento en que aquélla es posible. Ahora bien, el niño puede sensibilizarse ya sea recibiendo los antígenos o los anticuerpos por vía materna, ya sea por contacto directo con los distintos antígenos; como se deduce fácilmente, la sensibilización se produce más precozmente según el primer mecanismo, siendo el alimento prácticamente el único factor sensibilizante. La madre puede sensibilizar a su hijo siguiendo dos vías: la placentaria y por la secreción láctea. La primera no está demostrada a satisfacción de todos los autores; por un lado, Ratner sostiene que es posible y que la sensibilización puede producirse ya en forma activa, la más frecuente, por pasaje de antígenos a través de la placenta, los que provocarían la formación de anticuerpos en ese momento o permanecerían en la circulación tardando en desaparecer y dando lugar a la formación de anticuerpos cuando el organismo adquiriera la capacidad para ello, ya en forma pasiva por pasaje de anticuerpos y permanencia en el feto para reaccionar más tarde. En cambio, por otro lado, Zohn está convencido de que los alimentos no pueden sensibilizar en el útero y Chobot sostiene, en su libro "Pediatric Allergy", resumiendo opiniones de varios autores, que la evidencia favorece la teoría de que los alérgenos no pasan a través de la placenta y que la madre no puede sensibilizar a su hijo con anticuerpos circulantes en su sangre.

La segunda vía, a través de la leche materna, está perfectamente demostrada y no se discute la capacidad de dicho alimento para vehicular antígenos que pasando a través de la pared intestinal del recién nacido darán lugar a su sensibilización.

Las medidas profilácticas a tomar serán las mismas cualquiera sea el mecanismo de sensibilización. Se someterá a la madre a un régimen alimentario con el que se tratará de reducir a un mínimo posible las posibilidades sensibilizantes. Dicho régimen deberá ser cuantitativo y cualitativamente completo perfectamente balanceado, compuesto en lo posible por alimentos desnaturalizados, bien cocidos, prohibiendo en lo que esté a nuestro alcance tanto los alimentos crudos como la ingestión excesiva de uno solo de ellos.

Una vez nacido el niño, su organismo ya se ve expuesto al ataque directo de los distintos alérgenos y su reacción, variable, dependerá de su propia capacidad reactiva constitucional, de la frecuencia y violencia de los contactos y de una serie de factores agregados que desencadenan, favorecen o intensifican la reacción alérgica.

El primer alérgeno que actúa es el alimento, y éste lo hace siguiendo la vía digestiva. Para que un individuo se sensibilice a un alimento es

necesario, según Ratner, que: 1º su proteína sea soluble, dializable, de peso molecular relativamente bajo y en estado natural; 2º que el tracto intestinal sea particularmente permeable en el momento en que ese alimento es ingerido; 3º que la cantidad ingerida sea lo suficientemente grande para que una determinada cantidad escape a la digestión, y 4º que los intervalos con que dicho alimento es ingerido permita que se instale una incubación adecuada. Además, el mismo autor sostiene que si bien es un hecho demostrado el pasaje de proteínas naturales a través de la pared intestinal, este hecho se vería favorecido por la alimentación excesiva, la ingestión de alimentos crudos durante la convalecencia de una enfermedad, la sobrealimentación y los trastornos gastrointestinales y digestivos. Finalmente, en la época del recién nacido, el tracto intestinal, según Smith, sería particularmente vulnerable al pasaje de proteínas no digeridas primero por la inmadurez de la acción digestiva, y segundo por la estructura delicada que lo caracteriza en esa etapa del desarrollo.

Las distintas condiciones que influyen para que un niño se sensibilice enumeradas en el párrafo anterior, ya nos indican como debemos encarar la profilaxis de la sensibilización. Debemos hacer todo lo que está a nuestro alcance para que el recién nacido sea alimentado por la madre; la leche de mujer es el alimento natural para su hijo, de fácil digestión y que nos da el máximo de garantías para su perfecto desarrollo; dice Glaser que el niño alimentado a pecho tiene siete veces más probabilidades de no presentar eczema que el niño alimentado artificialmente. En caso de que esta alimentación no sea posible en forma parcial o total, debemos recurrir al alimento artificial que nos ofrezca mayores garantías, pudiendo ser éste de dos tipos: 1º aquel en que la leche de vaca ha sido reemplazada por harina de soja o hidrolizado de caseína (aminoácidos), y 2º aquél en que la leche de vaca se encuentra modificada mejorando su digestibilidad (leche ácida, predigerida). Demás está decir que los primeros, y sobre todo los preparados con aminoácidos, son los que nos dan el máximo de seguridad, y la elección del producto se hará de acuerdo a cada caso. Dice Glaser que no es posible exponer al niño a que se sensibilice a un alimento tan importante como la leche de vaca cuando se lo puede reemplazar por otro, se refiere a la harina de soja, sin perjuicio alguno para él; si el niño se sensibiliza a este alimento, agrega, no es tan importante y se lo podrá cambiar gradualmente por leche de vaca después que el tracto gastrointestinal haya adquirido un cierto grado de madurez.

La introducción de leche de vaca en la alimentación del niño se hará lo más tarde que sea posible, por la razón expuesta al final del párrafo anterior, es decir, la madurez del aparato digestivo; se hará en forma paulatina, diluyéndola en un principio convenientemente y, por supuesto, bien hervida. No debemos olvidar que este alimento puede vehiculizar antígenos provenientes de la alimentación del animal, a los que el niño puede sensibilizarse.

El agregado de vitaminas deberá hacerse cuando ello corresponda, usando en lo que se refiere a las vitaminas A y D aquellos preparados sintéticos con objeto de prevenir la sensibilización a los aceites de bacalao o tiburón; la administración de vitamina C no se hará nunca por medio del jugo de naranja, debiéndose usar el ácido ascórbico cristalizado.

A los cuatro meses de edad se comenzará, como es corriente en la alimentación de un niño normal, la administración de cereal en forma de papilla; no se usarán los preparados en los que entran varios en su composición y sí uno de ellos, de preferencia avena o cebada.

El almuerzo, es decir sopa, verduras y fruta, se empezará a dar, como es corriente en dietética infantil, a los cinco meses de edad y siguiendo la técnica ya establecida, es decir, en forma escalonada, y gradualmente. Es aconsejable comenzar por las verduras, por una sola de ellas al principio para ir agregando paulatinamente otras, observando así su tolerancia. Con respecto a la sopa, se utilizarán en un principio las harinas de aquellos cereales que el niño ya ha tomado, para luego ir pasando a otras dejando, por supuesto, la de trigo en último lugar. Las frutas se reducirán en un principio, a manzana y banana, y después, de acuerdo a la edad, se agregará una nueva por vez para conocer la tolerancia, principio que debe regir en general a todo nuevo agregado de alimentos. La carne, de vacuno, se comenzará a administrar a los nueve meses, bien cocida, finamente desmenuzada, en pequeñas cantidades en un principio para llegar paulatinamente a cubrir las necesidades del niño.

El huevo, alimento sumamente alergénico y que se comienza a administrar al niño normal entre los seis y los siete meses, recién se incorporará a la alimentación alrededor del año, en forma de yema de huevo duro, en muy pequeña cantidad al comienzo para luego ir aumentando lentamente hasta dos o tres yemas semanales. Recién entonces se agregará clara.

Se debe prohibir y vigilar su cumplimiento, la ingestión de chocolate, nueces, embutidos, guisos, fritos, condimentos y salsas. Con respecto al pescado, parecería no haber inconveniente en comenzar al año de edad, pero no siendo un alimento irremplazable creemos que es más prudente no hacerlo.

Como se habrá podido apreciar, el instituir un régimen alimentario para un niño prealérgico o alérgico y dirigir su dietética, no ofrece mayores dificultades y sólo son necesarios para ello conocimientos comunes en dietética infantil agregados a los de alergia alimenticia; en esta forma dicho régimen cumplirá su condición de profiláctico por su doble función de impedir la sensibilización alimenticia y de mantener al niño en un perfecto estado de desarrollo disminuyendo así las probabilidades de que su constitución alérgica se haga evidente.

La profilaxis de la sensibilización a los inhalantes, que va tomando mayor preponderancia a medida que aumenta la edad del niño, plantea

un problema de solución más complicada. La cooperación de los padres en este caso resulta más difícil de conseguir, pues las medidas a tomar son indudablemente incómodas, aparentemente exageradas o injustificadas, y muchas veces no comprendidas. Es imprescindible, en muchas ocasiones, explicarle a los padres con palabras sencillas las razones por las cuales se debe actuar en esa forma, con el objeto de que éstos, penetrados del problema, colaboren eficazmente con el médico para impedir o disminuir a un mínimo, dentro de lo posible, el riesgo que implica la exposición a las substancias sensibilizantes más comunes.

La casa habitación debe ser mantenida libre de polvo en la medida que ello sea posible, usando aspiradores eléctricos o efectuando la limpieza a base de humedad para impedir la dispersión del polvo que se produce con el barrido a seco y manteniendo, por supuesto, al niño alejado en el momento de la limpieza. La cama del niño requiere un cuidado especial y la abolición de ciertas prendas de abrigo como serían las pieles y acolchados de plumas; se aconseja y con razón el uso de fundas de material plástico que impidan la dispersión de partículas de las substancias con que están contruídos colchones, almohadas, etc., o de la tierra que puedan almacenar; estas precauciones deben hacerse extensivas a los muebles tapizados de uso común por el niño, lo que extremando las medidas, podrán ser substituídos por muebles de otro tipo. En la vida diaria de la casa deben ser abolidos los olores fuertes, los insecticidas y todas aquellas substancias que puedan ser alérgicas. Los juguetes deberán ser seleccionados, pues muchos de ellos (muñecas, animales, etc.), suelen estar contruídos con substancias que pueden ser sensibilizantes. En ciertos casos, las medidas profilácticas tendrán que alcanzar también a las ropas de los padres, pues éstas pueden ser vehículo de antígenos como sucede con la de los panaderos, tapiceros, caballeros, etc.; todos ellos deberán cambiar sus ropas antes de regresar a sus casas si ello se considera necesario.

Las enfermedades infecciosas en general, y principalmente algunas de ellas, tienen relación directa con las enfermedades alérgicas ya como factores desencadenantes, ya como factores agravantes, por lo que todas las medidas tendientes a prevenirlas o a disminuir su intensidad tienen capital importancia en alergia pediátrica.

Según Feingold, depende del tipo de enfermedad el modo de reaccionar del niño alérgico. Durante el sarampión, las paperas, la tos convulsiva, la varicela, la enfermedad de Kaposi y las enfermedades epidémicas a virus, en las que se observa leucopenia o linfocitosis y luego de la enfermedad se instala en seguida una inmunidad duradera, la sintomatología alérgica se agrava durante el período de invasión, mejora durante el período de estado aún más de lo que es normal en ese niño para, durante la convalecencia, recrudecer y hacerse su sintomatología más intensa de lo que era antes del comienzo de la enfermedad. En

cambio, en las infecciones agudas del tracto respiratorio, con leucocitosis y sin dejar inmunidad duradera, no se observa modificación alguna durante el período de invasión, durante el período de estado la alergia se agrava seriamente, no mejorando con los medicamentos comunes y sí con el uso de quimioterápicos y antibióticos, y finalmente durante la convalecencia la sintomatología mejora sin ninguna medicación alérgica específica.

La vacunación contra la difteria, la tos convulsiva y el tétano es, como dice Glaser, de primordial importancia en todo niño, pero es especialmente importante en el niño alérgico o prealérgico. Con ella evitaremos, o disminuirémos su gravedad, una enfermedad que como la tos convulsiva es frecuentemente factor desencadenante o agravante del asma, y en el caso de los otros dos procesos evitaremos el uso del correspondiente suero cuyos riesgos están muy aumentados en el tipo de niños que nos ocupan. Por lo tanto, iniciaremos dicha vacunación a los seis meses de edad como es corriente, y mantendremos la inmunidad así establecida mediante nuevas dosis siguiendo la misma técnica que en los niños normales. También efectuaremos la vacunación antivariólica en la época que ello corresponda, salvo en el caso de un niño eczematoso en el que habrá que esperar la desaparición de su lesión de piel.

El sarampión, por su catarro inicial de vías aéreas, puede también tener influencia en el desarrollo y evolución de la alergia respiratoria, por lo que no debemos olvidar que es efectiva la inmunización pasiva que se consigue con la gama globulina o con la globulina inmune humana. Para la prevención de las infecciones comunes de las vías aéreas respiratorias podrán usarse las vacunas preparadas con los gérmenes que se encuentran normalmente en esos procesos; y en lo que respecta a la gripe, existe en la actualidad una vacuna preparada con virus de los tipos A y B aparentemente de cierta eficacia.

La sensibilización por pólenes recién comienza a manifestarse en los últimos años de la segunda infancia y, según Murray Peshkin, el 60 % de los niños con rinitis polínica desarrollan asma, la que rápidamente se convierte en perenne, cosa que sucede raramente si aquélla es precoz y cuidadosamente tratada. Además, entre los alergistas es generalmente conocido el hecho de que se pueden obtener reacciones positivas a pólenes varios años antes del desarrollo de la polinosis, siendo aconsejable instituir, en el caso de pólenes importantes, un tratamiento hiposensibilizante profiláctico durante varios años, aun cuando los pólenes no sean responsables de los síntomas clínicos en ese momento.

Periódicamente, todo niño alérgico o prealérgico, aun cuando no presente un solo síntoma evidente de su constitución heredada, debe ser sometido a un examen clínico completo con el objeto de observar su desarrollo, y despistar cualquier proceso, que actuando sobre su organismo, produzca el desequilibrio mínimo necesario para que su consti-

tución alérgica se haga evidente. Los focos de infección, sobre todo los de vías respiratorias altas, amígdalas y adenoides, deben ser vigilados de cerca a los efectos de instituir tratamiento en cuanto ello sea necesario y llegar a su extirpación si ella estuviera indicada, aunque, y ello es necesario decirlo, la operación debe ser decidida luego de un cuidadoso estudio, pues efectuada inoportunamente puede ser el punto de partida de la sintomatología alérgica. Las endocrinopatías y las deficiencias nutritivas deberán ser corregidas por medio de una terapéutica adecuada instituída con toda precocidad.

Por último, llegamos al problema que plantea la actividad física de estos niños, la que deberá ser establecida para cada caso en particular y de acuerdo a su sintomatología y desarrollo físico. Se les permitirá toda actividad deportiva sin distingos de calidad, pero con la necesaria limitación de la intensidad con el objeto de prevenir el agotamiento. Con todo, existen deportes que por sus características tienen ventajas sobre otros, como ser aquellos que tienden a desarrollar uniformemente el cuerpo, aumentan la capacidad torácica, fortalecen la musculatura abdominal sirviéndoles al mismo tiempo de educación respiratoria, como son la natación y la gimnasia rítmica.

Hemos tratado de delinear en forma somera los principios en que se debe basar la profilaxis en alergia pediátrica, tema que la falta de tiempo nos ha impedido tratar con mayor amplitud. En la práctica nos va a resultar muy dificultoso conseguir el total cumplimiento de todas las medidas profilácticas arriba enunciadas; ellas comprenden una serie de cuidados que llamarán la atención a los padres por su aparente inutilidad y su desproporción en relación a la escasa o nula sintomatología que presenta el niño, y nos encontraremos con una resistencia que será necesario vencer. Para ello sólo contamos con la inteligencia y la buena voluntad de los padres, a quienes tendremos que explicar el problema con palabras a su alcance para que así, compenetrados de su importancia, se conviertan en eficaces colaboradores del médico, todo lo cual redundará en beneficio del niño. Es así como la aplicación exitosa de la profilaxis de las enfermedades alérgicas en los niños requiere paciencia y educación.

Me ha movido a elegir el tema de la profilaxis de las enfermedades alérgicas en los niños, mi doble experiencia de pediatra y alergista. Como médico de niños he podido comprobar la gran frecuencia con que se nos consulta por procesos de vías respiratorias frecuentemente recurrentes en niños que suelen tener antecedentes personales o familiares alérgicos, y que deben ser considerados como tales; y como alergista he comprobado que su tratamiento precoz y la inteligente aplicación de medidas profilácticas pueden prevenir, en la mayoría de los casos, el desarrollo de la complicación mayor que es el asma. En una palabra, al consultorio del

alergista llegan los niños con síndromes alérgicos ya establecidos; en cambio, al pediatra le llegan los niños prealérgicos, los alérgicos con síndromes mínimos y aquellos con síntomas que merecen la atención por el sólo hecho de presentarse en niños potencialmente alérgicos. Estos niños, mal dirigidos o abandonados a sí mismos, van a ser los futuros asmáticos, con años de evolución, rebeldes a los tratamientos, cosa que podemos prevenir total o parcialmente como habrán podido comprobar quienes hayan asistido niños alérgicos.

Muy satisfechos estaríamos si consiguiéramos con este trabajo despertar en los pediatras una conciencia o inquietud alérgica y también, es necesario decirlo, en los alergistas una inquietud pediátrica, pues no olvidemos que los niños no son miniaturas del adulto, sino que tienen características fisiopatológicas propias, que presentan problemas que sólo el especializado en niños puede solucionar y el tratamiento de un niño alérgico, como todos lo saben, no se reduce solamente a su alergia, sino que abarca todo ese pequeño ser en continuo crecimiento y desarrollo. Además, el clínico alergista que asiste a los padres de esos niños tiene la obligación de orientarlos con respecto a la conducta que debe seguir con sus hijos.

Es indudable que la combinación de ambos especialistas resulta el ideal para el tratamiento y la profilaxis de las enfermedades alérgicas en la infancia, combinación de la cual nace el pediatra alergista. El campo por excelencia de éste, dice Glaser, es la solución de los problemas de la profilaxis de las enfermedades alérgicas. Por esta razón, agrega, el pediatra alergista no debe aceptar como pacientes solamente a niños con manifestaciones clínicas alérgicas, sino también aceptar para la vigilancia pediátrica de rutina recién nacidos y otros niños sin síntomas alérgicos evidentes, pero con antecedentes familiares alérgicos. Por todo esto, termina diciendo, es obvio que el pediatra alergista debe ser un pediatra competente y nunca debe dedicarse exclusivamente a alergia, como desde hace años ha venido sucediendo con muchos clínicos.

BIBLIOGRAFIA

1. *Glaser, J.*—Management of the child with chronic asthma. "Pediatrics" 1949; 3, 96.
2. *Ratner, B.; Hill, L. W. y Donally, H. H.*—Round table discussion on food allergy in children. "J. Pediat.", 1940; 16, 653.
3. *Ratner, B. y Gruehl, H. L.*—Anaphylactogenic properties of milk. "Am. J. Dis. of Child.", 1935; 49, 287.
4. *Smith, C. A.*—The physiology of new born infant. Ed. Ch. C. Thomas. Springfield, 1945.
5. *Urbach, E. y Gottlieb, P. M.*—Allergy. Ed. Grune & Stratton, N. York, 2ª ed., 1946.
6. *Mitchell-Nelson.*—Textbook of Pediatrics. Ed. W. B. Saunders, Philadelphia, 5ª ed., 1950.
7. *Feingold, B. F.*—Influence of acute infection on course of allergy in Children. "J. Pediat.", 1949; 34, 545.

8. *Glaser, J.*—Office management of the allergic child. "Am. J. Dis. of Child.", 1949; 77, 217.
9. *Ratner, B.*—Management of preallergic child. "Ann. Allergy", 1948; 6, 629.
10. *Shulman, M. H.*—Prophylaxis against allergy: Pediatric program. "New Engl. J. Med.", 1948; 239, 391.
11. *Criep, L. H.*—Advances in the treatment of the diseases of allergy. En Litchfield and Dembo, Pediatrics Progress, 1948. Ed. F. A. Davis Co., Philadelphia, 1948.
12. *Chobot, R.*—Pediatric allergy. Ed. McGraw-Hill Co., N. York, 1^o ed., 1951.

Libros y Tesis

- LE MALATTIE DEL FETO E DEL NEONATO DA INCOMPATIBILITÀ DI SANGUE CON PARTICOLARE RIGUARDO AL FATTORE Rh, por G. Sansone, prólogo del Prof. G. de Toni. 1 tomo de 269 págs. 11 x 24, con ilustraciones; rústica. Edit. "Minerva Médica". Génova, 1950.

Proviene esta monografía del Servicio del Prof. de Toni, cuyo moderno enfoque en los problemas pediátricos es ventajosamente conocido entre nosotros. El trabajo representa un decidido esfuerzo de puesta al día al mismo tiempo que una importante contribución personal; luego del hermoso libro de Dereymaeker que hemos comentado en estas páginas, es, tal vez, la mejor obra de conjunto que sobre el tema pueda ofrecerse al lector pediatra.

No cabe duda de que el descubrimiento del factor Rh y sus variantes, ha dado unidad patográfica a una serie de presencias clínicas que no habían conseguido ubicación nosológica suficiente pero tampoco cabe duda de que el aspecto hematológico y genético han retenido hasta ahora la atención de los observadores mucho más que el propiamente clínico y evolutivo. Se ha producido el hecho paradójal de que la explicación patogénica ha como aflojado la acuciosidad clínica que antes se ejercitaba tercamente frente a lo inexplicable y en flagrante contrasentido el conflicto Rh de ubicación típicamente pediátrica, ha acabado por ser en la literatura y en los hechos un asunto casi no pediátrico acaparado por hematólogos, transfusionistas, parteros, anatómopatólogos y "especialistas" en recién nacidos. La casi totalidad de los trabajos conducen al razonamiento como si resuelto "el conflicto" estuviese resuelto el problema, cuando en realidad ni "el conflicto" está jamás totalmente resuelto, si el niño sobrevive, ni el planteo es sino inicial de toda una patología de la edad evolutiva. El libro de Sansone tiene el grande mérito de consagrar un capítulo especial al característico cuadro neurológico que es consecuencia fatal del problema sanguíneo y aunque lacunario todavía el tal capítulo pone las cosas en su verdadero sitio lo que, aparte de constituir la sustancial novedad del libro, realiza un no flojo intento de comprensión patográfica. Es urgente tarea de la pediatría juntar coherentemente los "dissecta membra" a que alude el prologuista.

Comienza el libro con un resumen histórico que siguiendo el camino que condujo del concepto de eritroblastosis fetal al de enfermedad hemolítica del recién nacido, sirve aparte de la detallada historiografía, para ubicar el aspecto biológico del tema; las citas y transcripciones se suceden con encadenado rigor y acaban por constituir la más detallada bibliografía que conozcamos al respecto; dentro del plan ubicatorio analiza luego el libro todo lo referente a los grupos sanguíneos con extremado detalle y permanente preferencia clínica y genética. El lector médico encontrará en las páginas información rica y bien ordenada. Se sigue el estudio patogenético de la enfermedad hemolítica en el recién nacido por los análisis de cada uno de sus tramos: la fisiopatología de la isoimmunización de la mujer y de las diversas formas clínicas en el niño. Entra luego el libro en la parte más importante para el pediatra o sea el estudio clínico de la enfermedad hemolítica en el recién nacido; queda ya dicho cuanta precisión pone el autor en este aspecto realmente pediátrico del problema, precisión cuya conciencia

expresan sus palabras: "Es preciso señalar, que si bien el estudio de las formas clínicas más conocidas no se ha enriquecido con nuevos elementos, el impulso creado por el conjunto de investigaciones sobre el factor Rh ha conducido a una nueva y más real visión de la enfermedad y una insospechada ampliación de sus confines nosográficos". El enfoque es absolutamente aceptable aún cuando en verdad más que ampliación nosográfica lo que se ha alcanzado es una solidificación y una delimitación. Sansone sirve tales conquistas con excelentes descripciones de la muerte endouterina en el feto, del *hidrops* fetoplacentario, de la ictericia grave y sus consecuencias inmediatas y mediatas y de la anemia congénita, todo ello ilustrado con excelentes fotografías de cadáveres, fetos, cortes anatómicos y enfermos. Repítamos que es esta la parte del libro de la que mayor provecho podrá extraer el lector pediatra. Sigue el capítulo dedicado a la terapia que de acuerdo al plan general se inicia con una referencia histórica para entrar luego con moroso detalle en las técnicas modernas centradas por la exanguinotransfusión descrita con singular precisión de instrumental, contribuyentes y "modus operandi". Cierra esta parte un breve estudio de la alimentación del recién nacido afecto de enfermedad hemolítica con las ya clásicas indicaciones. 38 historias familiares con un total de 130 embarazos constituyen el aporte personal del autor al tema, casos analizados con cuidadoso método. Cierran el tomo a modo de suplementos utilísimos un interesante enfoque de las repercusiones científicas y sociales de los estudios sobre el factor Rh, aclaraciones sobre técnicas de laboratorio, la exposición de un aparato automático para exanguinotransfusión; una cartilla anamnéstica y una completísima referencia bibliográfica en la que no faltan los trabajos argentinos.

Completa, moderna, clara y llena de elementos de expresión de ideas fundamentales, la monografía que comentamos es un hermoso exponente del actual renacimiento de la pediatría italiana.—F. Escardó.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

PRIMERA REUNION CIENTIFICA. 8 de ABRIL de 1952

Presidencia del Dr. Rodolfo Kreutzer

La presidencia comunica a los señores consocios la adhesión de la Filial La Plata, con lo cual queda unida toda la pediatría argentina bajo un solo rotulado: Sociedad Argentina de Pediatría.

1º Asuntos entrados:

- a) Se informa de la aparición de los Boletines, gentileza de la Casa Nestlé.
- b) Se anuncia el ingreso de la Filial San Juan.
- c) Se comunica que las III Jornadas de Pediatría a realizarse en la ciudad de Tucumán, se llevarán a cabo entre los días 7, 8, 9 y 10 de mayo.
- d) La presidencia invita a ponerse de pie en homenaje al pediatra uruguayo recientemente fallecido, Dr. Alejandro Volpi.

El Dr. Kreutzer invita a ejercer la presidencia al Dr. Enrique Beretervide.

Preside el Dr. Enrique Beretervide

2º Comunicaciones:

HEMATOMA SUBDURAL DEL LACTANTE

Dres. Mario J. del Carril, Alfredo E. Larguía, Benjamín Paz, José Raúl Vásquez y Raúl Carrea.—Resumen: Se acepta el concepto anglosajón y la denominación de "hematoma subdural". El cuadro clínico es polimorfo y variado. La etiología más importante es el trauma craneano ocurrido durante o después del parto, reconocido o no. Talvez favorecido por una fragilidad vascular.

Síntomas comunes: Mal estado general y nutritivo, fiebre, vómitos, manifestaciones nerviosas centrales.

Diagnóstico en base a la clínica que certifica la punción subdural, ayudan la radiología, oftalmoscopia, angiografía, electroencefalografía y psicometría para seguir la evolución.

Tratamiento dietético, vitaminas y coagulantes. Antiinfeccioso según los casos, quirúrgico si es preciso.

Es indispensable estrecha vinculación entre pediatra y neurocirujano durante el tratamiento.

Discusión.—Dr. Escardó: Felicita efusivamente a los comunicantes por el trabajo presentado que denota claridad de conceptos, prolijidad de estudios e inquietud de equipo.

Dr. Waisman: Pregunta cuánto tiempo han sido seguidos los enfermos.

Dr. Beretervide: Se asocia a los conceptos emitidos por el Dr. Escardó.

Dr. Larguía: Agradece en nombre de todos los comunicantes, las expre-

siones emitidas y hace notar las ventajas del trabajo en equipo. Contesta que los enfermos han sido seguidos más de 6 meses.

—La presidencia invita al Dr. Gareiso a ocupar un sitial en el estrado.

EPILEPSIA NEUROVEGETATIVA

Dr. F. Escardó.—El autor replanteando la ubicación nosográfica de la epilepsia vegetativa y luego de discutir su nomenclatura presenta 10 casos de formas que considera típicas, con el correspondiente estudio electroencefalográfico. A la epilepsia abdominal reconoce dos formas: el dolor abdominal agudo a propósito del cual discute el diagnóstico diferencial con el peritonismo neuropático y la forma gastrointestinal que plantea un problema diferencial con las múltiples diarreas de la infancia.

Después descubre casos característicos de las formas psialorreica, pruriginosa y asmática. Presenta una historia en el que el típico espasmo de sollozo se mostró como una manifestación epiléptica, siendo que, de modo general debe considerarse la traducción de un problema de conducta.

Describe por fin formas de desequilibrio neurovegetativo sin demostrable relación con la epilepsia.

Discusión.—Dr. Rossi: Pregunta si el hecho de encontrar disritmias en los trazados electroencefalográficos es lo suficiente para hacer el diagnóstico de epilepsia.

Dr. Elizalde: Trae a colación el caso de una niña de más de 2 años, en la que la persistencia de un espasmo de sollozo, con familiares que acusaban antecedentes de perturbaciones nerviosas, lo condujeron a hacer un estudio electroencefalográfico de la enfermita, el que evidenció alteraciones que justificaban una terapéutica a base de Tridione con cuya medicación no se han registrado más accesos en estos últimos 6 meses.

Dr. Aguilar Giraldes: Refiere un caso que tratara con el Dr. Gareiso. Se trataba de una constipación pertinaz y rebelde a toda medicación causal hasta el momento en que sospecharon se trataba de una secuela postencefalítica, por cuanto la niña había pasado una del tipo encefalítico años antes. Le imponen medicación con Tridione antes lo cual cede la constipación.

Dr. Beretervide: Felicita a los comunicantes y le reitera el interés por estos problemas.

Dr. Escardó: Contesta, las disritmias no hacen diagnóstico de epilepsia, lo presuponen.

El caso del Dr. Elizalde es interesante por cuanto hace el diagnóstico por sí sólo el hecho de haber persistido el cuadro espasmódico después de los 18 meses de edad, época que el límite máximo de su producción apoyado en razones de orden anatómico.

El caso del Dr. Aguilar es interesante dada la variante etiológica ya conocida de la encefalitis.

Para terminar hace unos comentarios al margen a propósito del término de "neuropediatría" que él creara conjuntamente con el maestro Gareiso, hace 20 años, y que lo fuera a solo título de reclame con el fin de llamar la atención sobre este capítulo de la pediatría tan poco conocido hasta entonces, pero que hoy ya llegado a su mayoría de edad no quedan razones para su mantenimiento por cuanto la pediatría es el todo.

LUPUS ERITEMATOSO DISEMINADO AGUDO

Dres. F. de Elizalde, W. Monti, O. R. Turró y S. Stringa.—Se presenta una observación de lupus eritematoso diseminado agudo en un niño de 12 años, tratado al principio como reumatismo, más tarde con todos los antibióticos, transfusiones repetidas, antihistamínicos de síntesis, ácido ascórbico y finalmente Cortisona, en dos series sucesivas. La evolución fué fatal, dentro de los plazos corrientes, sin que se registrara ninguna mejoría imputable a la inyección de la hormona.

Se reseña la sintomatología y se discute la posición nosológica del proceso, que a la luz de las más recientes investigaciones se aleja del clásico lupus eritematoso fijo para acercarse al grupo de las enfermedades del sistema colágeno o colagenosis que incluye a la artritis reumatoide, la púrpura de Schönlein-Henoch, la periarteritis nodosa, las dermatomiositis y otros procesos menos bien caracterizados.

INFECCIONES DE EVOLUCION MALIGNA PRECOZ EN EL LACTANTE

Dres. Felipe de Elizalde, Oscar R. Turró, Jorge V. Giussani, Walter Monti, Francisco Scavuzzo, Pascual Costa y Francisco Moliné.—Resumen: Se comenta la evolución maligna seguida por catorce niños del primer y segundo año de vida afectados por infecciones respiratorias agudas.

Se detalla la sintomatología observada, las modificaciones humorales encontradas, la evolución y pronóstico y las directivas por las que debe guiarse su tratamiento.

Se hace mención de la posible fisiopatología de estas evoluciones infecciosas destacando la creencia de que la irritación y anulación por las toxinas microbianas, gérmenes o virus de los centros vegetativos del sistema nervioso central juega papel destacado en su producción.

Se establece la ordenación que los autores estiman como más útil para los distintos síndromes infecciosos malignos que pueden presentarse en primera infancia.

Se llama la atención sobre la frecuencia con que han observado ésta patología en el último trienio en oposición a lo que les aconteciera en épocas anteriores. Se hacen al respecto consideraciones diversas destacando entre ellas la importancia que puede tener el uso indiscriminado de la moderna medicación antibiótica al contribuir a crear razas de gérmenes de virulencia extrema.

TERCERAS JORNADAS PEDIÁTRICAS ARGENTINAS

La tercera reunión anual de los miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría, de sus filiales y secciones, acaba de realizarse en Tucumán, los días 7 al 10 de mayo pasado. Y al igual que en las jornadas anteriores de Córdoba y de Mendoza, resultaron una auténtica expresión de la madurez de la pediatría argentina, de la capacidad científica de sus miembros y de la utilidad y beneficio que significa poder reunirse para exponer y discutir libremente los problemas médicos.

Las Terceras Jornadas se caracterizaron porque en ellas estuvieron representadas todos los centros pediátricos existentes en nuestro país. Ha sido la incorporación de las tradicionales y prestigiosas Sociedades de Pediatría del Litoral y de La Plata quien ha permitido que por primera vez estuviera verdaderamente representada la medicina infantil argentina. Se ha cumplido de esta manera, merced a la comprensión y espíritu de solidaridad y de progreso de todos los pediatras argentinos, el ambicioso deseo de un núcleo de asociados que con el Dr. Kreutzer lucharon porque la Sociedad Argentina de Pediatría con sus filiales y sus secciones fuera una auténtica sociedad nacional. Y quienes asistieron a las reuniones celebradas y han compartido y participado del afán de superación y de las inquietudes científicas existentes no solamente en los centros ya formados sino también en los de más reciente creación, pueden tener la satisfacción de ver cumplidos los mejores vaticinios y la seguridad de que estas jornadas cada vez serán importantes y proficuos congresos nacionales.

Le ha correspondido esta vez a la bella y tradicional ciudad de San Miguel de Tucumán ser el centro donde los pediatras tucumanos presididos por su distinguido Presidente Dr. Manuel López Pondal supieron recibir dignamente a los congresales. La sesión inaugural tuvo lugar el día miércoles 7 de mayo en el amplio local de la Biblioteca Alberdi, y en ella hicieron uso de la palabra, el Presidente de la Filial Tucumán Dr. Manuel López Pondal, nuestro Presidente Honorario Dr. Gregorio Araújo Alfaro y el Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría Dr. Rodolfo Kreutzer.

Enseguida se iniciaron las sesiones científicas con la presentación de los temas libres y discusión de los relatos mediante preguntas presentadas por escrito a la mesa directiva. Esa misma mañana los congresales acompañados por sus familiares se trasladaron a la Hostería de San Javier, pintoresco y hermoso lugar desde donde contemplaron, mientras escuchaban la acariciadora música autóctona y saboreaban los ricos platos tucumanos, la atrayente vista de la ciudad de Tucumán tendida a sus pies y rodeada del manto verde de las plantaciones de caña de azúcar, naranjas y mandarinas.

El día 9 fué destinado a la exposición y discusión del tema central: "Los Trastornos Nutritivos Agudos del Lactante". Por la mañana los relatores oficiales de las sociedades de Córdoba, Rosario y Buenos Aires, expusieron brillantemente el concepto moderno y la evolución observada en el tratamiento y patogenia de este importante capítulo de la medicina infantil. Siguiéron los correlatos y las contribuciones al tema central, terminando la reunión con la discusión en Mesa Redonda presidida con brillo y elegancia por el Dr. Juan P. Garrahan. Como siempre que se habla de trastornos nutritivos, la discusión estuvo animada y fué expresión de la inquietud científica de los

congresales y de la divergencia de opiniones, expresada en forma no siempre controlada pero que la habilidad y prestigio de su presidente supo mantener en el terreno imparcial de las discusiones científicas.

Entre las comunicaciones libres se presentaron trabajos de real interés científico. Merece sobre todo destacarse las investigaciones aplicadas a la clínica los estudios radiológicos y de laboratorio realizados a veces en centros de reciente creación y que revelan un espíritu de contribuir al progreso que merece el más sincero estímulo.

Las sesiones científicas terminaron al día siguiente, celebrándose por la tarde, la reunión de clausura, donde fueron discutidos y aprobados los votos de las Jornadas. Finalmente el Dr. M. López Pondal despidió a los congresales, correspondiéndole al Dr. Mariano Palá, presidente de la Filial Mar del Plata, la honrosa misión de invitarlos a concurrir el año próximo a Mar del Plata, sede de la Cuarta Jornada.

De gran interés ha sido la resolución tomada por el Comité Consultivo referente a la organización futura de las próximas jornadas. Animados por el sincero deseo de encontrar la fórmula que permitiera obtener provecho científico de estas reuniones donde maestros y discípulos de toda la república intercambian ideas e impresiones, y al mismo tiempo estimular la investigación científica y la presentación de artículos originales, se resolvió que en las próximas jornadas habría en primer término un tema central, dividido en tantos subtemas como lo considere conveniente el Comité organizador. Estos subtemas se encomendarán a la entidad matriz, filiales y secciones con el nombre de "relatos oficiales", cuyos relatores serán designados por las comisiones directivas respectivas y dispondrían de treinta minutos. Las filiales que no tengan relatos oficiales podrán participar con correlatos en cualquiera de los subtemas elegidos, disponiendo de veinte minutos. El mismo día tendrá lugar una Mesa Redonda sobre el tema central, que no podrá ser presidida por un relator o un correlator. Y a continuación la Comisión de Votos y Recomendaciones, elegida por el Comité Organizador, se reunirá al finalizar la Mesa Redonda para redactar los votos y recomendaciones que se referirán exclusivamente al tema central. En segundo término habrá hasta dos temas recomendados por cada sociedad filial, sección o entidad matriz, con relatores especialmente designados por las comisiones directivas respectivas, destinados a fomentar la investigación y estudios originales. Finalmente en lugar de los temas libres espontáneamente anunciados por los socios habrá **reuniones de Mesa Redonda**, donde se podrá discutir y tratar exhaustivamente cualquier tema. Para ello, cualquier miembro de la Sociedad, que se sienta capacitado podrá solicitar a su Comisión Directiva la autorización para organizar una Mesa Redonda, especificando quienes la integrarán como miembros y cual será el tema que planteará en forma sucinta, para iniciar la discusión amplia y con participación de todos los que se hayan inscripto. Con el propósito, de darles la mayor jerarquía, los miembros informantes de estas mesas redondas podrán incluso no ser miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría, si así lo considera conveniente el Comité Organizador.

Las Terceras Jornadas de Pediatría fueron un digno broche de oro en el magnífico baile ofrecido por los pediatras tucumanos en honor de los congresales y de sus familiares. En los espléndidos salones del Jockey Club de Tucumán, la gracia y señorío de sus mujeres y la tradicional hospitalidad de sus varones hicieron pasar horas inolvidables a sus huéspedes que siempre los recordarán con amistad y simpatía.

ACTUALIDAD PEDIATRICA.—Con la denominación de "Actualidad Pediátrica" ha aparecido una nueva revista española destinada a divulgar entre los médicos pediatras las investigaciones y hechos clínicos publicados en otros países. Para cumplir con este propósito sólo publicará trabajos seleccionados y traducidos al idioma español en la que se discute un problema clínico o de investigación que represente una manifestación del progreso pediátrico. Por lo tanto, no será una revista con colaboraciones originales o con referatas en miniatura, por entender que de esta manera se contribuye mejor a difundir la información científica tan necesaria al médico práctico y al pediatra deseoso de profundizar sus conocimientos científicos.

No cabe duda que el gran desarrollo alcanzado por la Pediatría y las dificultades para obtener revistas extranjeras hacen particularmente útil la orientación básica, que el distinguido pediatra español Prof. A. Saldó ha querido imprimir a la Revista de su dirección. Y por la misma razón se hace cada vez más urgente el proyecto de la Asociación Pediátrica Internacional de unificar las revistas de resúmenes en una o dos publicaciones impresas en los idiomas más difundidos. "Actualidad Pediátrica" será una publicación mensual con cien páginas de texto científico y su dirección postal es: Ganivet 2. Granada, España.