

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*ETIOLOGIA Y PATOGENIA DE LOS TRASTORNOS
NUTRITIVOS AGUDOS DEL LACTANTE

POR LOS

DRES. FELIPE GONZALEZ ALVAREZ, ANGEL SEGURA y
JUAN B. SOSA GALLARDO

Por honroso encargo de la filial Córdoba de la Sociedad Argentina de Pediatría, nos debemos ocupar de la etiología y patogenia de los trastornos nutritivos agudos del lactante. Dentro de ese grupo nosológico hay un síndrome cuya etiología y patogenia polariza casi todo el interés y que a pesar de los múltiples trabajos científicos y de las numerosas e ingeniosas teorías adelantadas para explicarlo, aún no se ha llegado a encontrar la fisiopatología que satisfaga a todas las escuelas y explique correctamente la totalidad de sus manifestaciones.

En apoyo de lo afirmado basta recordar que Marfan¹ la explicaba por una infección acarreada por la leche, que la escuela alemana con Czerny² y Finkelstein³ dan gran valor a la intoxicación producida por el régimen de alimentación o por productos tóxicos formados principalmente en los órganos irrigados por la vena porta y derivados de los elementos integrantes del régimen de alimentación. Posteriormente se habla de las infecciones paraenterales, entre las que se destaca la otitis media. Aparecen luego las teorías metabólicas, que llegan hasta el concepto de catástrofe metabólica de Fanconi⁴, se habla también de la inflamación serosa del hígado y de la vascularitis generalizada. Por último Levesque, Bastin y Lafourcade⁵, basándose en las experiencias de Reilly⁶, creen que la toxicosis es un síndrome neurotóxico que puede ser determinado por múltiples causas capaces de atacar directamente el sistema neurovegetativo.

Lo real en el momento actual de nuestros conocimientos es que la entidad clínica toxicosis, aceptada como tal por todo el mundo, puede ser determinada por múltiples causas: alimentarias, infecciosas, ambientales, quirúrgicas, etc. Algunas veces aparece como complicación de una

enfermedad causal: meningitis, septicemia, bronconeumonía, pudiendo en esos casos hablarse de toxicosis secundarias. En otras ocasiones, en cambio, no se descubre una enfermedad causal pero sí factores etiológicos (régimen de alimentación inapropiados, ambientes insalubres, etc.), que determinan el síndrome. A éstas las llamamos toxicosis primarias o simplemente toxicosis.

Para que causas tan variadas puedan producir un síndrome clínico idéntico, es condición indispensable que todas ellas produzcan lesiones anatómopatológicas o alteraciones funcionales iguales.

A ese común denominador fisio o anatómopatológico lo buscaríamos en vano en las viejas teorías unilaterales como las de infección o intoxicación por el régimen de alimentación.

Tampoco existen alteraciones anatómopatológicas comunes a todas las toxicosis. Recordemos lo que al respecto dicen Meyer y Nassau⁷: "Han fracasado todas las investigaciones realizadas en ese sentido aún con técnicas impecables".

En los últimos tiempos se aprecia claramente el empeño de los autores por encontrar la fisiopatología capaz de explicar la producción del síndrome, cualquiera sea la causa que lo determine. Cathala⁸, planteó en Francia por primera vez ese punto de vista.

Los trabajos de Márquez y Mlle. Ladet⁹, de Ribadeau Dumas¹⁰, de Levesque y Bastin¹¹, procuran demostrar que las profundas lesiones del cerebro y del sistema neurovegetativo no faltan en las toxicosis y que a través de ellas actuarían las diversas causas que producen el síndrome.

No podemos ni pretendemos entrar en una discusión exhaustiva del tema, pero el ejercicio práctico de la especialidad nos sugiere algunas consideraciones. Indudablemente hay factores etiológicos de la toxicosis que pueden producir alteraciones anatómicas o funcionales del sistema nervioso y por su intermedio determinar el síndrome, pero el tratamiento de muchos enfermos proporciona un argumento lo suficientemente poderoso como para afirmar que esa alteración no es la primaria en algunos casos.

En efecto, ¿qué pediatra con cierta experiencia en estos problemas no ha visto lactantes con toxicosis cuyo cuadro clínico desaparece en el preciso momento en que con una terapéutica apropiada se consigue normalizar el medio interno? ¿Quién de entre nosotros no ha observado casos severos de toxicosis que prácticamente reviven y en quienes desaparecen los síntomas más llamativos del síndrome mientras se les hace una transfusión de plasma bien indicada? Síntomas que no reaparecen si se continúan con un tratamiento adecuado. Cuesta pensar que si lo primero es la alteración nerviosa, desaparezca casi como por encanto al modificarse el medio interno.

Por otro lado, ¿cómo explicar que ese imbalance hídrico, ya sea determinado por falta de aporte o por exceso de eliminación pueda producir un síndrome tóxico, como el que produce, por intermedio de

un trastorno del sistema nervioso, el cual desaparece en cuanto se restablece el tenor hídrico normal del medio interno y se balancea adecuadamente el agua que se excreta con la que ingresa y se forma en el organismo? Es posible que en esos casos el funcionamiento del sistema nervioso se altere, pero secundariamente al déficit de agua.

Lo que antecede no pretende negar totalmente el rol que el sistema nervioso pueda jugar en la determinación del síndrome tóxico; por el contrario, estamos convencidos, como lo veremos más adelante, que su buen funcionamiento es uno de los apoyos de la salud. Creemos también que en algunos casos los factores determinantes del síndrome actúan por su intermedio, pero lo que no creemos es que su alteración sea siempre lo primero en el conjunto fisiopatológico de la toxicosis y que a través de él actúen todas las causas capaces de determinar el síndrome.

Consideraciones semejantes podemos hacer en contra de la vasculitis e inflamación serosa localizada o generalizada como primer paso fisiopatológico de la toxicosis (Rössle¹², Cervini¹³, los endotelios capilares son muy sensibles a una serie de factores, como por ejemplo a la hipooxia (Moon¹⁴) y es seguro que sufren y se alteran en sus funciones cuando está perturbado el medio interno, lo cual quiere decir que secundariamente al desequilibrio del medio interno se producen, muy frecuentemente, alteraciones funcionales o anatómicas de dichos vasos, las que pueden determinar algunas de las manifestaciones de la toxicosis. También creemos que en ciertos casos toxinas microbianas o de otra naturaleza puedan dañar primariamente el lecho capilar y determinar una toxicosis, pero pensamos que ese daño capilar no es lo primario en todos los casos. El mismo ejemplo que pusimos cuando nos ocupamos de la teoría nerviosa puede servirnos aquí: el balance negativo del agua producido por causas exógenas es capaz de llegar a producir una toxicosis y perturbar el funcionamiento capilar, pero esa perturbación es la consecuencia y no la causa del desequilibrio humoral inicial. Naturalmente que ese trastorno capilar secundario puede exagerar el desequilibrio inicial del medio interno y agravar el cuadro clínico.

Numerosos investigadores, entre los que podríamos citar a Marriot¹⁵, Ribadeau Dumas¹⁶, Rappaport¹⁷, Darrow¹⁸, Chevrolle¹⁹, Del Carril y Larguía²⁰ etc., han estudiado el medio interno de los niños con toxicosis, todos sin excepción lo han encontrado alterado, ya sea por modificaciones del equilibrio ácido-básico, del contenido hídrico, del cloro, potasio, sodio, calcio, etc. Pero como muy bien lo destacan Darrow y Pratt²¹, no hay un cuadro humoral típico del síndrome. Dicen los autores mencionados: las diarreas infantiles producen déficit de agua, sodio, potasio, y cloruros. Pero se encuentran variaciones considerables en los valores absolutos y relativos de esas pérdidas. El suero puede ser hipo o hipertónico.

Llegamos así a Fanconi⁴, quien en el XII Congreso de Pediatras de lengua francesa, en 1949, expone sus ideas respecto a la toxicosis, para

la que considera la mejor definición aquella de "catástrofe metabólica". Estudia luego las alteraciones físicoquímicas de los humores del organismo, cuya constancia debe ser mantenida mediante el normal funcionamiento de todas las células que participan en el metabolismo intermedio. Las constantes del medio interno son: 1º volumen; 2º isosmia; 3º isoquimismo, y 4º pH.

Fanconi indudablemente da gran importancia a las modificaciones de ese medio interno, pero lo que no se desprende claramente de su trabajo es si las considera primarias o secundarias con respecto a la "catástrofe metabólica". En otras palabras, si para él la modificación del medio interno, es lo primario o la consecuencia de los trastornos metabólicos.

Nuestro concepto fisiopatológico de la toxicosis está próximo al de Fanconi, del que difiere por cuanto destacamos netamente que los diferentes agentes etiológicos capaces de producir ese síndrome, actuando a través de uno cualquiera o de varios de los órganos encargados del mantenimiento de la hemostasis, producen una modificación primaria del medio interno, modificación que repercute sobre todo el organismo y entraña la catástrofe metabólica de Fanconi.

En efecto, para el mantenimiento de la salud y por ende, para el buen funcionamiento de los órganos, es indispensable la conservación del medio interno dentro de las constantes fisiológicas.

"Ya Claudio Bernard puntualizó que en los animales superiores debía distinguirse el medio externo que los rodea y el medio interno constituido por los líquidos que circulan y bañan todas las células, en el que realmente vive el organismo y cuya composición no varía". (Smith²²).

Constancia del medio interno cuya importancia fué destacada posteriormente por Cannon²³, quien le dió el nombre de homeostasis y que es mantenida por el funcionamiento normal de todos los órganos y tejidos del organismo. Para no complicar la exposición sólo consideraremos algunos de los más importantes.

El sistema digestivo con sus dos principales funciones: transformación física de los alimentos adecuándolos para ser absorbidos y eliminación de los restos alimenticios no utilizados y de otros productos provenientes del organismo y que enduentran en el intestino su vía de excreción.

El sistema circulatorio, el cual debe mantener el caudal y presión suficientes para asegurar el aporte de los materiales nutritivos a todas las células de la economía y retirar de ellas los elementos de desecho para transportarlos hasta los emuntorios.

Los riñones, con sus funciones de excreción, interviniendo en la regulación del equilibrio hidrosalino, y ácidobásico; segregando ciertas sustancias que deben ser eliminadas y quizás, en algunos casos de emergencia, contribuyendo al mantenimiento de la tensión arterial, merced a la formación de la "sustancia excitadora".

En efecto: los trabajos iniciados por Shorr²⁴ y colaboradores en 1945

y continuados por los mismos y otros autores, han demostrado que el riñón en condiciones de hipoxia produce la mencionada sustancia “vasoexcitadora” (V.E.M.) que estimula la vasomotilidad.

El hígado, con sus múltiples funciones metabólicas y su capacidad de formar, cuando no recibe el suficiente aporte de oxígeno, una sustancia vasodilatadora (V.D.M.), que actúa sobre las arteriolas y capilares dilatándolos (Shorr y colaboradores²⁴).

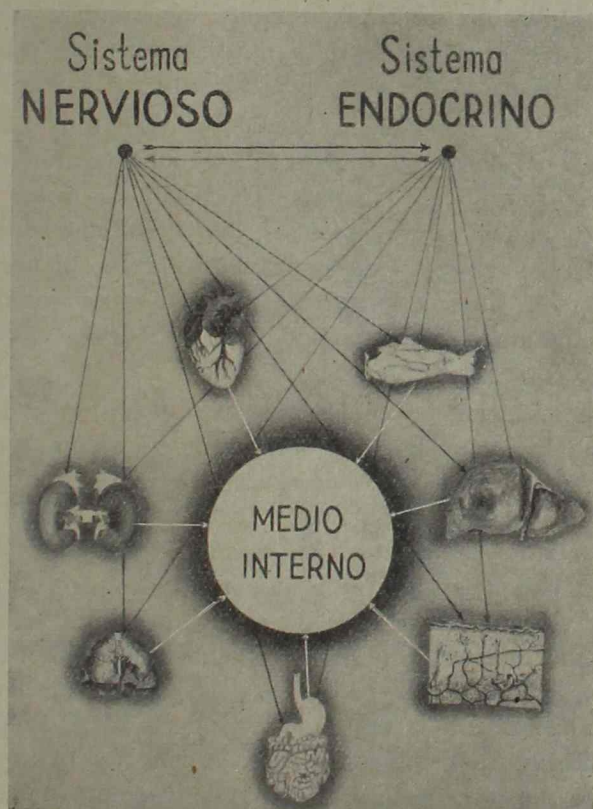


Figura 1

Representación esquemática de los principales órganos que intervienen en el mantenimiento del medio interno

El sistema respiratorio cuyo funcionamiento repercute principalmente sobre el metabolismo general a través del aporte de oxígeno, del equilibrio ácidobásico por medio de la eliminación de anhídrido carbónico y del equilibrio hídrico por la eliminación de vapor de agua.

La piel, cuya superficie en relación a la masa del cuerpo interviene en la determinación del metabolismo basal y que por intermedio de los otros mecanismos que le son anexos, participa en la termorregulación, metabolismo hidrosalino, etc.

El lecho capilar con su importantísima función en el mantenimiento de la composición del líquido intersticial.

Relacionando entre sí todas esas funciones están los dos grandes sistemas integradores por excelencia, a saber: el nervioso y el endocrino con sus características de acción rápida el primero y más lenta pero quizá más duradera el segundo. El medio interno con los principales órganos encargados de mantenerlos, ha sido esquematizado en la figura 1.

Las pequeñas variaciones en la composición del medio interno o aquellas más amplias del medio externo, son los estímulos adecuados que ponen en juego las funciones orgánicas mencionadas más arriba y encargadas del mantenimiento de la homeostosis.

Cuando las variaciones de los medios no sean muy marcadas y la capacidad funcional de los órganos lo suficientemente grande, la composición del medio interno será mantenida constante la salud conservada. Una falla en cualquiera de esos sistemas, lo suficientemente intensa como para producir una alteración en la composición de ese medio interno, repercutirá sobre el funcionamiento de todos los otros sistemas, órganos y células del organismo determinando una verdadera "catástrofe metabólica", con el correspondiente cuadro clínico.

Alteraciones funcionales de los órganos muchas veces no reflejadas en el cuadro anatómopatológico encontrado en las autopsias de los enfermos fallecidos como consecuencia de enfermedades de este tipo: Ejemplo, shock, nefrosis del nefrón inferior, etc.

En los lactantes los sistemas encargados del mantenimiento de la homeostosis no han alcanzado aún su madurez funcional. A diferencia del adulto, en el lactante el trabajo efectuado habitualmente por los órganos está muy próximo al máximo rendimiento posible de los mismos.

En efecto, las necesidades nutritivas del niño son, proporcionalmente al peso, muy superiores a la del adulto y, por ende, debe digerir mayor cantidad de alimento por unidad de peso, lo cual significa que el sistema digestivo se ve sometido a un esfuerzo relativamente mayor. Por otra parte, algunas de las secreciones digestivas tienen menor poder enzimático durante la infancia y todas disminuyen apreciablemente bajo la influencia de factores como fiebre, infecciones, calor externo, etc.

Sumando lo mencionado en los dos últimos párrafos, mayores exigencias, menor poder digestivo y gran labilidad de las secreciones, se comprende que con mucha facilidad pequeñas transgresiones del régimen de alimentación, infecciones o condiciones externas inadecuadas pueden producir alteraciones digestivas serias. Marriot²⁵ sintetiza esas características diciendo: "las funciones digestivas tienen un menor margen de seguridad en el niño que en el adulto".

Las mayores exigencias nutritivas significan no solo una sobrecarga para el aparato digestivo, sino también para el circulatorio encargado de transportar los elementos nutritivos hasta el sitio donde van a ser utili-

zados. Ello se cumple normalmente en los lactantes gracias a un rendimiento circulatorio mayor por unidad de peso. Además, para una correcta irrigación de todos los tejidos, es indispensable que la sangre sea mantenida dentro de los vasos a una presión adecuada, lo cual se ve dificultado en la niñez por una serie de factores de los cuales solo mencionaremos algunos: las arterias son anchas en proporción al corazón, sus paredes tienen menos fibras elásticas y sus ramificaciones son menos numerosas. Ahora bien, arterias anchas y poco ramificadas significa menor resistencia periférica y, por ende, el mantenimiento de la presión sanguínea es más difícil. También la presión útil es menor en un sistema vascular de paredes poco elásticas. Dos de las características mencionadas del sistema circulatorio: mayor rendimiento cardíaco y menor resistencia periférica, se compensan mutuamente mientras el corazón sea capaz de mantener el rendimiento que se le exige. Recordando la anatomía del corazón del lactante, con el poco desarrollo relativo del ventrículo izquierdo, sometido como ya lo hemos dicho a un esfuerzo proporcionalmente mayor al del adulto y si a ello agregamos las características ya mencionadas del árbol arterial y la falta de maduración del sistema vasomotor, comprenderemos sin mayor esfuerzo que el funcionamiento del sistema circulatorio se desequilibra con mucha mayor facilidad en el lactante que en el adulto.

También el sistema respiratorio es muy lábil en el lactante, está menos desarrollado y más exigido funcionalmente que el del adulto. En efecto, el lactante consume más oxígeno en relación a la superficie y peso del cuerpo que el adulto, y por lo tanto, respira tres o cuatro veces más aire en relación al peso por unidad de tiempo.

Esa exigida función se cumple por un sistema imperfectamente desarrollado. El valor funcional del pulmón depende, en último análisis, de la superficie respiratoria, la que en comparación al peso del individuo es unas dos y media veces menor en el lactante que en el niño de 12 años (Engel⁵⁶).

Los riñones del lactante difieren anatómicamente y funcionalmente de los del adulto. La formación de nuevos glomérulos cesa cuando el feto pesa entre 2.100 y 2.500 g y mide entre 46 y 48,9 cm, de modo que ella ha terminado en el niño normal nacido a término. A esa edad los capilares que constituyen el ovillo glomerular son más estrechos y menos numerosos que en el adulto y el epitelio de la hoja visceral de la cápsula de Bowman es cuboideo en vez de plano escamoso como en el adulto y los túbulos contorneados proximales no están totalmente desarrollados. Funcionalmente el filtrado glomerular es bajo. Se pensó que ello se debería a que la constitución anatómica de la hoja visceral de la cápsula de Bowman ofrecería mayor resistencia a la filtración. Pero los trabajos de Rubín y colaboradores²⁷ demuestran que en los riñones del lactante el factor del filtrado es alto, es decir, que en los lactantes una gran proporción del

plasma que pasa por los glomérulos es filtrado hacia los túbulos, proporción mayor que en el adulto. Ese hecho demuestra que el espesor de la capa celular de la cápsula de Bowman no ofrece mayor resistencia a la filtración. Los autores mencionados se inclinan más bien a pensar que el menor número y calibre de los capilares glomerulares, al ofrecer una menor superficie filtrante, son los responsables de la menor filtración glomerular. Existe además la posibilidad que factores ajenos a las diferencias anatómicas intervengan también para determinar la menor filtración glomerular en los lactantes (Rubín²⁷). Los túbulos contorneados proximales, debido a su falta de desarrollo, cumplen sus funciones con menos eficacia que en el adulto. Además, es posible que parte de la sangre que pasa por los glomérulos vaya por las vías descritas por Trueta u otras similares, a las venas arquatas sin circular previamente alrededor de los túbulos. Mencionaremos por último que los túbulos contorneados distales son poco sensibles al estímulo del factor antidiurético del lóbulo posterior de la hipófisis. Como consecuencia de esas características anatómicas y funcionales, las orinas de los lactantes son diluídas (menor filtración de los solutos en los glomérulos y menor reabsorción del agua por los túbulos).

En ellos la eliminación renal del sodio, potasio, cloro y fosfato, es baja, por menor filtración glomerular. La pobre eliminación de los fosfatos repercute sobre el equilibrio ácidobásico del organismo.

También la capacidad básica eliminatoria tubular para productos como la creatinina no está totalmente desarrollada en los primeros meses de la vida (Smith²⁷).

En suma, el riñón del lactante contribuye en forma mucho menos eficiente que el del adulto en el mantenimiento del medio interno. En efecto, si hay un aporte excesivo de agua y sales, su eliminación se ve dificultada por la menor capacidad de filtración glomerular. Si el aporte de alimentos es pobre en agua, la disminución de la eliminación de ese elemento, necesaria en tal emergencia, es más difícil por el escaso desarrollo funcional de los túbulos y su menor sensibilidad al factor antidiurético hipofisario. Por último, al no eliminarse con facilidad los fosfatos, la eficacia del riñón en el mantenimiento del equilibrio ácidobásico se ve disminuído.

Respecto a la capacidad funcional del hígado del lactante, no tenemos datos precisos, pero el aumento del peso del órgano, sus modificaciones estructurales, el ritmo de crecimiento de la vesícula biliar, hacen pensar que al nacimiento algunas de sus funciones sean imperfectas o poco activas. (Comba y Jemma⁷⁸).

También la piel del niño difiere de la del adulto, no solo por su mayor superficie en relación al peso, sino por su constitución y funciones. Al respecto sólo mencionaremos que las glándulas sudoríparas no están totalmente desarrolladas en las primeras épocas de la vida, que la

red sanguínea se caracteriza por capilares amplios en relación a los del adulto y que en algunos niños no está bien ajustado el balance de los reflejos vasomotores entre la piel y los órganos internos (Pearson y Wyllie²⁹).

Los lactantes adquieren con mucha facilidad algunas enfermedades infecciosas y en ellos las infecciones tienen tendencia a generalizarse, lo que se explica por la falta de desarrollo de los mecanismos defensivos (Glanzmann³⁰ y Holt³¹).

Tampoco los sistemas integradores han alcanzado en los lactantes la eficacia funcional que en el adulto. Todos sabemos que el sistema nervioso no está anatómica ni funcionalmente maduro en el momento del nacimiento. Por otra parte, el conjunto de secreciones internas difieren en muchos aspectos de la del adulto y la combinación de los distintos hormonas está regulada para asegurar el crecimiento aunque la defensa sea menos perfecta.

Las características del lactante que terminamos de mencionar nos autorizan a sostener que causas etiológicas relativamente pequeñas, mucho menores a las necesarias en el adulto, son capaces de producir un desequilibrio del medio interno. Además, hemos podido apreciar que no uno, sino todos los sistemas encargados del mantenimiento de la homeostasis son más vulnerables en las primeras épocas de la vida.

Por lo tanto, factores etiológicos los más variados, con puntos de ataque en distintos sistemas del organismo y de intensidad relativamente pequeña son capaces de producir modificaciones importantes en la composición del medio interno de los lactantes y por su intermedio repercutirán sobre el funcionamiento de todos los órganos del individuo.

Volviendo ahora al problema concreto de la toxicosis, pensamos que es un síndrome producido por una alteración del funcionamiento de todos los órganos y hasta de todas las células del organismo, consecutivo a una modificación del medio interno. Alteración del medio interno encontrada por todos aquellos que la han buscado, no siempre igual a sí misma, ya que variará según cuál sea el sistema primariamente atacado por el factor causal en cada paciente. En efecto, no puede extrañarnos que el desequilibrio primario humoral, cuando la causa determinante de la toxicosis sea una infección enteral, difiera del producido por carencias alimentarias o por una neumopatía aguda. Ese desequilibrio inicial producido por el factor etiológico en juego trastocará el funcionamiento de todos los órganos y producirá el cuadro clínico de la toxicosis.

En su esfuerzo defensivo el organismo pondrá en juego todos sus medios, tanto los específicos como los inespecíficos y, por ende, no es de extrañar que encontremos algunas de las manifestaciones del síndrome de adaptación tan bien descrito por Selye³². Decimos algunas manifestaciones para destacar que creemos, que por el momento, no se puede

aceptar sin reparos la identificación de la toxicosis con la reacción de alarma tal como lo intenta Millia³³⁻³⁴.

Etiología: A los factores etiológicos capaces de producir un trastorno nutritivo agudo en el lactante y en el caso particular que nos ocupa una toxicosis, se los divide clásicamente en predisponentes y determinantes. Entre los primeros se menciona: edad, constitución y medio ambiente en que vive el lactante. Efectivamente, mientras más próximo al nacimiento esté un niño, las imperfecciones de los órganos encargados del mantenimiento de la homeostasia son mayores y como consecuencia una causa determinante pequeña será suficiente para producir el desequilibrio del medio interno, primer paso de la toxicosis.

CIENTO DOS CASOS DE TOXICOSIS ESTUDIADOS EN EL H. DE NIÑOS DE CORDOBA (C. PEDIATRICA) DURANTE LOS AÑOS 1949-50 Y 51-DISTRIBUCION POR MESES DE EDAD

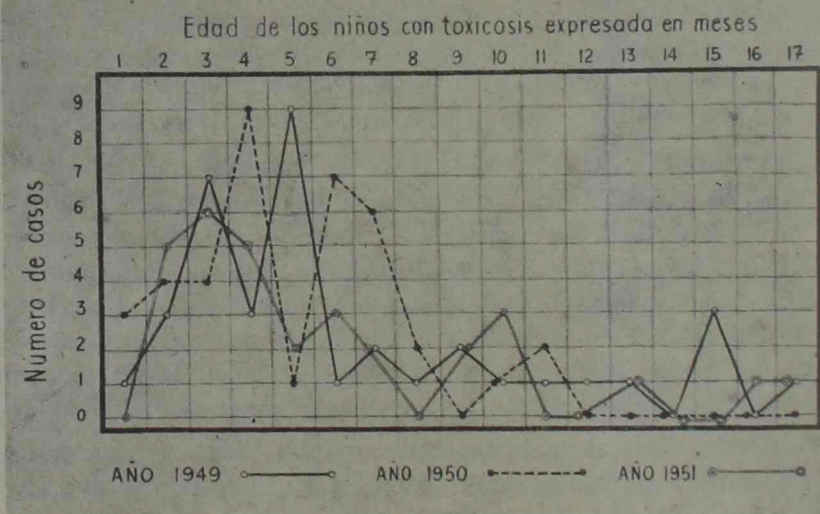


Figura 2

Distribución de nuestros enfermos con toxicosis de acuerdo a la edad de los mismos

Si al déficit funcional de los órganos, propios de la edad, se agregan otras alteraciones debidas a un trastorno de la constitución, o si siendo normal el lactante se desarrolla en un medio ambiente con tales características, que todos o algunos de los órganos se vean sometidos a un esfuerzo grande y continuado para poder mantener la vida, el equilibrio del medio interno será más inestable y por ende más fácil de apartar de los límites normales.

El estudio efectuado en niños internados en nuestro Servicio de lactantes desde el 1º de enero de 1949 hasta el 31 de diciembre de 1951, nos permite poner en evidencia la importancia del factor edad.

La toxicosis se presenta con máxima frecuencia en los niños de 3 a 6

meses y de allí disminuye paulatinamente hasta casi desaparecer después del año de edad (Fig. 2).

Llamará quizá la atención que la enfermedad sea rara o menos frecuente en los primeros meses de la vida, lo cual parecería disminuir la importancia de la edad. Pero tengamos presente que las causas determinadas y sobre todo las alimentarias, actúan en una proporción mucho menor de niños mientras menos edad tengan éstos. En efecto, el porciento de los niños alimentados con el pecho de la madre es mayor cuando menor sea la edad del grupo de niños considerados. Argumentos semejantes se pueden hacer respecto a las otras causas determinantes.

DISTRIBUCION MENSUAL DE LAS TOXICOSIS ESTUDIADAS EN EL HOSPITAL DE NIÑOS DE CORDOBA (CATEDRA DE CLINICA PEDIATRICA) LOS AÑOS 1949-50 Y 51

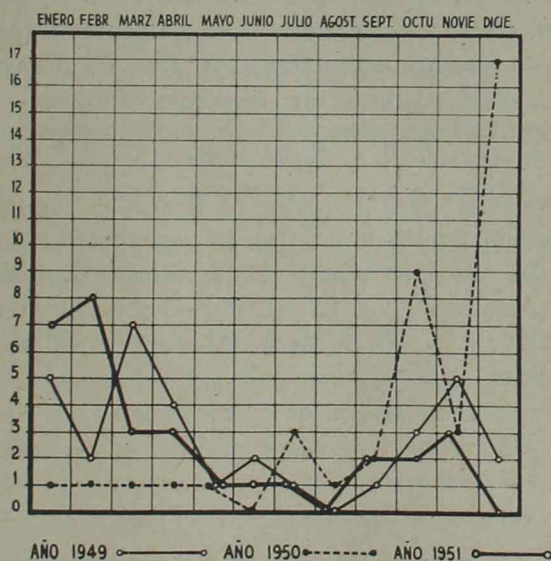


Figura 3

Distribución mensual de los enfermos de toxicosis observados por nosotros en el Hospital de Niños

La curva del número mensual de enfermos de toxicosis (Fig. 3), nos muestra el efecto del clima como factor predisponente. El mantenimiento del medio interno dentro de lo normal es mucho más difícil en los días cálidos, ventosos y húmedos. A más de que en esa época del año es posible que un mayor número de causas determinantes pueda entrar en juego. En nuestro medio los meses de diciembre, enero, febrero y marzo son los que cargan con el mayor número de toxicosis.

Siempre relacionado con el ambiente en que vive el lactante, recordaremos lo que es para todos nosotros un hecho de observación diaria: los trastornos nutritivos agudos graves son más raros entre los pacientes

de la clientela privada, y en cambio sumamente frecuente en la de hospital, los que viven en peores condiciones de higiene.

Como dijimos anteriormente, el síndrome toxicosis puede ser clasificado de acuerdo a su causa determinante en: primario, es decir, aquel que es producido por un factor causal, como en el caso de la alimentación, y secundario, esto es, consecutivo a una enfermedad previa que lo determina. Ejemplo de esto es una enterocolitis.

En último análisis, la única causa determinante habitual de la toxicosis es el régimen de alimentación inadecuado, de modo que en la práctica, decir toxicosis primaria equivale a decir por régimen de alimentación.

La frecuencia de la toxicosis primaria, y por ende, de la causa determinante alimentaria, depende del adelanto alcanzado por la medicina infantil, sanitaria, etc., en la colectividad en que se la estudia. Es lógico que mientras más se conozcan y más correctamente se apliquen los principios de dietética infantil, menor sea el número de dispepsias y toxicosis por régimen de alimentación. Esa aseveración se ve corroborada por las estadísticas en distintos países, las que pueden consultarse en Levesque y Bastín¹¹.

Las enfermedades determinantes de toxicosis, son múltiples: infecciones enterales y paraenterales, a las que siguiendo a autores franceses (Levesque, Bastín, Lafourcade⁵), podemos agregar traumatismos, quemaduras, estados postquirúrgicos. El progreso hecho por la medicina en el sentido de prevenir esas enfermedades causales, es relativamente menor que el alcanzado en el mejoramiento de la alimentación de los lactantes. Ello se refleja en las estadísticas de la toxicosis en los distintos países o regiones de un país. A mayor progreso médico, menor por ciento de toxicosis primarias, es decir, por régimen de alimentación, y mayor proporción de las secundarias. Las toxicosis por alimentación se producen con mayor frecuencia durante los meses cálidos y húmedos del año, en tanto que las secundarias u otras enfermedades se encuentran más uniformemente distribuidas durante el año. La influencia del progreso médico al actuar disminuyendo principalmente las formas primarias, tendrá como consecuencia que en la curva de morbilidad por toxicosis se aplane el pico correspondiente a los meses cálidos y tome un aspecto más uniforme (Levesque y Bastín¹¹). Aún en el repunte estival, el por ciento de toxicosis por alimentación será menor y como consecuencia aumentará la proporción de la toxicosis secundaria y entre ellas las por infección enteral (Bonaba y colaboradores³⁴).

Recordemos por último, en lo referente a etiología, que con gran frecuencia son varias las causas en juego. No es raro, por ejemplo, que como consecuencia de la disergía consecutiva a una alimentación inadecuada, el paciente adquiera una infección, la que sumará su influencia a la de la alimentación para determinar la toxicosis.

Desgraciadamente nuestro material no nos permite hacer una esta-

dística segura de las distintas causas en juego para determinar la toxicosis en la ciudad de Córdoba. Falta de personal y material nos dificulta el correcto estudio bacteriológico necesario para el aislamiento y tipificación de los géneros determinantes. Además, un número grande de pacientes llegan al Servicio con el tratamiento ya iniciado con antibióticos, lo cual dificulta y da inseguridad a la búsqueda bacteriológica. A pesar de ello, el estudio de la curva anual de la toxicosis en nuestro hospital, con su franco aumento estival, nos permite afirmar que en nuestro medio el factor alimenticio juega todavía un papel importante como causa determinante de la toxicosis, lo que equivale a decir que en Córdoba nos queda aún mucho por hacer en pro del mejoramiento de la alimentación de los lactantes.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Después de pasar en rápida revista las principales teorías etiopatogénicas de la toxicosis, se llega a la conclusión que ninguna de ellas es capaz de explicar todos los casos. A continuación se destaca la importancia que tiene para el mantenimiento de la salud la composición normal del medio interno y la mayor labilidad del mismo en los lactantes debida a la menor capacidad funcional de todos los órganos encargados de mantenerlo. Esas características de las primeras épocas de la vida hacen que causas relativamente pequeñas alteren la composición del medio interno, alteración que repercute sobre el funcionamiento de todas las células del organismo y determina el síndrome clínico de la toxicosis.

Las causas predisponentes: edad, constitución y medio ambiente, actúan dificultando aún más el mantenimiento de la homeostasis, ya sea por menor capacidad funcional de los órganos o por condiciones desfavorables del medio externo.

Respecto a su etiología, clasificamos la toxicosis en primaria, es decir, producida por un factor causal (habitualmente alimentación), y secundaria si se desencadena como consecuencia de una enfermedad previa. Mientras más adelantada esté la medicina infantil en un país, menor será la proporción de la toxicosis primaria.

El estudio de la curva de morbilidad por toxicosis, con su gran pico estival, indica que en nuestro medio la etiología alimenticia juega un rol importante en la producción de la misma.

BIBLIOGRAFIA

1. *Marfan, A. B.*—Les affections des voies digestives dans le premiere enfance. Ed. Masson et Cie., Paris, 1930; 381.
2. *Czerny.*—Cit. por Levesque y Bastin (11).
3. *Finkelstein, H.*—Tratado de las enfermedades del niño de pecho. Trad. española, Ed. Labor, 1932; 278.
4. *Fanconi, C.*—Rapports XII Cong. des Pediat. de Langue Franç., Paris, 1949; 111.
5. *Lévesque, J.; Bastin, R. y Lafourcade, J.*—Rapports XII Cong. des Pediat. de Langue Franç., Paris, 1949; 225.
6. *Reilly, J.; Rivalier, E.; Campagnon, A. y Laplane, R.*—"Comp. Rend. Soc. Biol.", 1934; 2, 24.
7. *Meyer, F. y Nassau, E.*—Alimentación del niño de pecho. Trad. española, Ed. Labor, 1935; 215.
8. *Cathala, J.*—Cit. por Levesque y Bastin (11).
9. *Marquezy, R. A. y Mlle. Ladet.*—X Cong. des Pediat. de Langue Franç., 1938, cit. por Levesque, Bastin y Lafourcade (5).

10. *Ribadeau Dumas, L.*—"Le Nourrisson", 1941; 241.
11. *Levesque, J. y Bastin, R.*—Encyclopedie médico-quirurgicale, Paris, *Pediatric*, 4032, A.
12. *Rössle.*—Cit. por Levesque, Bastin y Lafourcade (5).
13. *Cervini, P. R.; Jain, V.; Crespi, S. L. y Waissmann, M.*—Dispepsia y toxicosis. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1946.
14. *Moon, V. H.*—Shock and related capillary phenomena. 1938; 169.
15. *Marriott, W. M.*—Infant Nutrition. Ed. Mosby Co., 1935, 245.
16. *Ribadeau Dumas, L.*—"Presse Med.", 7-IV-1934; n° 28.
17. *Rappaport, S.; Dodd, K.; Clark, M. y Syllm, I.*—"Am. Jour. Dis. Child.", 1947; 73, 391.
18. *Darrow, D. C.*—"Jour. of Ped.", 1946; 515.
19. *Chevolle, J.*—"Rapports XII Cong. des Pediat. de Langue Franç., Paris, 1949; 253.
20. *Del Carril, M. J. y Largaña, A. E.*—Deshidratación en pediatría. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1943.
21. *Darrow, D. C. y Pratt, E. L.*—"J. A. M. A.", 1950; 143, 365 y 432.
22. *Smith, H. W.*—"The Kidney", Oxford, 1951. Preface.
23. *Cannon, W. B.*—La sabiduría del cuerpo. Versión española. Ed. Séneca, 1941.
24. *Shorr, E.; Zweifach, B. W. y Furchgott, R. F.*—"Science", 1945; 102, 489.
25. *Marriott, W. M.*—Infant Nutrition. Ed. Mosby Co., 1935; 105.
26. *Engel, S.*—"The Child's Lung", London, 1947, 245-260.
27. *Smith, H. W.*—"The Kidney" Oxford, 492.
28. *Comba, C. y Jemma, R.*—Tratatto de Pediatría, Milano, 1934, 54.
29. *Pearson, W. J. y Wyllie, W. G.*—Recent advances in diseases of children. London, 1935; 37.
30. *Glanzmann, E.*—Lecciones de pediatría. Trad. española. Ed. Labor, 1949; 326.
31. *Holt, L. E. y Mc Intosh, R.*—Holt's diseases of infancy and child-hood. Ed. Appleton, 1940; 70.
32. *Selye, H.*—"Jour. Clin. Endoc.", 1946; 6, 117.
33. *Millia, F. C. y Lamelas, J.*—"Arch. Arg. de Ped.", 1951; 36, sup. n° 1, 32.
34. *Bonaba, J.; Carrau, A.; Hormaeche, E.; Zerbino, V.; Aleppo, P. Z.; Peluffo, E.; Praderi, J. A.; Ramon Guerra, A. y Surract, N. Z.*—Estudios sobre la etiología infecciosa de las diarreas infantiles. Montevideo, 1940.

EL FACTOR "52 DIAS" O EL DIA 52 EN LAS DIFTERIAS GRAVES Y MALIGNAS *

POR LOS DOCTORES

RAUL P. CERONI, Jefe Interino del Servicio

HUGO E. ALLEMAND, ELIAS SCHTEINGART, Médicos de los Hospitales

Y

ARNALDO J. PRIETO, Médico Agregado

La difteria, enfermedad bacteriana, con localización preferente en las vías aéreas superiores, produce por intermedio de sus toxinas, complicaciones en el miocardio, sistema nervioso central y periférico, suprarrenales, etc.

En la difteria común, estas complicaciones son raras, pero pueden observarse en casos aislados. La muerte se produce rara vez y su etiopatogenia no difiere de las de otras formas de difteria.

No sucede lo mismo en las difterias graves y malignas, con síntomas de intoxicación manifiesta desde el comienzo de la enfermedad.

En estas formas las complicaciones cardiovasculares y del sistema nervioso periférico, suelen ser habituales y pueden esperarse desde los primeros días de la enfermedad. Estas complicaciones no pueden evitarse con los tratamientos actuales y su pronóstico es difícil de establecer. En un número determinado de casos, cuando la curación de la enfermedad parece establecida definitivamente, reaparecen los síntomas de gravedad, sin que nada hiciera sospecharlo, poniendo nuevamente en peligro la vida del enfermo.

Las complicaciones graves de la difteria, han sido ya descriptas, y sus síntomas agrupados en tres síndromes, según el orden cronológico de aparición: síndrome precoz de Verdoux, síndrome secundario de Marfan, y síndrome tardío de Grenet y Mezzard.

En el servicio de Enfermedades Infecciosas del Hospital de Niños, hasta hace poco tiempo a cargo del Prof. Dr. Florencio Bazán, los enfermos diftéricos se agrupan en tres formas:

Difteria común, grave y maligna; formas a las que pueden agregarse el crup y la difteria traqueobrónquica o forma extensiva.

A estas últimas las consideramos como difterias graves o malignas.

La angina diftérica común es la forma de difteria más frecuente.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 25 de noviembre de 1952.

La enfermedad se caracteriza por la aparición de un exudado de falsas membranas que recubre ambas amígdalas. Algunas veces el exudado está más extendido y rebasa los pilares anteriores extendiéndose otras veces al retrofaring. El estado general se mantiene bueno, la temperatura oscila entre 38° y 39°, las adenopatías satélites, subángulos maxilares, son poco pronunciadas; no habiendo complicaciones cardiovasculares.

El suero específico, a dosis apropiadas actúa rápidamente sobre la toxina circulante y a los pocos días la membrana se disgrega y cae.

En cinco o seis días todo entra en orden; salvo casos aislados e imprevistos, el pronóstico en estos enfermos es siempre favorable.

En la difteria grave, desde su comienzo o cuando se ha agravado una difteria común por falta de tratamiento, la enfermedad toma otro aspecto. Las seudomembranas están muy extendidas, cubren las amígdalas, rebasan los pilares anteriores y se extienden por el paladar. Frecuentemente la úvula se encuentra envuelta en un capuchón blanco grisáceo que le forma la seudomembrana, la que también se extiende cubriendo el retrofaring, la laringe y el árbol bronquial, tomando en este caso la forma de una difteria extensiva (forma tráqueobrónquica). El enfermito se encuentra postrado, su tez es pálida, pudiendo adquirir un tinte terroso, según el grado de impregnación y la gravedad de la difteria. Los ganglios del cuello se encuentran ingurgitados, con periadenitis, tomando el aspecto del cuello proconsular. El síndrome de Challier, cuando existe, puede estar presente desde los primeros días de la enfermedad, pero, en otros casos, su aparición es más tardía. Este síndrome, junto con los signos aportados por el electrocardiograma, nos da una idea clara para fundamentar el pronóstico y establecer las normas a que debemos ajustarnos en los días siguientes.

La difteria maligna es la más temible de todas. Entre la forma grave y maligna es muchas veces difícil establecer un límite neto. El exudado seudomembranoso puede tener el mismo aspecto que el de la difteria grave, pero no es infrecuente observar en esta forma un exudado hemorrágico, así como una labilidad vascular; las mucosas sangran con suma facilidad, acompañándose esta tendencia hemorrágica de epístaxis difíciles de cohibir.

El grado de intoxicación es muy intenso; la respiración es ruidosa, existiendo obstrucción nasal, "jetage". La lengua está recubierta con una costra espesa y seca. El aliento es fétido y característico. En muchos casos se observan petequias diseminadas en el tronco y las extremidades y sufusiones sanguíneas, sobre todo, en el lugar en que se aplicaron inyecciones.

Consideramos a las hemorragias, petequias, y sufusiones como signos de mal pronóstico y sin exagerar, podemos afirmar que en nuestro Servicio, hemos visto curar muy pocos enfermos, de difteria maligna hemorrágica.

Las adenopatías del cuello son grandes y van acompañadas de peri-

adenitis, que dan al cuello el aspecto proconsular. El sistema cardiovascular sufre en la mayoría de los casos la intoxicación diftérica, apreciable ya a los pocos días clínicamente y por el electrocardiograma.

En las formas en que no es posible diferenciar claramente si se trata de una forma grave o maligna, nos inclinamos por esta última si el enfermo presenta por lo menos dos signos de malignidad.

En las difterias malignas el enfermo puede morir en los dos o tres primeros días de la enfermedad, configurando lo que se llama el síndrome precoz de Verdoux. Cuando la enfermedad continúa, la garganta, bajo la acción de la antitoxina, va cambiando su aspecto, disgregándose las pseudomembranas, que a los pocos días caen, quedando las fauces libres. La enfermedad local ha curado, pero persisten los signos de impregnación en los órganos preferidos por la toxina diftérica.

Las primeras manifestaciones de esta intoxicación se producen, generalmente, después de los cinco o siete primeros días, aunque pueden aparecer antes, una veloplejía o trastornos clínicos y electrocardiográficos, que ponen una sombra en el pronóstico de la enfermedad.

Si a los signos de alteración cardíaca, sumamos la existencia de un dosaje de urea en sangre, por encima de un gramo, repetidos durante dos o tres días (síndrome de Challier), el pronóstico se hace aún más desfavorable.

La intoxicación del miocardio y del sistema nervioso produce signos y síntomas que se agrupan según su época de aparición en los síndromes secundarios de Marfan y terciario de Grennet y Mezzard.

Ambos síndromes, son de una gravedad manifiesta, pudiendo terminar con la vida del enfermo. La aparición de estos síndromes depende del grado de impregnación por la toxina diftérica, así como por la labilidad de los órganos y tejidos de cada enfermo, siendo muy difícil preveer su aparición. Una vez establecido, el pronóstico depende de una serie de factores de los que nos ocuparemos más adelante.

Los trastornos cardiovasculares, descritos magistralmente por Marfan y conocidos en clínica por el nombre de síndrome secundario de la difteria grave y maligna, comienza generalmente a los ocho o diez días de iniciada la enfermedad.

El enfermo parece iniciar la convalecencia. La angina ha curado, la adenopatía del cuello ha desaparecido, sin embargo el niño presenta una palidez característica, como si sufriera una anemia profunda, está inmóvil en la cama, apático, rechazando toda alimentación. En otros casos observamos inquietud, enfriamiento de las extremidades y tendencia a desaparecer, así como deseos de cosas y de alimentos, que una vez logrados no conforman al enfermito; el pulso es débil y taquicárdico, pudiendo presentarse extrasístoles, ritmo de galope y desdoblamiento de los tonos cardíacos. La tensión arterial es baja. Esta sintomatología puede durar dos o tres días; si el curso es favorable el niño inicia pronto una franca

mejoría, los tonos cardíacos mejoran, el pulso se regulariza y la tensión arterial vuelve a subir.

En otros casos aparecen insuficiencia y dilatación cardíaca con hepatomegalia, dolores de abdomen y vómitos, a veces estos últimos son el único signo premonitor de la muerte, que no tarda en sobrevenir.

Cuando el enfermo ha conseguido pasar el síndrome secundario, mejora paulatinamente hasta los 25 ó 30 días. La muerte a esta altura de la enfermedad puede presentarse, pero no es lo habitual, como lo demuestran las estadísticas de nuestro Servicio.

En cambio, los que han pasado los 30 días quedan a merced de las contingencias del síndrome terciario o tardío de Grenet y Mezzard.

En el año 1933 Grenet y Mezzard describen un síndrome maligno y tardío en las difterias graves y malignas, que aparece después de los 30 días de enfermedad y que difiere fundamentalmente del secundario descrito por Marfan, por la fecha de aparición y por los síntomas y órganos que participan. En este síndrome maligno tardío se observan dos órdenes de trastornos: los del sistema nervioso periférico, polineuritis, y los del sistema cardiovascular.

Las polineuritis no tienen un carácter determinado. La veloplejía, si ha existido y se había atenuado, vuelve a intensificarse. Aparecen parálisis de los miembros inferiores, más frecuentemente atacados que los miembros superiores, de los músculos de la acomodación, parálisis faciales, de la nuca y del tronco. En un grado más avanzado aparece disfagia, con dificultad para la ingestión de los alimentos, llegando en algunos pocos casos a la broncoplejía y parálisis de los centros bulbares. A estos síntomas paralíticos se agregan síntomas generales, palidez, labilidad cardiovascular. Existen taquicardia, extrasístoles, ruido de galope y desdoblamiento de tonos. La tensión arterial puede permanecer normal o bajar discretamente. Las manifestaciones electrocardiográficas han sido ampliamente descritas por los Dres. Arana y Kreutzer en su estudio del corazón diftérico.

No existe un cuadro clínico determinado, variando los síntomas tanto cardiovasculares, como polineuríticos, de un enfermo a otro.

El enfermo se ha agravado, permanece postrado, triste, adinámico y se alimenta mal. El síndrome de Challier, si es que ha existido la primera semana, mejorando luego, no es característico, habiendo observado nosotros un aumento discreto de la tasa de urea en sangre, sin llegar a un gramo, en muchos casos.

Este estado de gravedad persiste varios días y hasta semanas. El tratamiento específico inicial no ha tenido mayor influencia sobre la marcha y evolución de estas complicaciones y sólo el reposo y el tiempo consiguen modificar el curso de la enfermedad.

Sabiendo que en una difteria pueden aparecer tardíamente, sin poderlo presumir y a veces en aparente estado de salud, accidentes graves

que terminan muchas veces con la muerte del enfermo, es de una gran importancia precisar, hasta cuando es necesario establecer una vigilancia estricta y reposo en cama del enfermo y cuando podemos considerar, a nuestro enfermo de difteria, definitivamente curado.

A este respecto, era una noción corriente en el pabellón de diftéricos del Hospital Bretonneau, que el enfermo que llegaba a los 52 días de enfermedad, ya no moría de difteria. Recogiendo esta noción empírica, sancionada por la experiencia de muchos años, Grenet y Mezzard publican en el año 1933, en la Sociedad Medicale des Hospitaux, de París, un trabajo magistral, donde se ocupan del síndrome de los 50 días y lo describen detalladamente como síndrome tardío maligno de la difteria.

Tal como estos autores lo describieron, el síndrome se caracteriza por la aparición de una polineuritis generalizada: parálisis del velo del paladar, de los músculos de los ojos, de los miembros inferiores, de la nuca, del tronco; como también de los músculos de la deglución y del diafragma, todas estas parálisis pueden coexistir en un grado más o menos pronunciado o faltar algunas de ellas, siendo su inconstancia una de las características de la enfermedad.

El electrocardiograma presenta alteraciones, descriptas entre nosotros por Arana y Kretzner, que van acompañadas de signos clínicos; como desdoblamiento de los tonos, bradicardia o taquicardia, ritmo de galope, etc. Estos dos órdenes de síntomas, paralíticos y cardiovasculares, pueden evolucionar independientemente, no estableciéndose entre ellos ninguna relación: retroceder los síntomas de gravedad, persistiendo las parálisis o aumentando la palidez y los síntomas tóxicos al mismo tiempo que desaparecen las parálisis.

La posibilidad de una muerte súbita puede sospecharse cuando existen signos de gravedad tales como la presencia del síndrome de Challier, alteraciones electrocardiográficas de mayor importancia, o signos clínicos de insuficiencia del miocardio acompañados de vómitos y hepatomegalia. En otros casos la muerte súbita se presenta, en aparente estado de buena salud y sin que nada anuncie la posibilidad de tal desenlace. La muerte puede sobrevenir en cualquier momento de la evolución del síndrome de Grenet Mezzard. Así es como muchas veces hemos asistido angustiosamente, acompañando a los padres, contando los días, para asegurarle, pasados los 52 días, la curación definitiva del enfermo.

Transcurrido ese plazo "de 52 días" las parálisis y las alteraciones cardiovasculares van atenuándose, pudiendo persistir muchos días, pero la curación es la norma en esos casos.

Presentamos a continuación tres resúmenes de historias clínicas que son casos típicos de lo que hemos detallado:

Historia R. G. N° 3.294. (Resumen).—Se trata de un niño de 11 años, que ingresa con el cuadro clásico de una angina diftérica maligna, siendo

tratado con 150.000 unidades de suero antidiftérico. Al sexto día, aparece veloplejía precoz. Su estado general mejora poco a poco, pero las alteraciones E.K.G. van en aumento, hasta que a los 40 días de iniciada la enfermedad aparecen en forma casi brusca un ascenso térmico, gran postración, astenia, palidez, disnea discreta, taquicardia, tonos cardíacos debilitados, extrasístoles y tendencia al galope, pulso pequeño, acelerado. Reaparece la veloplejía más intensa, arreflexia patelar doble. Tres días más tarde parálisis de los miembros inferiores e imposibilidad de tenerse de pie. Alteraciones E.K.G. siempre importantes.

Poco a poco fué mejorando tanto su estado general como cardíaco, no así sus parálisis que se mantienen sin modificaciones al ser dado de alta a los 65 días de su enfermedad.

Afirmamos por todo ello, que a raíz de su angina diftérica maligna, presentó a los 40 días el cuadro casi completo del síndrome maligno tardío de Grenet y Mezzard, que a pesar de su pronóstico grave, transcurridos los 52 días, evolucionó en forma favorable, para ser después dado de alta curado.

*Historia R. G. N° 17.270. (Resumen).—*Se trata de una niña de 7 años, que ingresa a la sala con el cuadro de una angina diftérica grave, de 6 días de evolución, siendo tratada con 90.000 unidades de suero antidiftérico. El E.K.G. revela trastornos de mayor importancia. La enferma mejora poco a poco, pero a los 35 días la veloplejía se intensifica, aparecen extrasístoles, presentando siempre el E.K.G. modificaciones de mayor importancia.

Once días más tarde y 46 días después de su ingreso, la niña se agrava en forma alarmante. Está muy postrado, se alimenta muy poco, la veloplejía es intensa. La ingestión de líquidos va acompañada de tos espasmódica y crisis de cianosis. Estas crisis de cianosis se repiten varias veces en el día, tanto con la ingestión de alimentos como en el cambio de posición.

Los reflejos patelares están abolidos.

Este estado se mantiene tres días para iniciarse luego una lenta mejoría en los días siguientes. Pasados los 52 días la mejoría se acentúa y la consideramos fuera de peligro, siendo dada de alta a los 73 días de su ingreso.

Consideramos este caso como una difteria grave que a los 35 días presenta un síndrome maligno tardío de Grenet y Mezzard, que a pesar de la gravedad del caso, transcurridos los 52 días cura y es dada de alta.

*Historia R. G. N° 10.427.—*Ingreso 3-I-946. *Resumen:*

Se trata de un niño de 2 años y medio que ingresa a la sala XI, con difteria maligna de dos días de evolución, siendo tratado con 120.000 unidades de suero antidiftérico y 4.000.000 de penicilina, vitamina C, luminal y suero glucosado hipertónico. En los primeros dos días de su ingreso, el niño mejora algo, si bien su estado continúa grave. Persiste el exudado sangrante en la garganta, el cuello preconsular, habiendo presentado al tercer día dolores abdominales y vómitos.

La tensión máxima y mínima se ha mantenido en límites normales. Un E.K.G. sacado el segundo día reveló: bloqueo intraventricular tipo S. de Wilson. Al quinto día el niño presentó una agravación que se manifiesta por el síndrome secundario de Marfan. El niño está postrado, pálido, con desasosiego, dolores abdominales, desdoblamiento del segundo tono, caída de la tensión arterial: máxima, 7,8; mínima, 5,2. La urea en sangre va en aumento, llegando en el cuarto y quinto el dosaje a 1,35 ‰ y 1,15 ‰. El segundo E.K.G.

sacado al séptimo día mantiene las alteraciones reveladas en el primero; bloqueo intraventricular y bloqueo de rama izquierda, daño miocárdico.

Este cuadro persiste durante cuatro días, para iniciarse una mejoría que se acentúa los días subsiguientes. A los 15 días de iniciada la enfermedad el niño está animado, con facies bien coloreadas, juega en la cama y se alimenta mejor. La tensión: máxima, 9; mínima, 5,8. El E.K.G. está mejorando, ha disminuído el bloqueo, si bien persiste el daño miocárdico. Los tonos cardíacos están bien timbrados, el pulso alrededor de 110 por minuto.

Entre los 15 y 27 días el niño sigue bien, despejado, juega en la cama durante largo rato y se alimenta bien.

Persiste la veloplejía que se manifestó en los primeros días. Hígado se palpa a un través de dedo por debajo del reborde costal. Reflejos rotulianos y aquilianos abolidos. Psiquismo normal.

En estas condiciones y a pedido de los padres es dado de alta para permanecer en absoluto reposo y ser vigilado en su domicilio por uno de nosotros (29-I-946).

Permanece en su domicilio sin ninguna anormalidad hasta el 9-II-946, día en que aparece bruscamente una polineuritis generalizada (38 días de iniciada la enfermedad), tomando los miembros inferiores, diafragma, bronquios y músculos de la deglución.

Su estado se agrava paulatinamente, reingresando a la sala el día 11-II-946 (H. R. G. N° 10.459). El niño permanece postrado, pálido, con abundante secreción bronquial, sin poder expectorar, teniendo que ser aspirado con frecuencia. La alimentación se realiza por vía rectal. Los tonos cardíacos están bien timbrados, el E.K.G. visiblemente mejorado, siendo el trazado casi normal con desaparición del daño miocárdico. Su parálisis se intensifica con el correr de los días, falleciendo el niño en un acceso de disnea, cianosis y apnea a los 48 días de iniciada la enfermedad.

En nuestro servicio de Enfermedades Infecciosas, en el lapso 1939, 1950, hemos internado 4.203 enfermitos de difteria, de acuerdo al siguiente detalle:

Forma común	1.847
„ grave	883
„ maligna	487
„ nasal	239
„ crup	688
„ polineurítica	59
	<hr/>
Total	4.203

Sumadas las formas, graves, malignas y polineuríticas tenemos:

Forma grave	883
„ maligna	487
„ polineurítica	59
	<hr/>
Total	1.429

De estos 1.429 enfermitos fallecieron 472 y curaron 957. Los 472

fallecimientos se produjeron en los días de evolución de la enfermedad que detalla el siguiente cuadro:

Entre 1 y 20 días de enfermedad	435
Entre 21 y 30 días de enfermedad	9
Entre 31 y 40 días de enfermedad	8
Entre 41 y 52 días de enfermedad	20

De los 37 enfermos fallecidos entre los 21 y 52 días de enfermedad presentaron las siguientes alteraciones:

Alteraciones E.K.G. de mayor importancia ..	37
Polineuritis graves	26
Polineuritis leves	3
Sin polineuritis	8
Urea alta, por encima de 1 g en 2 ó más dosajes	12
Urea normal	8

Tomando 140 casos, de enfermitos que fueron dados de alta después del 52º día de evolución, encontramos que presentaron las siguientes alteraciones:

Alteraciones E.K.G. de mayor importancia ..	105
De menor importancia	35
Urea:	
Más de 1 g	10
Normal	130
Polineuritis:	
Grave	78
Leve	27

817 enfermitos fueron dados de alta antes de este tiempo y continuaron en observación durante más allá de los 52 días.

Todos curaron, a pesar de presentar muchos de ellos, trastornos serios de polineuritis y alteraciones de mayor importancia en el E.K.G.

Estas observaciones vienen a corroborar los trabajos de Grenet y Mezzard.

El límite de 52 días es absoluto para el pronóstico de una difteria grave o maligna y que pasado este tiempo podemos tener la certeza de que la curación es segura, con reintegro a la actividad normal y recuperación de los sistemas y órganos afectados.

No hemos observado ningún caso fallecido más allá de los 52 días en 1.429 enfermos de difteria graves y malignas, internados en nuestro Servicio en el lapso entre 1939-1950.

RESUMEN

En las formas graves y malignas de la difteria, la muerte puede presentarse en cualquier momento, hasta los 52 días de su enfermedad.

Trancurridos estos 52 días, el enfermo evoluciona hacia la curación completa, desapareciendo el peligro de muerte.

Mientras no haya transcurrido este lapso, el niño debe permanecer en cama, bajo vigilancia médica estricta, pues las complicaciones o agravación, que constituyen el síndrome tardío maligno de Grenet y Mezzard, pueden aparecer en forma imprevista y producir la muerte antes del límite establecido, pero cumplido el plazo de los 52 días la curación es la norma.

BIBLIOGRAFIA

1. Grenet, H.—Diphtherie. Traité de Med. des Enfants. Nobecourt-Baboneix, etc., t. II, p. 202.
2. Grenet, H.—Conférence clinique de medecine infantile. Smé. S. Paris, 1933.
3. Grenet, H. y Mezzard, J.—Diphtherie maligne tardive. Le Syndrome du cinquantième jour. "Bull. et Mem. Soc. Med. del Hop. de Paris", 19-6-1933.
4. Mezzard, J.—Diphtherie Maligne. Le Syndrome du cinquantième jour. Tesis de Paris, 1933.
5. Zadie Kahn, B.—Les anomalies E. K. G. au cours de la diphtherie. Tesis de Paris, 1931.
6. Peinzie, R.—La diphtherie maligne, 1935.
7. Leunda, J. J.—Les paralysies diphtheriques. Arch. des Enfants", marzo 1938.
8. Marcousy, R. A.; Ladet Mlle.—Le syndrome maligne au cours de toxi-infections. "La Presse Med.", 27-29 oct. 1938.
9. Tecilazic, F.—Estudio clínico sobre 319 casos de difteria maligna. "Pediatria", agosto 1938; 46, 694-724.
10. Giraud, P., Provenç y Lombroso.—Syndrome maligne tardif de la diphtherie evolué au dela du 52 jour. "Bull. de la Soc. de Ped. de Paris", juillet 1939, p. 386-390.
11. He-Ta-Kahn.—Pronóstico del síndrome secundario y tardío de la difteria maligna. "Rev. Med. Franç. d'Extremo Orient", mayo 1939; 17, 240-255.
12. Leunda, J. J.—Difteria maligna. "Arch. Arg. de Ped.", en. 1940; año XI, t. 13, n° 1.
13. Arana y Kreutzer, R.—El electrocardiograma en la difteria, 1941.
14. Steinberg, L.; Capelli, J. y Mesoni, P.—Síndrome tardío de Grenet-Mezzard en la difteria. A propósito de siete observaciones. Estricoterapia intensiva. "Rev. Oral de C. Méd.", sept. 1941; 67.
15. Invaldi, A. y Boljever de Uruarte.—Síndrome tardío de Grenet-Mezzard. "An. del Hosp. de Niños" e Inst. de Puericultura de Rosario, 1939, 1941.
16. Inda, F.; Natin, J. y Da Rin, C.—Sobre los síndromes precoz secundario y tardío en las difterias. "La Semana Méd.", jun. 4-1942.
17. Maggi, R.—Difteria maligna. Síndrome de Grenet Mezzard. "Rev. de la A. M. A.", mayo-jun. 1942; 66, 305-310.
18. Maggi, R.—Síndrome tardío de Grenet-Mezzard. "Rev. Oral de C. Méd.", 1943-44; p. 355.
19. Sujoy, E.—La difteria maligna invasora. "Arch. Arg. de Ped."
20. Bazán, F. y Wencelblatt, A. E.—Síndrome de Challier. "Arch. Arg. de Ped.", 1943; año 14, t. 20, p. 480.
21. Zatti, H. L.—Síndrome de Grenet-Mezzard. "Rev. Med. La Plata", set.-dic. 1945; 3, 322-328.
22. Charosky, L.—Síndrome diftérico maligno tardío. "Med. y C. Afines", 1946; t. 8, n° 9, p. 670.
23. Larraondo Núñez, F.—Estudio clínico de la difteria. "Rev. Cubana de Cardiol.", abril-jun. 1949; 59, 91.
24. Garrahan, J. P.—Medicina Infantil.

GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA Y SU TRATAMIENTO CON ANTIHISTAMINICOS *

POR EL

DR. ALBERTO M. LUBETKIN

(Río Cuarto, Córdoba)

Esta comunicación se propone una revisión de una enfermedad de tanta importancia en patología pediátrica como es la glomerulonefritis difusa aguda (G.N.D.A.), considerando particularmente su fisiopatogenia y, en base a ella, sentar una pauta de tratamiento.

Nuestro material consiste en 5 enfermos, observados en el curso de dos años, en todos los cuales el tratamiento antihistamínico dió resultados óptimos. El menor de los pacientes tenía 5 años y el mayor 12; dos tenían 7 años y el restante, 6. En tres de ellos apareció la G.N.D.A. después de un proceso infeccioso de las vías respiratorias superiores, en uno después de una escarlatina y en otro durante una escabiosis impetiginizada.

SINTOMATOLOGIA

En general, los niños con G.N.D.A. no ofrecen un aspecto de gravemente enfermos, y a veces desorienta el que los padres hayan olvidado la enfermedad infecciosa precedente. En todos nuestros casos encontramos hematuria, edema, temperatura, síntomas gastrointestinales, hipertensión, alteraciones urinarias, aumento del nitrógeno no proteico de la sangre y eritrosedimentación acelerada. El *edema* fué generalizado en un solo niño y discreto en los demás; en tres oportunidades, el *edema* palpebral precedió a la hematuria y en dos coincidieron ambos fenómenos. En algunos casos, la *temperatura* llegó a 39°5-40°, prolongándose tres a cinco días y persistiendo un estado febril durante una semana. Todos los niños presentaron *perturbaciones gastrointestinales*, como pérdida de apetito, vómitos y estreñimiento, mientras que sólo algunos aquejaron *cefalea*. Por lo que concierne a la *hipertensión*, la más elevada la tuvimos en un niño de 6 años con 160 mm de Hg de sistólica y 90 de diastólica. La tensión solía ser lábil, con valores normales por la mañana y elevados por la tarde; todos los enfermos normalizaron su tensión dentro de la primera semana.

Dentro de las *alteraciones urinarias* se comprobó una oliguria constante, son hematuria macroscópica en 4 y microscópica en el último.

* Trabajo leído el 27-XI-1951 en la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Río Cuarto).

Albuminuria entre 1 y 12 g $\frac{\text{g}}{100}$, y cantidades variables de hematíes, leucocitos y cilindros hialinos, granulados y celulares; el peso específico de la orina era elevado. Todas las albuminurias desaparecieron dentro del primer mes, mientras que la hematuria persistió durante unas 12 semanas, según reveló el recuento de Addis (es de recordar que los niños que todavía presentan albuminuria y hematuria después de un año del comienzo agudo, deben considerarse como enfermos crónicos). Todos los enfermos tenían *eritrosedimentación acelerada*, la que mejoró, normalizándose antes del recuento de Addis.

Ninguno de los niños de esta serie presentó síntomas ni signos de cardiopatía, aunque la G.N.D.A. suele producirla con frecuencia. En varias ocasiones observamos niños ingresados al hospital por una insuficiencia cardíaca inexplicada, en quienes la G.N.D.A. que era el trastorno básico, fué descubierta únicamente por el hallazgo de hipertensión y el análisis sistemático de orina. Conviene destacar que según Nelson, la G.N.D.A. sólo es superada por la fiebre reumática como causa de insuficiencia cardíaca en el infante. La hipertensión pronunciada es un importante dato en apoyo del origen nefrítico de la insuficiencia cardíaca, pudiéndose sospechar el compromiso miocárdico si se observa taquicardia, ya que en esta afección la bradicardia es la regla. Los fenómenos cardíacos, excepto la hipertrofia, ceden con gran rapidez al mejorar el cuadro.

PATOGENIA DE LA G.N.D.A.

No se conoce bien el mecanismo patogénico de este proceso, aunque su relación con las enfermedades infecciosas hizo pensar durante muchos años que era un trastorno de todo el sistema capilar, debido a gérmenes o sus toxinas. No obstante, nunca se han encontrado estos gérmenes en el riñón ni en la orina, y por otro lado es significativo que la glomerulonefritis difusa aparezca 10 a 15 días después de la culminación de la afección causal, cuando el paciente está curado o en plena convalecencia, es decir, cuando los procesos de inmunidad alcanzan su máximo desarrollo. Todas estas circunstancias han hecho surgir la hipótesis de que la G.N.D.A. es una complicación alergoanafiláctica de varios procesos infecciosos. El agente causal más frecuente es el estreptococo hemolítico, cuyas toxinas actuarían como antígenos, induciendo la formación de anticuerpos. La reacción antígenoanticuerpo acaece a nivel del aparato vascular del riñón. Concebida así la patogenia de la G.N.D.A., se explica el intervalo entre la infección causal y la nefropatía, la bilateralidad, la participación simultánea de todos los glomérulos y la falta constante de germen en los riñones y la orina.

La hipótesis de la patogenia alérgica ha sido confirmada experimentalmente desde que Masugi produjo fenómenos renales y generales semejantes a los de la enfermedad en el hombre, al inyectar a conejos suero de patos inyectados previamente con papila de riñón de conejo. No se

conoce todavía con precisión la patogenia de la nefritis de Masugi, aunque según las investigaciones de Reubi es posible que haya una liberación incesante de histamina o sustancias histamino-símiles desde que comienza la reacción antígeno-anticuerpo en el riñón hasta finalizar la evolución inflamatoria aguda; estas sustancias provocarían lesiones capilares nefríticas. Reforzaría esta opinión el haber comprobado un fuerte aumento de la histamina hepática y renal durante el período de incubación de la nefritis de Masugi. Volhard, uno de los primeros partidarios de la teoría alérgica, explica el proceso nefrítico diciendo que a consecuencia de la reacción antígeno-anticuerpo, se produce una vasoconstricción de las arteriolas renales, lo que origina una dilatación paralítica, por anoxia, de los capilares y el aumento de su permeabilidad.

Sea cual fuere su mecanismo, es evidente que en la G.N.D.A. existe una obstrucción circulatoria que disminuye el caudal sanguíneo renal. Se suscita de este modo la isquemia renal, tan importante en la patología general de la nefritis, y de cuya intensidad depende el grado de hipertensión y la insuficiencia renal, mientras que la duración de la isquemia decide la evolución del proceso.

TRATAMIENTO DE LA G.N.D.A

El tratamiento de la glomérulonefritis difusa aguda es eminentemente médico, reservándose las medidas quirúrgicas (descapsulación) para aquellos casos en que la anuria no se corrige con los recursos médicos. Estos últimos son muy variados, pudiendo clasificarse en etiológicos, patogénicos y sintomáticos:

TRATAMIENTO MEDICO DE LA G.N.D.A

a) Etiológico	{	Quimioterápicos. Antibióticos.	Sulfamidas, Penicilina, etc.
b) Patogénico	{	Antiespasmódicos. Antihistamínicos. Impermeabilizantes capilares.	Sulfato de magnesia. Antihistamínicos de síntesis. Acido ascórbico, Rutina.
c) Sintomático	{	Régimen dietético. Reposo. Sedantes, cartárticos, diaforéticos, diuréticos	

Algunas de estas medidas terapéuticas merecen comentario especial.

DIETÉTICA.—El método clásico consiste en poner en reposo al riñón mediante un régimen inicial de hambre y sed, luego agua en cantidad proporcionada a la diuresis, prescindiendo de sales y prótidos, agregando después glúcidos, para ampliar finalmente el aporte líquido. En aquellos casos donde no se restablecía la diuresis con la dieta de hambre y sed, preconizó Volhard el “ariete de agua”: 1.500 g de agua en 45 minutos

en los adultos y cantidades proporcionales en los niños según el peso. Este régimen dietético clásico, ampliamente conocido, se prosigue hasta normalizar la diuresis, la presión y fundir los edemas. Al lado de sus beneficios, tiene también defectos, y así por ejemplo, la restricción forzada de los líquidos, si bien disminuye la carga sobre el glomérulo, exige un importante trabajo a los túbulos. Con todo, su defecto principal reside en que se trata de un régimen profundamente carenciado, lo que podría ser poco lesivo en una enfermedad aguda y breve que recae en un sujeto con buen estado de nutrición, pero que es discutible si se debe mantener prolongadamente en una enfermedad consuntiva por excelencia como la G.N.D.A., máxime en el caso del niño. En realidad, este método fué creado para la clínica del adulto, que soporta mejor que el niño un régimen carenciado, pobre en todos los componentes de la alimentación, incluso los prótidos de alto valor biológico. Estas consideraciones han llevado a los pediatras a formular un régimen menos severo, realizable en dos etapas:

1º *Régimen atenuado semirestringido.*—Desde la segunda semana, agregar un poco de leche, sopa y puré (con un poco de sal), y proteínas animales, sin restringir los líquidos, lo que no implica que deben darse grandes cantidades que no guarden proporción con la evolución de los síntomas. A los 15 días, los autores chilenos pasan ya al régimen normal de la sala.

2º *Régimen libre.*—Precozmente amplio, restringido solamente los primeros días, a menudo menos de una semana y nunca más de quince días. El régimen restringido debe ser practicado, pues, durante el tiempo mínimo indispensable.

De acuerdo con nuestra experiencia, el tratamiento dietético de la G.N.D.A. no complicada debe ejecutarse en dos etapas:

a) Empleo durante los primeros días del régimen restringido, ya sea el clásico de hambre y sed (sobre todo si hay insuficiencia cardíaca), ya sea un régimen de frutas ($\frac{1}{2}$ kg al primer día, 1 kg después).

b) Una segunda etapa más prolongada, pasando por un régimen semirestringido del que a veces se puede prescindir. El régimen restringido debe durar sólo el tiempo mínimo indispensable, sobre lo cual orienta el examen clínico y la determinación diaria del peso y la tensión, junto con la respuesta al agregado a la dieta, de una cantidad determinada de cloruro de sodio.

ANTIBIÓTICOS.—Siendo la G.N.D.A. un proceso parainfeccioso, en el cual no se han hallado nunca gérmenes directamente causales, el empleo de sulfamidas y antibióticos no se dirige a actuar sobre la nefritis, sino sobre el proceso infeccioso a distancia. Dada la situación renal, deberá preferirse la penicilina a los sulfamídicos. Es probable que la terapéutica antibiótica mejore la congestión inflamatoria del tejido renal, descompri-

miendo a los nefrones y permitiendo el funcionamiento de un mayor número.

SULFATO DE MAGNESIA.—Desde hace tiempo, se utiliza el sulfato de magnesia en la G.N.D.A. por su efecto antiespasmódico, antialérgico, desensibilizante, diurético y desintoxicante. En Estados Unidos lo conceptúan una medicación específica de la nefritis. Se dispensa por vía oral, intramuscular y endovenosa. Se empezará por utilizar la primera, recurriéndose a la segunda —la más usada— si aparece hipertensión que se instala con rapidez, y reservando la endovenosa para las crisis eclámpicas y la amaurosis.

Por boca se usa una solución al 50 % de sulfato de magnesia, 20-30 (y hasta 90 cm³) cada 4 horas, salvo que surta efecto purgante. Por vía intramuscular se emplea una solución al 25 %, en dosis de 0,20 cm³ por kg de peso; la inyección puede repetirse a las dos horas si en el interín no baja la presión arterial. Si después de cinco días con este tratamiento no se obtiene una respuesta favorable, se suspende la droga. Según Blackfan, el fracaso del sulfato de magnesia es de mal pronóstico y sugiere una evolución hacia la cronicidad. Por vía endovenosa se utiliza una solución al 10 %, dando 10-15 cm³ por kilo, que se inyectan a razón de 2 cm³ por minuto.

TRATAMIENTO ANTIALERGICO DE LA NEFRITIS

Se mencionaron ya las experiencias de Reubi, quien trató exitosamente la nefritis de Masugi con un antihistamínico: la Antistina. Posteriormente Reubi y Steinmann trataron 5 casos, obteniendo en todos excelentes resultados: 2 adultos, 2 nefritis postescarlatinosas en sendos niños de 6 a 12 años y una nefritis con uremia eclámpica en un niño de 11 años. Fueron muy limitados, en cambio, los beneficios en las nefritis crónicas, produciéndose fenómenos de irritación, como palpitaciones, excitación, taquicardia, mareos, náuseas, etc.

En las Segundas Jornadas Argentinas de Pediatría realizadas en Mendoza, Meneghello, de Chile, presentó un estudio completo sobre 42 casos de G.N.D.A., tratados 21 de ellos con antihistamínicos y los otros sin antihistamínicos. Las medidas higiénico-dietéticas, los antibióticos, etc., fueron similares en ambos grupos. De los tratados con antihistamínicos, la mitad recibió 0,40 g diarios de antistina endovenosa, y la otra mitad, un antihistamínico chileno por boca. Del estudio comparativo de ambas series resulta indudable que los tratados con antihistamínicos normalizaron mucho más rápidamente las cifras tensionales y el recuento de Addis. Salvo la hematuria, este último se normalizó dentro de la tercera semana.

Nuestros enfermos fueron tratados todos con antistina a altas dosis, conviniendo recordar que los pequeños pacientes tenían entre 5 y 12 años de edad. Comenzamos con 0,40 g diarios y aumentamos 0,10 g por

día hasta llegar a 0,60-0,70 g, dosis que mantuvimos entre 10 y 14 días. Por lo general, inyectamos por vía intramuscular 0,20 g (2 ampollas), dándose el resto (2-5 comprimidos) por vía oral.

Pusimos especial cuidado en despistar pequeñas intolerancias; mareos, náuseas, gastralgias, vómitos, cefaleas, taquicardia, etc., pero en ningún caso observamos incidentes ni accidentes debidos a la droga, la que fué muy bien tolerada por todos los niños. En uno de ellos se administró durante un solo día 1 g de antistina, sin registrar inconveniente alguno, lo que destaca la extraordinaria tolerancia a la misma. En el primero de los casos hicimos sulfato de magnesia además de la antistina, pero al comprobar luego que el antihistamínico bastaba por sí solo para corregir la hipertensión, prescindimos del sulfato. El influjo beneficioso de la antistina puede resumirse así, según lo observamos en nuestros enfermos: la tensión arterial se normaliza dentro de la primera semana, el recuento de Addis entre la tercera y cuarto semana, excepto la hematuria que persiste algo más, y la eritrosedimentación dentro del primer mes. Generalmente, entre la tercera y cuarta semana puede permitirse el levantamiento de los enfermos. Desde el punto de vista laboratorial, aparte del recuento de Addis, se practicaron diariamente recuento de eritrocitos, dosaje de hemoglobina y determinaciones de la resistencia globular, sin haber encontrado nunca alteraciones en los tres últimos respectos. Al ser dados de alta, se prosiguió con los exámenes periódicos, habiendo podido comprobar en todos los pacientes una restitución "ad integrum" desde el punto de vista clínico y del laboratorio.

Mientras hacíamos este estudio, tuvimos oportunidad de examinar un niño gravemente enfermo, remitido por un colega de Sampacho. El niño, picado por una araña del lino (*Latrodectus mactans*), presentaba una forma neurotóxica con convulsiones tónico-clónicas, delirio, sudor profuso, hipertermia, extremo desasosiego e intensos dolores musculares. Lo internamos en el Hospital de Caridad, prescribiendo la medicación sintomática del caso: sedante, cardiotónicos, medicación anticonvulsiva, balneación y reposo.

En la noche de ese mismo día se comprobó que el niño no orinaba desde hacía 12 horas, que se estaba edematizando con gran rapidez y que reaparecían los intensos dolores y las convulsiones. Recordando el éxito obtenido en la oliguria de la G.N.D.A., inyectamos 0,20 g (2 ampollas) de antistina por vía intramuscular, dando a ingerir otros 0,20 g (2 comprimidos) y ordenando la ingestión de otro comprimido 6 horas más tarde. A las 4 horas de iniciada la antistina, el niño tuvo una profusa diuresis, con fusión de los edemas; dentro de las 48 horas subsiguientes, quedó normal. En este caso interpretamos la anuria como obedeciendo al mismo mecanismo que produce la oliguria y aún la anuria en la G.N.D.A.

RESUMEN

Se consideran las características clínicas de 5 casos de glomerulonefritis difusa aguda en niños entre 5 y 12 años de edad.

El tratamiento consistió en reposo y un régimen dietético primero restringido y luego más liberal, agregando como única medicación (salvo en un caso), una droga antihistamínica, la antistina, a dosis diarias de 0,40-0,70 g, parte por boca y parte en inyección intramuscular. La tolerancia fué óptima y el efecto clínico excelente, lográndose en todos los casos la restitución "ad integrum".

Una anuria de 12 horas de evolución en un niño picado por una araña del lino (*Latrodectus mactans*), y que presentaba una grave intoxicación a forma neurotóxica, fué rápidamente corregida con 0,40 g de antistina, reapareciendo la diuresis a las 4 horas.

INFECCION POR SALMONELLA NOTTINGHAM EN UN LACTANTE *

POR LOS

DRES. OSCAR R. TURRÓ, WALTER MONTI y R. H. LEIGUARDA

La presente comunicación tiene por finalidad el relato y comentario de la enfermedad padecida por el niño A. F. registrado en el Servicio de la sala V de la Casa Cuna Eva Perón con el número 179-52, donde ingresara por indicación de uno de nosotros el 1º de junio próximo pasado.

Sus antecedentes señalan que es primer hijo de padres sanos, nacido de parto instrumental (forceps), con 4.300 g, siendo alimentado a pecho hasta cumplir mes y medio de edad y desde entonces hasta la iniciación de su enfermedad actual, es decir, durante un mes, con mamaderas de leche de vaca y agua en dilución al 3/4 (LV 150, agua 50, azúcar 15 g). Su lugar de residencia habitual es la vecina localidad de Martínez, en donde existe agua corriente.

Su enfermedad se inicia el 28 de mayo con tos y escasa temperatura que se comienzan a tratar con balsámicos en supositorios y gotas nasales. Ante su importancia se consulta a uno de nosotros el día 30, encontrando en nuestro examen un niño eutrófico afecto de bronquitis espasmódica de mediana intensidad. Se le indica gotas nasales, sulfadiazina y supositorios para infantes de aminofilina, efedrina y luminal cada 8 horas. A pesar de esa medicación al día siguiente no se nota mejoría, observándose mayor disnea, anorexia, angina roja, igual auscultación pulmonar, 38º rectal, evolución desfavorable que nos hace añadir penicilina, estreptomina y benadryl inyectable 1 cm³ cada 8 horas. No obstante esa terapéutica el 1º de junio no se observa ninguna mejoría, agregándose por el contrario signos de padecimiento neurológico como desasosiego y movilidad constante en su lecho con escasa cianosis, y sin notarse aumento de sus signos auscultatorios. Añadimos entonces a la medicación en curso supositorios de 1-cloranfenicol dosificados a razón de 50 mg por kilo de peso y por día y suspendiendo la sulfadiazina. Como a pesar de ese agregado no se atenuara su sintomatología, dispusimos su internación esa tarde en nuestro Servicio, colocando al niño en carpa de oxígeno y complementando su terapéutica con luminal, calcio, complejo B, coramina y extracto acuoso de corteza suprarrenal.

A pesar de esa intensa terapéutica aún por tres días consecutivos observamos en el Servicio la persistencia de su grave sintomatología a la que se añadió posteriormente discreto grado de tiraje infra y supracostal y supraesternal y elevación aún mayor de la temperatura que persistió durante tres días en 39º axilar. El estudio radiológico de tórax mostró solamente pulmones en inspiración sin sombras de condensación.

Luego de dos días más con 38º se inicia la total retrogradación de su sintomatología, siendo dado de alta a los diez días de su ingreso en aparente

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 25 de noviembre de 1952.

estado de salud y sin observarse modificación de sus deposiciones. En el curso de su estadía en el Servicio se lo alimentó con mamaderas de leche de vaca al medio.

Su episodio bronquial evolucionó entonces en nueve días exigiendo para su retrocesión integral 2.500.000 unidades de penicilina, 4 g de estreptomomicina, 7 g de 1-cloranfenicol, 25 centigramos de benadryl, oxígeno durante cuatro días así como considerable cantidad de supositorios antiasmáticos y de extracto acuoso de corteza suprarrenal.

Dado de alta del Servicio en alimentación con leche de vaca al 2/3 al día siguiente de su egreso (12-VI-952), inicia una dispepsia a la que se trata en su localidad de origen con dieta hídrica y realimentación progresiva con leche descremada adicionada de caseinato de calcio y mucílago de arroz.

A pesar de ese tratamiento correctamente instituido no se observó la menor retrocesión de su sintomatología de diarrea, la que persistió durante 10 días con un promedio de seis a siete deposiciones diarias, las que en ningún momento tomaron el carácter de enterocolíticas.

Se nos consulta nuevamente en ese momento notando una baja de 700 g con respecto al peso de su egreso del Servicio, tos catarral con auscultación pulmonar negativa, disminución de la turgencia del tejido celular pero sin fenómenos de padecimiento neurológico ni circulatorio. Ante esa evolución iniciamos de inmediato su tratamiento con 1-cloranfenicol en supositorios, tanalbina y dietética en base a leche de mujer con caseinato de calcio.

La puesta en marcha de este tratamiento logró mejoría de la tos la que sin embargo más tarde se hizo nuevamente presente y asimismo cierta mejoría en las deposiciones que sin dejar de ser líquidas disminuyeron en número. Empero diez días con este tratamiento no lograron terminar con su dispepsia ni con su tos, razón por la cual se nos consultó nuevamente.

En este momento su examen nos mostró leve angina roja, auscultación pulmonar normal y buena hidratación. Ante la inoperancia de la medicación instituida resolvimos su cambio por terramicina, que a similitud del cloranfenicol dosificamos a razón de 50 mg por kilo de peso y por día solicitando a la vez examen bacteriológico de sus heces al Centro Nacional de Salmonella con asiento en Obras Sanitarias de la Nación. Tras cinco días de tratamiento sus deposiciones se normalizaron para seguir sin modificaciones hasta la actualidad.

La creación del episodio dispéptico se logró entonces tras la prescripción de 3,5 g de 1-cloranfenicol y de 1,5 g de terramicina.

La evolución ulterior del niño ha sido totalmente satisfactoria no volviendo a tener ni diarrea ni bronquitis espasmódica pesando en la actualidad 10.600 g a los ocho meses de su edad. Merece asimismo destacarse para la mejor interpretación de su cuadro clínico que en sus padres no existen antecedentes de ninguna afección de las rotuladas alérgicas.

Al punto de lograr su curación fuimos informados (Dr. Leiguarda) que en la materia fecal enviada había encontrado numerosas colonias de salmonella Nottingham, cepa de salmonellas de reciente descubrimiento y que en nuestro país, de acuerdo a nuestras informaciones, no ha sido hasta ahora identificada en ningún enfermo por lo cual éste sería el primer caso descripto. Su identificación bacteriológica y serológica se hizo a través de la siguiente técnica. Se comenzó por hacer siembra directa de la materia fecal sobre cuatro medios sólidos (agar-verde brillante, agar-cosina-azul de metileno, agar SS y agar-bismuto-sulfito), lo que permitió el aislamiento de varios cultivos sospechosos a partir del agar-bismuto-sulfito de Wilson y Blair.

La siembra en los medios de enriquecimiento de Leifson al solenito y

de Kauffmann al tetracionato, seguida de aislamientos sobre los medios sólidos mencionados originó en todos ellos el desarrollo de numerosas colonias que presentaban el aspecto característico de las colonias de salmonellas.

De cada medio sólido se tomaron tres colonias sospechosas que se pasaron a un medio líquido formado por lactosa, sacarosa y urea para seleccionar los cultivos que no fermentan esos azúcares ni hidrolizan la urea. Como todos ellos cumplían estas condiciones fueron sometidos al estudio de sus caracteres morfológicos y bioquímicos, observándose que respondían a la definición del género *Salmonella*.

La prueba de aglutinación rápida frente a un suero polivalente anti-salmonella confirmó que todos los cultivos pertenecían al género.

Se pasó entonces al cultivo serológico completo para tipificar los cultivos. Todos ellos eran aglutinados por el suero que contiene el factor somático XVI, algunos por el factor flagelar *d* y otros por el suero que contiene los factores *e*, *n*, *z* 15. La inducción flagelar frente a sueros homólogos permitió reconocer ambas fases en todos los cultivos.

Las pruebas de aglutinación lenta y de saturación cruzada con los sueros somáticos de *S. hvittingfors* (XVI) y de la salmonella en estudio confirmó en ésta la presencia del factor XVI.

Asimismo, trabajando con el suero flagelar de *S. typhi* (*d*) se comprobó que la fase 1 de la salmonella en estudio contenía el factor antigénico *d*.

Para establecer la estructura de la fase 2 se procedió a efectuar las pruebas de saturación cruzada entre *S. nottingham* y el cultivo en cuestión, las que demostraron la identidad entre ambas salmonellas.

Por lo tanto todos los cultivos aislados presentaban la composición antigénica; XVI; *d*, *e*, *n*, *z* 15 que corresponde a *S. nottingham*.

Hemos creído de interés el comentario de este caso por las conclusiones de orden clínico, bacteriológico y terapéutico que surgen de su estudio.

Documentamos en él una infección por salmonella a forma clínica de dispepsia prolongada afectando a un niño del primer trimestre de la vida y en el curso de un otoño con características de invierno, modalidades que de acuerdo a lo que se conoce sobre este tipo de infecciones en lactantes serían muy poco frecuentes, ya que lo habitual es que se infecten niños del segundo semestre o mayores y en épocas de calor.

La dispepsia presente se caracterizó por una evolución prolongada y por notoria rebeldía a la terapéutica, habiéndose precedido inmediatamente por una broncopatía espasmódica con llamativo carácter de gravedad y también sumamente resistente a la medicación antibiótica polivalente instituída.

El germen identificado en la materia fecal tuvo la vitalidad suficiente para soportar la acción de 10,5 g de cloranfenicol y a pesar de la acción del fármaco la capacidad de desarrollar numerosas colonias en los medios de cultivos corrientes sin enriquecimiento.

Su hallazgo en nuestro enfermo en el momento evolutivo ya comentado nos sugieren sobre su presencia dos hipótesis posibles.

O él fué el último sobreviviente de una flora mixta cuyos restantes componentes fueron eliminados por la medicación antibiótica.

O en oposición fué el único determinante de un cuadro grave de salmonellosis que en un primer estadio determinó una localización respiratoria para hacer posteriormente una localización entérica.

Están a favor de esta última posibilidad, que es la que más nos seduce, la secuencia sin solución de continuidad de ambos episodios, su común resistencia al cloranfenicol, la persistencia de la tos sin foco auscultable en el curso de la dispepsia así como la poco probable contaminación por salmonellas en el curso de su estadía en nuestro Servicio o en el de su muy vigilada convalecencia luego de su broncopatía.

La literatura sobre las localizaciones extraintestinales de las infecciones por salmonellas no hace mención de esta eventualidad, ya que de su lectura surge la comprobada determinación por su acción de neumonías, supuraciones pulmonares y pleuresías, pero no de bronquitis espasmódica.

A pesar de ese dato en contrario estimamos útil dejar planteada nuestra interpretación que sugerimos actualizar al hacer la pesquisa etiológica de las broncopatías difusas en cuyo transcurso se perciban como en nuestro enfermo signos de daño encefálico sin clara explicación por la anoxia en curso, ya que es conocido el neurotropismo de la gran mayoría de los gérmenes del grupo de las salmonellas.

Del punto de vista bacteriológico nuestro enfermo nos ofreció la oportunidad de identificar por primera vez en nuestro país salmonellas del tipo Nottingham. Esta variedad ha sido caracterizada recientemente morfológica y serológicamente por Taylor en Inglaterra, que ha sido el primer investigador que la aislara. Su hallazgo fué hecho en las heces de un niño de 9 años que presentó como síntomas principales diarrea durante dos días, dolores abdominales, cefalea y fiebre. La descripción del caso así como las características bacteriológicas del tipo de salmonella encontrado, aún inéditos, ha sido comunicado personalmente por el investigador inglés a uno de nosotros (H. Leiguarda). En nuestro país sería entonces el primer caso identificado.

La salmonella estudiada pertenece al grupo somático XVI.

Del punto de vista terapéutico este paciente nos permitió puntualizar la resistencia de este tipo de salmonella al cloranfenicol y su sensibilidad a la terramicina. Ambas drogas han sido calificadas como de elección para esto gérmenes por varios trabajos modernos, entre ellos el de Criscuolo, Ramaccitti y Paolasso y el de Ruiz López, Bustolo, Camín y Ansiaume, de cuya lectura surge la predilección por el cloranfenicol y por la terramicina respectivamente para el tratamiento de las salmonellosis, drogas a las que los pediatras mendocinos aconsejan asociar con bacteriófagos específicos para las cepas de más común hallazgo en cada región.

Es conocido por los pediatras la jerarquía de la infección como agente etiológico en la patología del lactante, la inespecificidad de las

modalidades reaccionales de éste ante las mismas, así como la inseguridad con que se emplean los antibióticos y quimioterápicos ante cada infectado. Y es nuestra convicción, aun cuando valoramos sus dificultades prácticas, que la única ruta lógica para el mejor estudio de esta patología no puede consistir sino en hacer ante cada enfermo el estudio bacteriológico más detallado complementado por pruebas de sensibilidad "in vitro" a los distintos antibióticos para cada ceja que se identifique, plan de trabajo que, si bien estimamos debiera ser rutinario ante cada infectado y en cualquier establecimiento asistencial, conceptuamos inexcusable ante infecciones que se prolonguen o que determinen modificaciones fisiopatológicas que pongan en peligro extremo la vida del paciente.

Para este tipo de investigaciones, tan en mora en nuestro país, y en lo que se refiere a gérmenes intestinales, el Centro Nacional de Salmonellas con sede en Obras Sanitarias de la Nación, montado convenientemente, está a disposición de quien solicite su colaboración.

BIBLIOGRAFIA

- Criscuolo, E.; Ramaciotti, F. y Paolasso, E. R. W.*—Estudio de la acción antibiótica de la estreptomycin, aureomicina, terramicina y cloramfenicol sobre treinta cepas de salmonellas. "El Día Méd.", nov. 1951; 3759.
- Felsen, J.*—Disenterías e infecciones por salmonellas en: *Progresos Pediátricos*, Edit. Solvat, 1950.
- Hormaeche, E. et alter.*—Estudio sobre etiología infecciosa de las diarreas. Edit. García Morales, Montevideo, 1940.
- Ramón Guerra, A.*—Localizaciones extraintestinales de la salmonellosis en el niño. "Pediat. de la Amér.", 1943; t. 1, p. 350.
- Ruiz López, A.; Busteli, E. V.; Camín Dora L. G. de y Ansiaume, E. M.*—Trastornos digestonutritivos por salmonellas en el niño. "Bol. Científ. de la Soc. Méd. de Mendoza", 1952; n° 52.

MENINGOENCEFALITIS CHAGASICA EN UN LACTANTE DE CUARENTA Y CINCO DIAS *

POR LOS

DRES. OSCAR J. RONCHI y CESAR A. ARA

La enfermedad de Chagas es una afección parasitaria, endémica no epidémica, producida por el *Tripanosoma cruzi* y fué descrita por primera vez por Carlos Chagas, quien la denominó *Tripanosomiasis Americana*. Actualmente se la designa con el nombre de su descubridor, al que entre nosotros se le ha agregado el de Mazza, en honor al hombre de ciencia que tanto se ocupó para despertar en los médicos del interior argentino, la inquietud necesaria para despistarla.

Es de vasta difusión en nuestro territorio, habiéndose la individualizado desde el límite norte de la república hasta Neuquén y desde el litoral hasta la cordillera. Una idea de ello nos lo da el hecho de que la Misión de Estudios de Patología Regional Argentina (M.E.P.R.A.), creada en 1928 por el Prof. Salvador Mazza, con sede en Jujuy y organizada y dirigida por el mismo, había reconocido hasta el 30 de junio de 1940, 630 casos. Correspondían, en ese entonces, los mayores porcentajes a Mendoza, Chaco, Santiago del Estero, siguiéndole en frecuencia La Rioja, Catamarca, Salta, Jujuy y Tucumán.

Maurín Navarro, destaca que hasta 1945 se habían individualizado con los estudios y observaciones realizados por Mazza y colaboradores, solamente en Mendoza, 317 casos y calcula que para 1950 los mismos, en dicha provincia, habrían superado los 500.

En nuestra provincia y a la vez en el litoral argentino, el primer caso de forma aguda de la enfermedad, fué descripto por los Dres. R. Cáceres y A. Izaguirre, en julio de 1935, en un niño de 5 años de edad. Es interesante señalar al respecto, como lo hacen dichos autores, que nunca se había pensado en la existencia de la enfermedad, en Paraná, hasta que el Prof. Mazza un mes antes de la identificación de este caso, demostrara prácticamente, con motivo de su visita a ésta, la infestación por formas metacíclicas del *T. cruzi*, en el 47 % de formas adultas de *Triatoma infestans*, recogidos por él, en un rancho de la Bajada Grande.

Poco tiempo después de la publicación antes citada, en 1936, el

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría (filial Entre Ríos), en la sesión del 12 de abril de 1952.

Dr. Francisco Idelsohn comprueba el segundo caso en una niña de 3 años, procedente del departamento La Paz (Entre Ríos).

De la bibliografía a nuestro alcance, siempre refiriéndonos a nuestra provincia, solo encontramos otra publicación referente a la enfermedad que tratamos y es la del Dr. R. A. Cosarinsky, quien en 1949, comunica haber observado tres casos en niños de la localidad de San Salvador, departamento de Concordia.

En los años 1951 y 1952 hemos tomado conocimiento de dos casos no publicados, procedente el primero de los alrededores de Diamante y el segundo de Bajada Grande (Paraná). En el primero la investigación del T. cruzi, en gota gruesa, fué negativa (Dr. Ara), pero las características clínicas nos permiten casi con certeza asegurar el diagnóstico. En el último se demostró la presencia del agente etiológico en sangre (Dr. Ara).

No obstante los escasos antecedentes que sobre la frecuencia de esta enfermedad hemos recogido para nuestra provincia, los mismos son suficientes para ubicarla ya, en las proximidades de sus dos grandes ríos. Estamos seguros que a poco que se planeara en forma orgánica su despistaje y se estadificaran todos los casos identificados, otra sería la noción que sobre su frecuencia tenemos actualmente, dado que, como en otras partes de nuestro país, existen en Entre Ríos, todas las condiciones que encadenándose pueden llevar al hombre a ser víctima de la enfermedad. En efecto, el agente trasmisor, *Triatoma Infestans*, es de común hallazgo y cuenta con medio ambiente apropiado para vivir y reproducirse y la infestación del mismo por el *Tripanosoma Cruzi*, ha sido plenamente demostrada. Por otra parte, es de pensar que los reservorios naturales domésticos y selváticos han de existir también infestados.

En cuanto a la incidencia de la enfermedad por edades, son ilustrativas las cifras que da en su trabajo el Dr. J. S. Maurín Navarro: sobre 28 enfermos constatados por Chagas en Brasil del año 1913 al 16, todas las formas agudas, el 100 % correspondían a niños de 0 a 5 años; sobre 317 observaciones registradas por Mazza y colaboradores en Mendoza de 1935 al 1945, sin discriminación de formas agudas y sobre 95 constataciones por Tállice en la República del Uruguay también sin discriminación de formas agudas, los niños menores de 10 años figuran en una proporción del 46 y 56 %, aproximadamente para cada serie. Ahora bien, los porcentajes para niños de 0 a 1 año, siempre refiriéndonos a las estadísticas ya citadas, son los siguientes: para la serie de Chagas, 53 %; para la de Mazza 3 % y para la de Tállice 2 %. La diferencia entre la primera y las dos restantes es evidente y Mazza refiriéndose en especial a la suya atribuye el contraste a que "no ha cundido entre los pediatras el hábito de tenerla presente y de requerir en las zonas endémicas el examen de sangre indispensable para descubrirla".

Refiriéndonos a la clínica de esta enfermedad, es imprescindible destacar, que en el niño es frecuente y grave la localización nerviosa en el

período agudo. Así es como Maurín Navarro, en un trabajo personal de revisión del material aportado por la M.E.P.R.A., encuentra 26 casos con manifestaciones neurológicas en niños de 0 a 15 años, que él discrimina en las siguientes formas clínicas: 1° Formas cutáneoconvulsivas; 2° Formas convulsivas sin lesiones cutáneas focales y 3° Formas cutáneohipersómicas. Puntualiza a continuación que las formas convulsivantes, sean con o sin lesiones cutáneas focales, fueron las más frecuentes entre los 0 y 2 años, 15 sobre los 26 casos, encontrándose entre estos límites de edad un solo caso de forma cutáneohipersómica. En cambio, entre los 2 y 15 años, señala 9 formas cutáneohipersómicas y sólo 1 cutáneoconvulsiva. En siete oportunidades constata cuadro convulsivo sin lesiones cutáneas focales, todas dentro del año de edad, lo que representa el 26 % de las formas nerviosas, porcentaje que se eleva a un 43 % si se toman en cuenta sólo a las formas convulsivantes. Estos hechos tienen suma importancia de tenerlos presentes a los fines diagnósticos, sobre todo en las zonas en que la enfermedad es endémica. Relacionado a esto, destaca también que Chagas en su serie de 28 enfermos constató participación nerviosa en el 17 % de los mismos, manifestándose en forma de meningoencefalitis en cuatro de ellos y en uno por profunda somnolencia.

Nuestra observación, que no es un caso autóctono, finca precisamente su interés en que viene en cierto modo a corroborar los hechos clínicos arriba mencionados, como se desprende de la historia clínica que a continuación relatamos:

Se trataba del niño Orlando R., de 45 días de edad, procedente de Fives Lille, localidad del norte del departamento San Justo, provincia de Santa Fe. Fué visto por uno de nosotros (Dr. Ronchi), en consultorio externo del Policlínico de Niños "17 de Octubre", el día 13 de octubre de 1951. Sus antecedentes hereditarios carecían de importancia y en los personales cabe destacar que había nacido a término de parto normal, con un peso de 3.600 g. Se alimentaba con pecho materno hasta el momento de la consulta. La enfermedad actual, de acuerdo a referencias de la madre, se inicia hace seis días con fiebre, llegando la temperatura a 38° y presentando al mismo tiempo convulsiones generalizadas de corta duración. En los días siguientes la temperatura descende pero los episodios convulsivos continúan produciéndose con una frecuencia de hasta 5 y 6 veces diarias. En los intervalos le notaban somnoliento. En estas circunstancias deciden trasladarlo a Santa Fe y lo internan en un hospital de esa ciudad en donde queda en observación. Como el niño no mejorara, lo retiran y se trasladan a ésta, donde cuentan con familiares. Estado actual: el día de la consulta nos encontramos con un enfermito que presenta mal estado general y buen estado de nutrición —peso de 6.250 g febril con temperatura de 37°5, respiración acelerada sin cianosis. Pulso regular, igual de amplitud mediana y de una frecuencia de 144 al minuto, controlado durante el sueño. Estado de somnolencia del que sale con relativa facilidad al estimularlo y también al colocarlo al pecho, del que succiona bien. Durante el examen, presentó convulsiones generalizadas de tipo clónico, con desviación de los globos oculares y acompañadas de quejidos. Estas son de intensidad y duración variables y se repiten en tres oportunidades en el transcurso de una hora. Pasadas las mismas entra en

el estado de sueño antes apuntado. Facie abotagada, de aspecto mixedematoide. Llama la atención un discreto edema bipalpebral derecho, a cuyo nivel la piel presenta ligera descamación furfurácea sin modificación de su color. En conjuntivas nada de particular. Ojo izquierdo sin alteraciones. Tampoco se constatan alteraciones pupilares, reaccionando bien a la luz. Su piel morena no muestra otras alteraciones que las descritas. Panículo adiposo abundante. Edemas blandos en ambas piernas y región sacra con signo de Godet franco. No se palpan ganglios en cara, cuello, axilas ni ingles. Rinitis, la presión a nivel del tragus derecho da la impresión de despertar dolor. Lengua húmeda y saburral, istmo de las fauces y faringe ligeramente congestivo. Cuello, corto y grueso, no se palpa tiroides. Pulmones semiológicamente normales. Corazón, la punta se palpa a nivel del quinto espacio; ruidos netos en los cuatro focos. Abdomen globuloso, indoloro a la palpación superficial y profunda. El borde inferior del hígado se palpa a tres traveses de dedo del reborde costal, romo y de consistencia firme. El bazo está considerablemente aumentado de tamaño y consistencia y su polo inferior se logra a nivel de una horizontal que pasa por el ombligo. Sistema nervioso: ligera rigidez de nuca y de columna, discreto aumento de la tensión en la fontanela. Reflejos patelares vivos; ausentes los cutáneoabdominales.

Frente a este cuadro con signos evidentes de irritación meningoencefálica y tomando en cuenta las alteraciones, si bien no muy acentuadas, en el ojo derecho y la procedencia del enfermo; se ahonda el interrogatorio y se obtiene de la madre, la referencia de que hacía aproximadamente un mes atrás, el niño presentó una franca tumefacción bipalpebral derecha, de coloración rojiza, sin supuración conjuntival y que consultado un facultativo de la localidad, no le dió trascendencia medicándolo con instilaciones de argirol. Agrega que estas manifestaciones se fueron atenuando con cierta rapidez y dejaron de preocuparla al cabo de unos quince días.

Con el resultado del examen clínico y estos antecedentes, se pensó en firme en la naturaleza chagásica del proceso y fué así que inmediatamente uno de nosotros (Dr. Ara), realiza un examen de sangre en fresco, observándose en la misma abundantes formas adultas, típicas, de *Tripanosoma cruzi*, con sus característicos movimientos; hecho que se corrobora luego en exámenes de gota gruesa, previa coloración con giemsa y también en frotis. A continuación se practica una punción lumbar y en el análisis del líquido céfallo-raquídeo se constatan: 170 elementos celulares por mm^3 con la siguiente fórmula: 85 % de linfocitos; 12 % neutrófilos y 3 % de elementos monocitoides; 0,68 g % de albúmina; R. de Pandey +++; R. de Nonne Appelt + y el examen de sedimento muestra escasas formas adultas de *T. cruzi*. Un análisis de sangre periférica, realizado tres días después, muestra: 2.800.000 hematíes por mm^3 ; 22.400 leucocitos; 13,20 g % de hemoglobina y un valor globular de 1,57. La fórmula leucocitaria fué la siguiente:

	Relativa	Absoluta	Absol. normal
Granul. neutrófilos	28 %	6.272	4.000
Granul. eosinófilos	0 "	000	320
Granul. basófilos	0 "	000	240
Linfocitos	65 "	14.560	9.760
Monocitos	5 "	1.120	1.680
Células plasmáticas	2 "	448	000
	100 %	22.400	16.000

Marcada anisopoiquilocitosis; 1 eritroblasto ortocromático (Dr. Ara).

Como puede verse existía anemia acentuada con discreta leucocitosis;

neutrofilia y linfocitosis absoluta y no se constata la monocitosis descripta para esta enfermedad.

La investigación de lúes dió resultado negativo y un análisis de orina no mostró alteraciones. El E.E.G. (Dr. R. Cabrol), fuera de la taquicardia, no mostró otras alteraciones. La búsqueda de tripanosomas, realizada de nuevo tres días después, en sangre en fresco, los mostró en abundancia.

Hubiera sido interesante investigar al parásito en sangre y en la leche de la madre, dado que se ha observado en los animales de experimentación, la transmisión por vía placentaria y por otra parte, Mazza ha referido un caso de transmisión por la leche materna que contenía tripanosomas. En verdad en ese momento no tuvimos en cuenta esas posibilidades. Relacionado con lo anterior, cabe señalar que si bien nuestro enfermito presentaba el signo del ojo, lo cual indicaría como puerta de entrada la conjuntiva, es menester recordar que Mazza sostuvo que este signo puede producirse por invasión de contigüidad de los tejidos palpebrales con la lesión de inoculación, pero lo común es que no sea sino la expresión de una siembra hematógena por una protozoemia preexistente. De ahí que el examen en la leche de la madre, de haber sido positivo, dada la corta edad del niño, hubiera permitido plantear la hipótesis de una transmisión por ese medio.

Referente al auxilio del laboratorio para el diagnóstico, los métodos varían según la enfermedad esté en período agudo o crónico y así cronológicamente con la evolución se aconseja recurrir a los siguientes medios: a) Examen en fresco; b) Examen en gota gruesa; c) Xenodiagnóstico; d) Inoculación de sangre en un animalito receptivo; e) Biopsia de un ganglio satélite a la puerta de entrada, y f) Reacción de Guerreiro y Machado.

a) *Examen en fresco*: Se coloca entre porta y cubreobjeto, una gota de sangre obtenida por punción del lóbulo de la oreja, pulpejo del dedo o de sangre venosa. Se observa con objetivo seco. Cuando se encuentran Tripanosomas, los movimientos activos de éstos, permiten su pronto descubrimiento.

b) *Examen en gota gruesa*: Se utiliza la técnica conocida coloreando con Giemsa. Para Mazza constituye el método insustituible para la demostración de Tripanosomas en la circulación general. La obtención de varias muestras en cada examen, como así la repetición en distintos momentos, son condiciones que deben extremarse, fundamentalmente durante los tres primeros meses de enfermedad.

Debemos señalar que el simple examen en fresco, nos ha permitido en el caso que comentamos y en otro, el pronto descubrimiento del parásito.

c) *Xenodiagnóstico*: Este procedimiento descripto en todos los tratados de la especialidad, pertenece a Brumpt. En los casos agudos se descubren las formas flageladas en el contenido intestinal de los triatomas, después de cinco o siete días de la comida, pero en los crónicos la obser-

vacación debe prolongarse de 30 a 90 días. Por otra parte, en los casos crónicos es frecuentemente negativo.

d) *Inoculación*: Se recurre a ella cuando los exámenes en sangre no permiten descubrir el *Tripanosoma*. Consiste en inyectar de 0,5 a 0,75 ml de sangre citratada, procedente del enfermo, a lauchas blancas ó 10 a 20 ml a perritos de uno a dos meses de edad; si la enfermedad lleva más de tres meses de evolución.

e) *Biopsia de ganglio linfático*: Consiste en la biopsia de los ganglios satélites a la puerta de entrada y en la búsqueda histológica de las formas leishmaniformes del parásito.

f) *Reacción de Guerreiro y Machado*: Es una reacción de desviación del complemento, cuyo antígeno se prepara con bazo o corazón de perrito muy infestado con *Tripanosoma cruzi*. Al decir de Romaña, es el método más sensible para diagnosticar los casos crónicos de Chagas, siempre que sea realizado con buen antígeno y por manos expertas.

Continuando con nuestro enfermito debemos decir que el tratamiento instituido fué el siguiente: reposo, bolsa con hielo en la cabeza, baños calientes, luminal, penicilina y sulfarsenol. Además, se le proveyó de pecho materno cada tres horas, seis raciones diarias, y agua glucosada al 5 % a voluntad. La evolución fué rápidamente progresiva, falleciendo al cuarto día de estar bajo nuestra asistencia. Ninguno de los síntomas retrogradaron y las convulsiones se hicieron subintrantes, falleciendo en el curso de una de ellas.

En cuanto al tratamiento, en este caso, de acuerdo a la experiencia recogida por Mazza, hubiera estado indicado el 7602 de Bayer, que no se produce más después de la segunda guerra mundial o bien sus sustitutos como el M. 3024 de la "Imperial Chemical Industries" o el Win 1959 de la casa Wintrop; pero no nos fué posible conseguirlo. Estas drogas según Romaña, tienen una acción benéfica sobre los síntomas clínicos graves de la enfermedad y hacen disminuir los *Tripanosomas* circulantes, pero ni aún usándolos en dosis elevadas conducen a la curación definitiva. El mismo autor manifiesta haber utilizado últimamente el Spirotrypan que es el oxiarsenobenzol N° 10.557 de los establecimientos Hoechst de Frankfurt, pero los resultados obtenidos fueron "poco alentadores".

Las sulfamidas y los antibióticos han sido utilizadas sin ningún resultado y en cuanto a los arsenicales como el neosalvarsán, atoxil, sulfarsenol, etc., tampoco han sido de utilidad.

Maurín Navarro y colaboradores, en un caso de meningoencefalitis de este origen, en una niña de 6 meses de edad, utilizaron el 3024 (Duperial) que es un sucedáneo del 7602 Bayer y de acuerdo a lo que manifiestan, su resultado fué óptimo, ya que las convulsiones remitieron desde la primera inyección para desaparecer al segundo día.

RESUMEN

Se presenta un caso de meningoencefalitis chagásica en un lactante de 45 días de edad, con evolución fatal y en el que se identificó el *Tripanosoma cruzi* en examen de sangre en fresco, en gota gruesa previa coloración con Giemsa, como así también en líquido céfalorraquídeo.

Se destaca la escasa casuística existente en Entre Ríos sobre la enfermedad de Chagas y se expresa que existiendo en la misma, las condiciones apropiadas para su producción, se hace necesario elaborar un plan que permita detectar con exactitud su difusión.

Se hace resaltar la incidencia de la enfermedad en la infancia y su tendencia a la localización nerviosa en la misma. Finalmente se hacen referencias a la etiología, medios con que cuenta el laboratorio para su diagnóstico y medicamentos utilizados para su tratamiento.

BIBLIOGRAFIA

1. Cáceres, R. e Izaguirre, A.—Primer caso de forma aguda de enfermedad de Chagas determinado en la provincia de Entre Ríos y Litoral Argentino. "Public. M.E.P.R.A.", n° 25.
2. Cosarinsky, E.—Enfermedad de Chagas-Mazza en la provincia de Entre Ríos. "Rev. de Círc. Méd. de Paraná", dic. 1949; 106.
3. Garrahan, J. P.—Enfermedad de Chagas-Mazza. Medicina Infantil. Ed. "El Ateneo" Bs. Aires, 1951; 1006.
4. Greenway, D. F.—Zooparásitos y zoonosis humanas. 1945; 6ª edic.
5. Maurín Navarro, J. S.—Enfoque pediátrico de la enfermedad de Chagas-Mazza. "Arch. Arg. de Ped.", 1950; t. XXXIV, 256.
6. Mazza, S.; Idelsohn, F. y Parcerisa, P. J.—Segundo caso de forma benigna de enfermedad de Chagas comprobado en Entre Ríos. "Public. M.E.P.R.A.", n° 28.
7. Mazza, S.; Montaña, A.; Benítez, C. y Janzi, E. Z.—Transmisión de *Schizotrypanum cruzi* al niño por leche de la madre con enfermedad de Chagas. "Public. M.E.P.R.A.", n° 28.
8. Mazza, S.; Romaña, C. y Zambra, E. R.—Comprobación de lesión cutánea de inoculación en un caso de enfermedad de Chagas. "Public. M.E.P.R.A.", n° 34.
9. Mazza, S. y Benítez, C.—Comprobación de la naturaleza esquizotripanosónica y frecuencia de la dacrioadenitis en la enfermedad de Chagas. "Public. M.E.P.R.A.", n° 31.
10. Mazza, S.—Inexistencia de un síntoma patognomónico en formas agudas de enfermedad de Chagas. "La Prensa Méd. Arg.", agosto 1939; t. XXVI, n° 33.
11. Mazza, S.; Cossio, R. (h.) y Zuccardi, E.—Primer caso agudo grave de enfermedad de Chagas comprobado en Tucumán y su tratamiento con Bayer 7602 (Ac). "Public. M.E.P.R.A.", n° 32.
12. Romaña, C.—La enfermedad de Chagas. "Rev. Roche", jul.-agosto 1951; 5.
13. Romaña, C.—Acerca de un síntoma inicial de valor para el diagnóstico de forma aguda de la enfermedad de Chagas. "Public. M.E.P.R.A.", n° 22.

TRATAMIENTO DE LA MENINGITIS TUBERCULOSA EN LOS CENTROS PEDIATRICOS EUROPEOS

POR EL

DR. IGNACIO DIAZ BOBILLO

Mi reciente visita a importantes centros pediátricos europeos me lleva a publicar esta síntesis de lo que he visto y observado en materia de tratamiento de meningitis tuberculosa, pero antes he de hacer constar mi agradecimiento a las autoridades universitarias, hospitalarias y colegas de los establecimientos visitados, pues fueron muchas las atenciones recibidas durante mi permanencia entre ellos.

En primer lugar, citaré la conocida escuela del Prof. César Cocchi, de Florencia, que con tanto entusiasmo y dedicación trata de resolver los múltiples problemas que plantea el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Prueba de ello son las últimas estadísticas con el 80 % de curaciones, después de seguir más de 700 enfermos. Luego, el Centro de tratamiento de las tuberculosis agudas del maestro Roberto Debré, donde Briday y colab. hacen honor a la pediatría francesa, al haber publicado, bajo la dirección del primero, numerosos trabajos entre los que se destaca el libro "La streptomycine appliquée au traitement de méningite tuberculeuse et de la tuberculose miliaire chez l'enfant". En el Servicio de Tisiología Infantil del "Hospice de la Salpêtrière", que dirige Jean Fouquet, en un ambiente muy cordial, se estudia, con especial predilección, la localización meníngea. Fruto de esa experiencia es la reciente publicación "Traitement de la tuberculose. PAS", en colaboración con Paraf, que constituye un estudio exhaustivo sobre la terapéutica con esa droga. Entre otros centros de tratamiento de las tuberculosis agudas que hemos visitado, citaremos los de Fanconi, De Toni, Frontali, Suárez y Ramos.

La mayor parte de los autores consultados están de acuerdo en realizar el tratamiento en centros especializados, donde el médico tratante tenga suficiente experiencia y conozca bien la evolución y las complicaciones de esta localización tuberculosa, contando además con la colaboración de diversos especialistas.

Después de numerosos ensayos se obtuvieron las primeras curaciones que provocaron un justificado optimismo; pero bien pronto, las recaídas y recidivas de muchos casos, dados como curados en un plazo breve de

observación, dió lugar a cierto escepticismo. Luego, en diversas publicaciones, en reuniones científicas y en congresos, se estudiaron los resultados obtenidos, según los esquemas terapéuticos propuestos por distintos autores, lo que permitió establecer nuevas formas de tratamiento para la curación de estos enfermos.

Existe acuerdo general en que la administración de estreptomina es fundamental, tanto por vía intramuscular como por vía intratecal, que debe ser continua y prolongada hasta seis meses como mínimo. Además, hay criterio unánime en abandonar las dosis grandes que fueron aconsejadas en un principio, pues, las dosis moderadas han dado mejores resultados. También se acepta que las posibilidades de curación están en relación directa con la precocidad del diagnóstico; de ahí, la extraordinaria importancia de que todo médico sepa interpretar la signología clínica en el período prodrómico. Si el niño, ya tiene una infección tuberculosa diagnosticada, ante el menor síntoma sospechoso, se debe practicar una punción lumbar exploradora. En general, se muestran partidarios de la punción lumbar sistemática en las tuberculosis miliares.

La edad de los enfermos tiene suma importancia para el pronóstico, por la elevada mortalidad observada en los menores de dos años. También la evolución es muy desfavorable en las asociadas a una tuberculosis miliar.

Por creerlo de gran interés, transcribo a continuación los problemas fundamentales de la terapéutica de la meningitis tuberculosa según el Prof. Cocchi:

“1° Realización de las mejores condiciones locales permitiendo introducir por todas partes donde se encuentran los focos tuberculosos, dosis eficaces de estreptomina.

“2° Penetración en el foco de una cantidad de estreptomina suficiente, pero a una dosis no tóxica o hipotóxica para no obtener un fenómeno tóxico inmediato o lejano y permanente paralizando las facultades de defensa celular o humoral.

La curación es un fenómeno activo: la estreptomina permite al enfermo sobrevivir y darle tiempo a curar.

El tratamiento local con la estreptomina no permite una terapéutica de lujo como es en el caso de la penicilina: nosotros tenemos un límite bajo y estrecho de este lado de la cual sobreviene la muerte, la mutilación severa del sistema nervioso y una parálisis de las defensas.

“3° Continuar la terapéutica hasta la curación clínica y sobre todo la humoral completa; prolongarla varias semanas hasta que la defensa local sea organizada y eliminados los focos específicos.

“4° Emplear todos los medios coadyuvantes y todos los perfeccionamientos posibles para hacer más rápido el proceso de curación (antibióticos asociados, exaltación de los poderes de defensa).

“5° El problema de la estreptomina-resistencia es accesorio y de

relativa importancia práctica. Se curan formas de meningitis tuberculosa donde ha sido posible aislar gérmenes resistentes porque la resistencia es muy limitada cuando se asocian otros antibióticos, las sulfonas, ácido paraminosalicílico (PAS).

“6º Siguiendo estas directivas la curación de la meningitis tuberculosa no es ya ocasional como en la experiencia de los primeros meses, pero es segura en la mayor parte de los casos, y definitiva (concepto de hiperinmunización)”.

En síntesis:

- 1º Dosis mínima de estreptomycin.
- 2º Combinación de las vías intramuscular e intratecal.
- 3º Asociación con sulfonas, ácido paraminosalicílico (PAS), e hidrazida del ácido isonicotínico (isoniacida).
- 4º Terapéutica de sostén de las defensas inmunobiológicas con dosis fuertes de vitamina A.
- 5º Tratamiento ininterrumpido y prolongado.
- 6º Trepanación y drenaje continuo cuando hay bloqueo e hipertensión endocraneana.

ESTREPTOMICINA

Los autores europeos están de acuerdo en aceptar que la estreptomycin es el medicamento básico en el tratamiento de la meningitis tuberculosa, a dosis moderadas.

En general, han adoptado la siguiente dosificación:

Estreptomycin intramuscular:

Lactantes: 3 cg por kg de peso y por día.

Niños: 2 cg por g de peso y por día.

Adultos: 1 cg por g de peso y por día. Máximo 70 cg

Estreptomycin intrarraquídea:

Lactantes: 3 mg por kg de peso y por día.

Niños: 2 mg por kg de peso y por día.

Adultos: 1 mg por kg de peso y por día. Máximo 50 mg

Estreptomycin cisternal o ventricular: Mitad de la dosis administrada por vía lumbar (cisternal: 15 a 25 mg, dosis total. Ventricular: 20 a 30 mg). Subdural: 40 a 80 mg, dosis total.

Según la escuela de Cocchi, cuando hay signos de bloqueo con índice de difusión reducido o con albúmina elevada, es necesario reducir la dosis intrarraquídea a la mitad. La droga por vía intramuscular puede suspenderse 2 a 5 días por mes, siendo peligroso hacerlo con la vía intrarraquídea aunque sea por dos o tres días. También se muestran partidarios del uso de la estreptomycin cálcica, pues, la sódica y la dihidroestreptomycin no han dado tan buenos resultados. Son entusiastas defen-

sores de la vía cisternal a la que dan gran valor al permitir actuar más cerca del foco inflamatorio y evitar los tabicamientos. En el lactante emplean con frecuencia la vía transfontanela.

Ultimamente, con el agregado de la hidrazida del ácido isonicotínico, o isoniácida, el tratamiento que se continuaba dos meses como mínimo por vía cisternal e intrarraquídea lo interrumpen al mes, siempre que la mejoría clínica y humoral lo permitan. Siguen con la vía lumbar durante 6 ó 7 meses, aunque con tendencia a disminuir ese plazo.

Dan gran importancia al estudio del líquido céfalorraquídeo durante el tratamiento. Cada ocho o diez días o antes si hay signos alarmantes, estudian el índice de difusión de la estreptomycinina en los diferentes niveles del líquido céfalorraquídeo. Este índice expresa la integridad de la circulación: inyección por vía lumbar de 20 mg de estreptomycinina; después de 8 horas se obtiene líquido lumbar y suboccipital y se investiga la concentración de la droga. Si las cifras son idénticas, el índice es igual a la unidad (por ejemplo, se encuentran 50 gamma de estreptomycinina en líquido lumbar: dividiendo 50 gamma cefálica por la 50 gamma lumbar obtenemos la unidad); si encontramos en el líquido suboccipital 25 gamma y en el lumbar 50 gamma; $25/50 = 0,50$ gamma. En este caso el índice es igual a 0,50. Constituye un elemento de gran valor para apreciar el estado de la circulación del líquido céfalorraquídeo. Si el índice de difusión está debajo de 0,20, es imprescindible el empleo de la vía cisternal. De 0,20 a 0,50 una inyección intrarraquídea cada dos cisternales. De 0,50 a 0,75, alternar una lumbar y otra cisternal. Más de 0,70 sólo vía lumbar. Actualmente han reemplazado la estreptomycinina por el PAS por ser su dosaje colorimétrico más exacto.

También estudian el coeficiente de extinción, que consiste en el tiempo que demora la estreptomycinina en desaparecer del líquido céfalorraquídeo; dado por la relación que hay en el plazo que tarda en desaparecer en el caso estudiado y el empleado por el sujeto tomado como testigo.

En los primeros exámenes de líquido céfalorraquídeo se suelen encontrar de 50 a 300 elementos celulares por mm^3 , aumentando la pleiocitosis en los primeros días del tratamiento estreptomycinico, sobre todo a la quinta o sexto hora, con valores 5 a 10 veces mayores que al comienzo. Luego el número disminuye gradualmente para aumentar en las próximas inyecciones, con gran disminución en el segundo mes si el enfermo evoluciona favorablemente.

Con un dispositivo especial, ideado por Dagnini y modificado por Peritti y Pasquinucci, encuentran el bacilo de Koch, por examen directo, en el 91 % de las observaciones, durante la primera semana. En el 9 % restantes, el diagnóstico se hace por inoculación al cobayo y el tratamiento se inicia sobre la base de los antecedentes y la signología clínica.

En el centro del Prof. Debré han abandonado la vía cisternal por

haber tenido accidentes desagradables. Practican la inyección intrarraquídea durante las cuatro primeras semanas, dos veces en el día, a la dosis diaria de 25 a 50 mg continuando por esta vía más de tres meses, con una inyección diaria, hasta el descenso de la albuminorraquia. Por vía intramuscular: hasta 5 cg por kilo de peso y por día; término medio, seis meses. Vía intraventricular: en casos de éstasis papilar, albuminorraquia importante, grave trastorno del sensorio, a la dosis de 5 a 15 mg diarios.

Aconsejan también el tratamiento de estreptomina en forma continua y prolongada; con tendencia a reducir la dosis diaria de la droga, tanto intramuscular como intrarraquídea, y a prolongar su administración. Analizan los resultados obtenidos de acuerdo al estado de conciencia del enfermo en el momento de su internación.

Para el pronóstico siguen dando valor a la concentración de proteínas en líquido céfalorraquídeo, al dosaje de glucosa y a la sensibilidad del bacilo de Koch a la estreptomina. Dan gran importancia a la electroencefalografía y creen poder afirmar que es extremadamente útil para seguir la evolución de la meningitis tuberculosa en tratamiento, observando alteraciones aún en muchos enfermos que parecían curados clínicamente.

Fouquet, emplea sistemáticamente la vía intrarraquídea a dosis débiles: 10-15 mg en menores de 4 años; 25 mg, de 4 a 10 años durante un plazo de tres meses como mínimo, en general, con pequeños intervalos. Por vía intramuscular: de 0,50 a 1 g diario, en dos inyecciones, cada 12 horas, durante siete meses, hasta que el cuadro clínico y humoral haya mejorado. La vía cisternal sólo es utilizada en los casos rebeldes o con bloqueo espinal.

Según el mismo autor, los excelentes resultados que se obtienen con la vía intrarraquídea es un argumento a favor de las inyecciones discontinuas de antibióticos, puesto que, si bien es cierto que se logra por vía general buenas concentraciones en líquido céfalorraquídeo superiores a las indispensables que se necesitan "in vitro", es con las inyecciones intrarraquídeas que se producen concentraciones irregulares, con picos muy elevados, como en las inyecciones discontinuas de antibióticos (estreptomina), o perfusiones cortas de PAS en sangre. Parece probable que un efecto bacteriológico se agregue al bacteriostático y esto es lo que lleva a la curación.

Las complicaciones de la estreptominaoterapia son en la actualidad bastante raras, desde la utilización de dosis más pequeñas y de preparados de mayor pureza. Se pueden citar accidentes de intolerancia cutánea, raquídea y generales. En el primer grupo, los de tipo histamínico, como la urticaria, son los más frecuentes. Continúa observándose entre el personal de enfermeras: eczema de las manos y conjuntivitis. Los de intolerancia raquídea han casi desaparecido. los accidentes de tipo vestibular y de tipo coclear aparecen con frecuencia. Cocchi y colaboradores, señalan

un 17 % de sordera sobre un total de 700 enfermos tratados. En las estadísticas de Debré, de 9 a 18 %. Fouquet, desaconseja la dihidroestreptomina en los tratamientos prolongados por su acción más tóxica sobre el nervio coclear.

SULFONAS

La escuela de Florencia fué la primera en recomendar la asociación de estreptomina y sulfonas (promina), con el agregado de altas dosis de vitamina A. Dosis de promina; por vía endovenosa: 0,10 g por kg de peso y por día. Series de quince días con descansos de cinco. Fanconi también las utilizó por vía endovenosa en dosis de 1 a 3 g diarios, conjuntamente con la estreptomina y ácido paraaminosalicílico (PAS) y vitaminas A y D.

Por vía oral, las sulfonas menos tóxicas parecen ser el promizol y la sulfotrona. Se comienza con 0,05 g por kilo de peso y por día, durante la primera semana, luego se aumenta a 0,10 g la segunda, y 0,15 g la tercera. Debré y colaboradores fueron los primeros que emplearon estas drogas en Francia, suministrándolas también por vía raquídea en solución al 5 % en suero fisiológico (2 a 3 mg por kg).

ACIDO PARAAMINOSALICILICO

El ácido paraaminosalicílico (P.A.S.), descubierto en 1943 por Lehman, se utiliza con excelentes resultados, asociado a la estreptomina, en la meningitis tuberculosa.

Cocchi, lo usa con preferencia por vía endovenosa, en solución al 3 % con agua tridestilada, libre de sustancias pirógenas, a la dosis de 300 a 500 mg por kg de peso y por día. Como la solución se descompone fácilmente en un tiempo relativamente corto, especialmente en contacto con la luz, el aire o el calor, debe conservarse sólo durante cuatro días en un lugar fresco y oscuro, lo mismo durante su aplicación.

Generalmente emplean una aguja muy fina, construída por Milani, con pabellón plano, para facilitar su fijación. Una coloración parda bastante acentuada indica una carboxilación del PAS. Agregan vitaminas C y K. Recomiendan con predilección esta vía en los enfermos en coma; tiene la ventaja sobre la vía oral de evitar el pasaje por el hígado donde se inactiva una parte de la droga por acetilización. Se han observado reacciones de tipo alérgico, como urticaria, edema facial, conjuntivitis, etc.

Por vía bucal es a veces poco tolerada; se presentan náuseas, vómitos, anorexia, epigastralgias, etc., que obligan a suspender el medicamento. La vía rectal se usa excepcionalmente; con frecuencia suelen presentarse rectitis. Dosis por boca: 0,40 g por kg de peso y por día en el niño; 0,30 g por kg y por día en el adulto.

También la administran mucho por vía intrarraquídea, en solución al 5 % a las dosis de 50 a 100 mg. Vía cisternal y ventricular: 50 mg. Vía subdural: 150 a 200 mg diarios.

Fouquet, se muestra partidario del PAS por vía endovenosa. Por boca, su acción parece ser secundaria porque su penetración en las meninges es mínima; la reserva para la primera infancia por las dificultades de técnica para la venoclisis a esta edad. Su acción junto a los otros antibióticos es ventajosa, sobre todo cuando hay adenomegalias.

La vía intrarraquídea, preconizada primero por Cocchi y después por Debré, está siendo abandonada por Fouquet al haber observado con frecuencia signos de irritación meníngea. En cambio, aconseja la perfusión endovenosa en las formas malignas y tardías de la meningitis tuberculosa. Señala casos con espectaculares mejorías con regresión de los fenómenos de bloqueo y de éstasis papilar. Por otra parte, las tuberculosis miliares así tratadas no han tenido complicaciones óseas o renales. Insiste en la mejoría de las formas malignas tardías, en la disminución de las recaídas y en la casi desaparición de las complicaciones ganglionares, osteoarticulares o renales, que eran frecuentes cuando se empleaba solamente la estreptomocina.

Debré y colaboradores aconsejan: 20 a 50 mg diarios, según edad, por vía intrarraquídea; 0,30 a 0,50 g por g de peso y por día, por vía oral, en dos tomas diarias, pues obtienen buenas concentraciones en sangre a las cuatro horas de su administración.

HIDRACIDA DEL ACIDO ISONICOTINICO

El descubrimiento de la hidracida del ácido isonicotínico o isoniácida, como actualmente se la denomina, marca otro importante jalón en el tratamiento de la meningitis tuberculosa, por su gran poder antituberculoso, demostrado tanto "in vitro" como "in vivo".

En el Servicio de Debré, Brissaud y colaboradores utilizan la isoniácida desde el 15 de febrero de 1952, con resultados muy satisfactorios. Dosis por vía intrarraquídea: 10 a 20 mg diariamente (solución al 5 %), con el agregado de estreptomocina y PAS. Obtienen buenas concentraciones en sangre a las cuatro horas administrando isoniácida por vía oral a la dosis diaria de 5 mg por kilo de peso y por día. La usan también por vía endovenosa en solución al 4 %.

En el Servicio de Tisiología de la Salpêtrière siguen aproximadamente el esquema de tratamiento citado y se muestran muy optimistas con la nueva medicación. Presentan numerosos tratados que han mejorado rápidamente, algunos con alteraciones nerviosas y enfermos con bloqueos que han sido intervenidos quirúrgicamente y que se mantienen estacionados.

Cocchi y colaboradores la emplean desde mediados de marzo de 1952, a la dosis: 5 mg por kg de peso y por día, en comprimidos y en jarabe (Farmitalia); $\frac{1}{2}$ mg por kg de peso y por día, por vía intrarraquídea. No pasar de 10 mg por vía cisternal y de 10 a 20 mg por vía lumbar. Soluciones al 4 % con agua destilada o suero Ringer. Antes del advenimiento de la isoniácida se continuaba el tratamiento por vía cisternal

durante dos meses; ahora solamente un mes. La asocian a las sulfonas y al P.A.S., como coadyuvantes y potenciadores de la acción de la estreptomomicina, con lo que ha desaparecido prácticamente la resistencia de esta última. Después de emplear conjuntamente todas las drogas durante dos meses las alternan en períodos de veinte días, dejando siempre la estreptomomicina durante seis meses como mínimo. Si bien en un principio se vigilaban en particular las funciones hepáticas (reacción al timol, Takata, dosaje de aminoácidos, etc.), por la tendencia a las hemorragias en líquido céfalorraquídeo y otras alteraciones tóxicas, actualmente con la dosis de 5 mg por kg no tienen inconvenientes. El Dr. Gianfranco Rapi hace dosajes de isoniacida con un procedimiento personal, habiendo encontrado isoiacidorresistencia en algunos casos a los veinte días.

En el Servicio de De Toni, hacen un tratamiento prolongado hasta ocho meses. Por vía intratecal hasta seis meses. Desde la utilización de la isoniacida no administran PAS y son partidarios de la vía cisternal, según las indicaciones de la Clínica de Florencia.

Fanconi ha tenido inconvenientes en los primeros ensayos con el empleo de la isoniacida y recomienda ser prudentes en la primera semana para evitar la reacción de tipo Herxheimer.

En la Clínica Universitaria de Barcelona, el Prof. Ramos y colaboradores preconizan el uso exclusivo de la droga por considerarla altamente activa a dosis que varían entre 20 y 40 mg por kilo de peso y por día, por vía oral. En pocos casos la usan por vía intrarraquídea: 5-10 mg como dosis única diariamente. En los enfermos tratados durante dos o tres meses han tenido recaídas en un plazo que oscilaba entre tres, seis o más semanas después de haber suspendido la medicación. En general la tolerancia a estas grandes dosis ha sido buena; habiendo observado en algunos enfermos exaltación de reflejos, somnolencia, vértigos, urobilinurias pasajeras, etc. También, después de 4-7 semanas de la administración de la droga han visto estomatitis, queilitis, etc., lesiones que recuerdan las alteraciones por carencia del complejo B. Por lo tanto, recomiendan el agregado de dicho complejo y de la vitamina A, como preventivo y curativo.

MEDICACION COMPLEMENTARIA

En la Cátedra de Cocchi agregan vitamina A: 50.000 unidades cada tres días por vía intramuscular y vitamina B: 400.000 unidades, cuatro o cinco veces, vitaminas C y K, complejo B. Además, si se considera necesario: plasma, sangre, sueros, barbitúricos, factores lipotrópicos, etc.

NEUROCIRUGIA

Se aconseja el drenaje raquídeo o ventricular continuo cuando hay bloqueo o signos de hipertensión endocranearra. Si hay mala circulación del líquido céfalorraquídeo se hacen inyecciones suboccipitales o ventriculares, previa trepanación en los niños mayores o por vía transfontanela si

se trata de un lactante; sobre todo estas últimas cuando existe un bloqueo cisternal o por encima de la cisterna magna (bloqueo tentorial, bloqueo de los agujeros de Magendie y de Luschka, del acueducto de Silvio, etc.).

Entre los procedimientos quirúrgicos que se emplean en el tratamiento de la meningitis tuberculosa figura la técnica de Cocchi y Pasquinucci, que consiste en la introducción de un fino catéter de polietileno en el ventrículo, dejándolo aflorar al exterior. Se puede recoger líquido céfalorraquídeo en condiciones asépticas e inyectar el medicamento en la cavidad ventricular a través del tubo. Existe el peligro de una infección secundaria si el tubo se deja colocado más de cinco días.

Para la vía cisternal, estos autores utilizan el procedimiento del tubo subdural, basado en la introducción de uno o varios catéteres de polietileno de calibre muy fino en el espacio subdural supratentorial a fin de inyectar la droga en el espacio subdural y a través de éste en los espacios subaracnoideos de las cisternas basales.

NUMERO APROXIMADO DE CASOS TRATADOS Y PORCENTAJE DE CURACIONES EN 1952

(Según las últimas estadísticas)

Servicio de Cocchi	Más de 700 casos	80 %	de curaciones. En el lactante: 25 a 35 %
„	„ Debré	„ 500	„ 60 „ de curaciones
„	„ Fouquet	„ 350	„ 60 „ de curaciones
„	„ De Toni	„ 300	„ 70 a 75 % de curaciones
„	„ Frontali	„ 250	„ 50 % (Estadíst. no depur.)
„	„ Fanconi	„ 300	„ 60 „ de curaciones

CONCLUSIONES

De acuerdo a lo observado, considero aconsejable el siguiente esquema terapéutico:

1º Estreptomina por vía intrarraquídea diariamente, en forma continua y prolongada, hasta la normalización del líquido céfalorraquídeo (aproximadamente tres a cuatro meses).

2º Estreptomina por vía intramuscular diariamente, hasta dos o tres meses más tarde de haberse suspendido la medicación intratecal.

3º Hidracida del ácido isonicotínico o isoniacida por vía oral durante todo el tratamiento con estreptomina. También se emplea por vía intrarraquídea.

4º Acido paraminosalicílico o PAS en venoclisis, especialmente en las formas graves y en las recaídas. Puede alternarse PAS por vía bucal con isoniacida, en períodos de veinte días.

5º En los bloqueos espinales medicación por vía cisternal. Para los bloqueos ventrículo-cisternales y basales o tentoriales solicitar la colaboración del neurocirujano.

6º Medicación complementaria con vitaminas A, D, C y K, complejo B, etc.

Dosificación general:

<i>Estreptomicina</i>	Intramuscular:	2-3	cg	por kilo/día
	Intrarraquídea:	2-3	mg	por kilo/día
	Cisternal:	15-25	„	Dosis t. kilo/día
<i>Isoniacida</i>	Oral:	5-10	„	por kilo/día
	Intrarraquídea:	10-20	„	Dosis t. día sol. 4%
	Cisternal:	10-	„	Dosis t. día sol. 4%
<i>PAS</i>	Oral:	0,40	g	por kilo/día
	Venoclisis:	0,30-0,50	g	kilo/día sol. 3%
	Intrarraquídea::	50	mg.	Dosis t. sol 5%

Libros y Tesis

LA ENFERMEDAD FIBROQUÍSTICA DEL PÁNCREAS. MUCOVISCOSIDOSIS, por la *Dra. Lea Rivelis*. 1 vol. de 188 págs. Edit. "Alfa". Buenos Aires, año 1953.

En una reciente y valiosa monografía la *Dra. Rivelis* nos presenta el estado actual de los conocimientos pediátricos sobre la enfermedad fibroquística del páncreas. El interés que despierta la lectura de este trabajo es grande porque el tema en sí lo justifica y porque a poco que se recorran las páginas se adivina en la autora una auténtica vocación médica y se encuentra una excelente presentación del material clínico con atinados comentarios sobre el tema.

Que la enfermedad fibroquística del páncreas está en el tapete lo demuestran los numerosos trabajos existentes en la bibliografía médica de los últimos años, así como el haber sido tema central del último Congreso Internacional de Pediatría reunido en Zurich. Y, sin embargo, los primeros casos fueron publicados a principios de nuestro siglo cuando Landsteiner presentó la primera observación de íleo por meconio en un recién nacido. Desde entonces son numerosas las publicaciones y variada la sinonimia a medida que nuevos hechos y progresos en la investigación modificaban el concepto patogénico, pero recién en los últimos años podemos decir que tiene una base etiopatogénica y clínica verdadera. Así como los trabajos de Dorotea Anderson en 1938 marcaron una etapa en el conocimiento de la enfermedad, al caterizar la fibrosis quística del páncreas como una enfermedad congénita y familiar debida a la ausencia o deficiencia de la secreción exócrina del páncreas, la monografía de la *Dra. Rivelis* basada en las recientes teorías patogénicas de Farber y Wolbach, expresan las nuevas razones que han llevado a proponer la denominación de "mucoviscosidosis".

A puntualizar este nuevo punto de vista están destinados los diez y seis capítulos en que se divide el libro. Formada en la prestigiosa cátedra del Prof. Juan P. Garrahan, su autora logra con claridad, elegancia y brillantez presentar un acabado estudio de la mucoviscosidosis y sobre todo destacar la necesidad de pesquisar precozmente una enfermedad cada vez más frecuente cuando se la busca. Define a la enfermedad fibroquística del páncreas o mucoviscosidosis como sistémica y generalizada, congénita y familiar y que tiene por causas una anormalidad de diversas estructuras glandulares del organismo. "Este defecto genético, común a varias glándulas epiteliales de origen ectodérmico, lleva a la alteración estructural de las mismas y determina la aparición de un síndrome celíaco producido por la insuficiencia pancreática exócrina y de un cuadro pulmonar generalmente muy severo, en el que a las lesiones primitivamente obstructivas (atelectasias, bronquiectasia, enfisema), se agregan pronto las consecuencias de la infección (bronquitis crónica, bronconeumonías)". En los capítulos siguientes se estudia la mejor manera de realizar el diagnóstico, valorizando los síntomas clínicos fundamentales, las diferentes maneras de iniciarse la afección según la edad, con síntomas del aparato respiratorio y del tubo digestivo, destacando la importancia del diagnóstico precoz cuando sólo se manifiesta con desnutrición y diarrea o como un proceso broncopulmonar crónico y rebelde.

Le importancia por las proyecciones prácticas que tiene es el capítulo destinado al estudio de la exploración de la función exócrina del páncreas.

Fundamentalmente el diagnóstico de la mucoviscidosis se basa en la comprobación de la ausencia de la tripsina pancreática. Con este motivo se hace un estudio a fondo de los métodos de exploración y sus fundamentos, destacándose las dificultades técnicas que se plantean en la práctica con el dosaje y determinación de la actividad de las hormonas pancreáticas. Por esta razón la autora coloca en primer plano el examen de materias fecales en sus aspectos enzimático, químico y microscópico. Y sobre todo la prueba de Schwachman Farber de la tripsina fecal realizada rápidamente y con gran sencillez técnica en el film de gelatina.

En el capítulo del tratamiento se destaca la mejoría considerable del pronóstico logrado merced a la aplicación de los nuevos conceptos patogénicos en el régimen dietético y en el tratamiento de las complicaciones pulmonares con los antibióticos. Como los enfermos de mucoviscidosis mueren por lo cambios irreversibles del aparato respiratorio, es evidente que el empleo de los antibióticos como la aureomicina y terramicina, permiten al médico tratar con mayor optimismo una afección considerada como irremisiblemente fatal en un plazo variable. La autora se declara partidaria de un esquema terapéutico basado en una dieta hipercalórica, empleo de antibióticos como la aureomicina, terapia de sustitución con pancreatina y abundante provisión de vitaminas.

Trabajo serio, donde se estudia a fondo una afección pediátrica que hay interés en difundir su conocimiento para facilitar el diagnóstico, con exhaustiva información bibliográfica nacional y extranjera, la monografía de la Dra. Rivelis merece ser leída, y no dudamos que con provecho, por todos los médicos especialistas de niños.

A. E. Larguía.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

SESION ESPECIAL y PRIMERA SESION CIENTIFICA: 28 de ABRIL de 1953

Presidencia del Dr. Rodolfo Kreuzer

ORDEN DEL DÍA:

1º Lectura y aprobación de la Memoria de la Comisión Directiva (1951-1953).

2º Toma de posesión de la nueva Comisión Directiva presidida por el Dr. Alfredo E. Largaña.

MEMORIA DE LA COMISION DIRECTIVA (1951-1953)

Es para mí particularmente grato cumplir con el deber de dar cuenta a esta Honorable Asamblea de las actividades desarrolladas por la Sociedad Argentina de Pediatría, a manera de Memoria, presentada por su Comisión Directiva.

La circunstancia de haber sido reelectos para el período 1951-53 los mismos miembros que en el lapso precedente, desempeñaron los cargos de Presidente, Secretario General, Director de Publicaciones y Tesorero, permite que se pueda considerar al período que concluye como una etapa complementaria de las actividades iniciadas en 1949. Séame permitido en consecuencia echar una mirada retrospectiva para poder presentar ante Vds. la situación de la Sociedad en aquel tiempo, explicando así el origen del movimiento, por algunos llamado "renovador", que me cupo el honor de iniciar y de impulsar, contando con la inestimable colaboración de todos los miembros de ambas comisiones directivas y muy especialmente de los dos Vicepresidentes, Dres. Juan J. Murtagh y Enrique Beretervide y del Secretario General en las dos comisiones, Dr. Luis María Cucullu, que con un esfuerzo imponderable y digno del mayor elogio, hicieron posible la realización de esas ideas.

Dos hechos fundamentales caracterizaron las actividades desplegadas por nuestra Sociedad en el transcurso de los últimos cuatro años, hechos que aunque separados en la forma, estaban sin embargo, íntimamente unidos en su esencia, que fueron sin duda alguna los que modificaron el ritmo impreso a nuestra Sociedad por las Comisiones Directivas que tan brillantemente nos habían precedido. Estos hechos, señores, fueron la creación de nuevas filiales y la incorporación de las sociedades de Pediatría existentes al seno de nuestra Sociedad y como corolario, la realización de las Jornadas Pediátricas, en el interior del país. El camino ya estaba trazado, no fué tarea demasiado impropia el llevarlo a la práctica.

Como es del conocimiento de todos Vds. la Sociedad tenía en 1949 dos filiales: Córdoba y Mendoza, pero al hacerme cargo de la presidencia por primera vez, verificamos en el seno de la Comisión Directiva que los lazos que unían a la entidad matriz con sus filiales eran puramente teóricos, al punto de que unos y otras ignoraban hasta la nómina de los socios que las

integraban. Era pues indiscutible que en los hechos se desempeñaba como una Sociedad porteña de Pediatría y fué el propósito de transformarla en una Sociedad Argentina, que consideramos necesario unir los lazos pediátricos en el interior del país auspiciando no solamente la creación de nuevas filiales, sino manteniendo un intercambio más estrecho con las ya existentes y conseguir la incorporación de las dos prestigiosas Sociedades de Pediatría con sede en Rosario y ciudad Eva Perón (antes La Plata). Un solo propósito nos guiaba: la unión de la familia pediátrica argentina integrada por los diferentes núcleos que en las ciudades más importantes del interior del país se dedicaban a esta especialidad, garantizando su autonomía y amalgamando esta unión en ocasión de las Jornadas que demostraron la capacidad científica de los pediatras argentinos y servían de estrecho vínculo de amistad y camaradería entre los mismos. Un Consejo Consultivo integrado por tres delegados de cada una de las entidades pediátricas, asumía la responsabilidad de la marcha de la Institución, de allí surgirían los temas a tratarse y la sede de las futuras Jornadas, de allí surgirían también la nómina de los correlatores argentinos que deberían participar en los Congresos Internacionales. Para asegurar el éxito de estas Jornadas bastaba referirse al brillo logrado por las Jornadas Rioplatenses de Pediatría impulsadas por el ardor de los grandes puntales de la pediatría sudamericana, Morquio y Araújo Alfaro.

Cinco eventos pediátricos de particular jerarquía se realizaron en estos últimos cuatro años. El Segundo Congreso Sudamericano de Pediatría, que tuvo el honor de presidir, pero que fué brillantemente organizado por la Comisión Directiva que presidió el Prof. Garrahan y las cuatro Primeras Jornadas Pediátricas Argentinas en Córdoba, Mendoza, Tucumán y Mar del Plata, realizadas con tanto éxito que autorizan a predecir su continuidad. Fueron ellas una demostración palpable de la unidad que soñamos y hoy podemos asegurar, sin temor a equivocarnos, que está en el ánimo de todos que la Sociedad Argentina de Pediatría ha dejado de ser una Sociedad porteña convertida en una verdadera sociedad argentina, ya que junto con la entidad matriz nueve prestigiosas filiales constituidas en las principales ciudades de la República, y dos antiguas y respetadas sociedades, la Sociedad de Pediatría del Litoral y la Sociedad de Pediatría de la ciudad Eva Perón, se incorporaron al seno de la nuestra. En efecto, la afiliación de esta última, y la creación de la filial San Juan, han determinado que la acción y los vínculos de la Sociedad fundada en Buenos Aires el 20 de octubre de 1911, por iniciativa de 53 médicos pediatras de aquella época, se extienda por la mayor parte de las ciudades y poblaciones de nuestra tierra.

Logrado el propósito que nos movió, de unir a los pediatras del interior ¿podríamos decir lo mismo con respecto de la Capital? Basta para responder a esta pregunta hacer un análisis sin prejuicios, de la nómina de socios que actualizada termina de ser publicada en el número de enero de los "Archivos Argentinos de Pediatría" y que el cuadro siguiente permite analizar comparativamente con los años 1948 y 1951.

	1948	1951	1953
Miembros Honorario Extranjeros	29	30	23
Miembros Correspondientes Extranjeros	4	7	18
Miembros Honorarios Nacionales	0	3	7
Titulares	150	209	221
Adherentes	56	86	136
Adherentes no residentes	0	18	22

Al frente . . . 239 353 427

	Del frente . . .	239	353	427
Filial Córdoba			67	83
Filial Mendoza			34	42
Filial Tucumán			37	42
Filial Santa Fe			28	26
Filial Salta-Jujuy			21	25
Filial Mar del Plata			32	38
Filial Río Cuarto (Córdoba)			13	13
Filial Entre Ríos			—	31
Filial San Juan			—	17
Sociedad de Ped. del Litoral (Sec. Rosario)			46	63
Sociedad de Ped. de la ciudad Eva Perón (La Plata)			—	52
			631	859

En resumen: 859 socios de diferentes categorías integran hoy la nómina de la Sociedad Argentina de Pediatría, pero no puede negarse que el aumento que llega casi hasta cuadruplicar el número de sus integrantes en 1948, se ha hecho muy especialmente sobre la base de los pediatras del interior y como afirmación de este acerto baste señalar el hecho que en las últimas Jornadas de Mar del Plata sobre 540 adherentes apenas 150 eran de la Capital. Y si en 1911, 53 pediatras formaron la Sociedad parece poco que en la actualidad tengamos solamente 221 Miembros Titulares. Parecía en consecuencia que preocupados de lograr la unificación del interior alguien nos pudiera echar en cara que no habíamos realizado los mismos esfuerzos en la Capital. Tarea de la Comisión entrante será lograr este resultado bastándome solamente señalar que la lista triunfante en las recientes elecciones está integrada por representantes de las diferentes escuelas que en nuestra Capital se dedican a la noble tarea del cuidado de la infancia.

Hecho este breve preámbulo, comunicaré los informes presentados por el Secretario General, Tesorero y Bibliotecario, que resumen la actuación que les cupo desarrollar:

Fueron numerosas las reuniones efectuadas en el seno de la Sociedad: Cuatro Asambleas Extraordinarias para tratar asuntos especiales, nombramientos de Miembros Honorarios Extranjeros y Nacionales y Miembros Correspondientes Extranjeros, etc. Siete reuniones extraordinarias para hacer entrega de los premios "Profesor Dr. Gregorio Aráoz Alfaro" y "Dr. Ramón Iribarne", acordado al Dr. José Raúl Vásquez y a los Dres. Oscar R. Turró y Marcos Llambías, respectivamente, otra en homenaje a la Sociedad de Pediatría de la ciudad Eva Perón (antes La Plata) que, con motivo de su incorporación, sellaba la unión de la familia pediátrica argentina, después una sesión en homenaje del Dr. Facundo T. Larguía, uno de los fundadores de la Sociedad Argentina de Pediatría con motivo de su nacimiento y por fin las últimas, para escuchar la palabra de las siguientes personalidades extranjeras: Prof. Arvid Wallgren, Leo Taran, Joaquín Martagao Gesteira, Manuel Suárez Perdiguero, Jean Bernard y Robert Wernejoul —las dos primeras realizadas en conjunto con la Asociación Médica Argentina— quienes pronunciaron sendas conferencias sobre interesantes temas de sus respectivas especialidades. Veintidós reuniones científicas ordinarias tuvieron lugar en el bienio, en las que se presentaron y fueron discutidos 100 trabajos científicos de los señores consocios. Además tuvo lugar en la ciudad de Paraná, una reunión conjunta con la filial Entre Ríos, con motivo de su inauguración, concurriendo una calificada delegación encabezada por el Presidente que habla, y el Prof. Garrahan.

También le cupo a esta Comisión Directiva la iniciativa de los Cursos para Graduados, seleccionados entre los Miembros Adherentes no residentes e iniciada en 1951 con motivo de la celebración del XL aniversario de la fundación de nuestra Sociedad. El éxito de estos cursos determinó su repetición anual, coincidiendo la fecha con los aniversarios de la fundación de la Sociedad. La generosa donación de los descendientes del Dr. Facundo T. Larguía, facilitó la creación de becas para los asistentes, seleccionados por sus propias filiales, y aseguró el éxito de los mismos que recibieron en homenaje a su memoria el nombre de este prestigioso pediatra desaparecido.

El intenso movimiento obligó a una sobreactividad por parte de la Secretaría General, cabiéndose una vez más destacar la encomiable labor desarrollada por el Dr. Cucullu y dejando especial constancia en este momento, de la eficaz colaboración prestada por los empleados de la A. M. A., especialmente por los Sres. Iriani y Castelli.

De acuerdo al informe del señor Bibliotecario han subsistido en el último año las dificultades ya señaladas para el normal desenvolvimiento de la Biblioteca de nuestra Sociedad. Se renovaron las suscripciones de algunas de las revistas extranjeras y otras se reciben por canje y por dificultades de orden económico se detuvo la encuadernación de la mayoría. Añade el informe que las revistas recibidas por canje llegan con atraso y no es posible reclamar los números perdidos.

Es mi convicción que estas dificultades de orden económico desaparecerán en el futuro, ya que ellas se plantearon antes de haberse logrado la normalización del balance, que cerró con un déficit de cerca de veinte mil pesos en 1951. Este déficit, en gran parte debido al costo de la Revista y a la publicación de las Actas del Segundo Congreso Sudamericano de Pediatría, ha quedado felizmente solucionado con motivo del aumento de la cuota, autorizada en la Asamblea del año pasado.

Algo más de \$ 130.000 ingresaron durante el bienio, respondiendo con ellos a los gastos del ejercicio, quedó un sobrante de \$ 10.540 que pasa al nuevo ejercicio, con más un crédito de cuotas a cobrar de \$ 2.020 correspondiente al año 1952, quedando todos los pagos al día. Creemos que con este saldo no habrá inconveniente en solucionar el problema que plantea el señor Bibliotecario y terminar con la irregularidad que determina el recibo de las revistas en canje.

La Dirección de Publicaciones no ha tenido en el curso del ejercicio problemas económicos, pero, debemos dejar constancia que se ha comprometido a publicar en cada número de la Revista, por lo menos un trabajo del interior del país y los resúmenes de todas las Actas de las diferentes filiales. Acaso ello produzca un mayor costo en el tiraje de la misma, pero estamos firmemente convencidos que el Director de Publicaciones del período anterior, ungido presidente para el nuevo período, ha de prestar su decidida y entusiasta colaboración para que todas estas dificultades desaparezcan.

Fué abonado la contribución de la Sociedad Argentina de Pediatría para integrar como filial la Sociedad Internacional de Pediatría, que ha de realizar su próximo Congreso en La Habana, del 12 al 17 de octubre del corriente año. Les transmito la cordial invitación del presidente del Congreso, Dr. Hurtado, y del Secretario General de la Sociedad Internacional, Dr. Fanconi, a fin de asegurar la concurrencia al citado congreso, de un nutrido y calificado núcleo de pediatras argentinos.

Dos otras iniciativas fueron llevadas a la práctica por la C. D. que termina su mandato, el otorgamiento de diplomas para todos los socios y la distribución de los boletines informativos que con premura difunden los hechos

más salientes que interesen a todos los consocios. En cuanto a lo primero, sugerimos que se otorgue también un diploma especial a los miembros de la Comisión Directiva en el que conste el cargo que desempeñan.

Durante el periodo que analizamos hemos debido lamentar la pérdida de los siguientes consocios: Miembros fundadores: Dres. Castelfort Lugones y Rómulo Cabrera. Miembros Titulares, Expresidentes de la Sociedad: Profs. Dr. Mario J. del Carril y José María Macera. Miembros Titulares: Dr. Agustín Accinelli, Alfredo Caprile, Benjamín Martínez y Julio Saguier. Miembros Adherentes: Dr. Ricardo Celle. En homenaje a su memoria pido a los presentes que nos pongamos de pie.

Antes de terminar esta Memoria, deseo expresar la gratitud de la C. D. hacia cada uno de los estimados consocios que con asiduidad frecuentan sus reuniones científicas, así como también por la brillante superación de sus trabajos que contribuyen a afianzar e prestigio de la Sociedad.

Tenemos la satisfacción de manifestar a los estimados consocios que la C. D. que hoy termina su mandato cree haber cumplido con sus funciones en la medida de su capacidad, complaciéndome en reafirmar la decidida voluntad de quienes continuamos en el seno de la C. D. entrante para que la Sociedad Argentina de Pediatría con su prestigio cimentado y legado por los ilustres generaciones anteriores pueda seguir siendo considerada como el centro que refleja la expresión del más alto nivel alcanzado por los estudios de los médicos que se dedican al cuidado del niño que son la esperanza de la Patria.

Informe del Sr. Bibliotecario, Dr. M. Ramos Mejía

Buenos Aires, abril 28 de 1953.

Señor Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría:
Dr. Rodolfo Kreutzer

De mi mayor consideración:

Cumplo con el deber de informar al señor Presidente sobre mi actuación al frente de la Biblioteca de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Al tomar posesión del cargo recibí del Dr. César Sallarés Dillón una lista de las revistas pertenecientes a la Biblioteca, además de un informe sobre su actuación. Para mayor claridad se confeccionaron fichas individuales para cada revista con el objeto de facilitar el control de cada una de ellas.

A los principios del año 1951 se renovaron las subscripciones a las siguientes revistas extranjeras: "Pediatrics", "American Journal of Diseases of Children" y "Archives Français de Pédiatrie". Se trató de hacer lo mismo con la "Rivista di Clinica Pediatrica", pero un malentendido, que en un principio pareció una informalidad del representante en nuestro país, impidió concretar la operación. Las demás revistas se reciben por canje, y en lo que respecta a algunas europeas, los altos precios y los inconvenientes en el cambio impidieron su suscripción. Todo lo referente a encuadernación se mantiene detenido por no existir fondos para ello.

Para solucionar dichos inconvenientes de orden económico, a mediados del año 1951 se cursaron cartas a las redacciones de las principales revistas de pediatría europeas y norteamericanas solicitando canje con los "Archivos Argentinos de Pediatría". El éxito obtenido fué relativo, pues si bien algunas contestaron aceptando el canje, de otras no se obtuvo respuesta y una se negó a aceptar la proposición por no poder hacer frente a todos los pedidos de

canje, negativa un tanto original, pues precisamente esa revista era de las que se recibían de ese modo.

Debo aclarar, que las revistas que se reciben por medio de canje, como es lógico, están generalmente atrasadas en algunos números y que aquellos que se pierden no es posible reclamarlos.

En el año 1952 se renovaron las suscripciones a las mismas revistas del año 1951. Con respecto a la "Rivista di Clinica Pediatrica", se reclamaron una serie de números que faltan, lo que dió motivo a un intercambio de cartas con su representante en Italia, llegándose a la conclusión, que aún falta aclarar en forma definitiva, que aquel, por error, ha entendido que la suscripción era para la revista "La Clínica Pediátrica" y no para la más arriba nombrada.

En agosto de 1952 se entregó al Sr. Frascoli la nómina completa de las revistas que se reciben por canje para actualizar el envío de la revista de la Sociedad.

En noviembre de 1952 se inició la encuadernación de las revistas comenzándose por el "Journal of Pediatrics", en número de siete tomos, que ya han sido terminados, y continuándose con el "American Journal of Diseases of Children" en número de siete tomos. Se deberá continuar con las demás revistas.

Informe del Sr. Tesorero, Dr. Benjamín Paz

Buenos Aires, abril 27 de 1953.

Señor Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría:
Dr. Rodolfo Kreutzer

De mi mayor consideración:

Tengo el agrado de dirigirme al señor Presidente y por su intermedio a la H. Comisión Directiva, con el fin de dar cuenta del movimiento de Tesorería durante el bienio 1951/53.

Saldo del ejercicio anterior	\$	3.334.03
Ingresos por cuotas de socios y donaciones varias	„	126.772.82
Total de entradas	\$	130.106.85
Salidas según comprobantes a la vista	\$	119.566.30
Saldo que pasa al nuevo ejercicio	\$	10.540.55
Cuotas a cobrar del año 1952	\$	2.020.00

Como el señor Presidente verá, queda un saldo a favor de \$ 10.540.55 m/n., que se encuentran depositados en el Banco Popular Argentino (Suc. Charcas), quedando además todos los pagos al día.

* * *

A continuación el Dr. Kreutzer comunica a los presentes las invitaciones recibidas para los cursos de postgraduados sobre: "Fiebre reumática" y "Enfermedades cardíacas reumáticas", a dictarse de 1º al 12 de junio de 1953, en el St. Francois Sanatorium for Cardiac Children, bajo la dirección del Dr. Leo Taran (Roslyn, Long Island, New York).

—Invitación a la VII Jornada Brasileña de Puericultura e Pediatría a realizarse en Belem, Pará, Brasil, del 4 al 9 de octubre de 1953.

—El Sr. Presidente Dr. Rodolfo Kreutzer hace entrega de los diplomas a los nuevos integrantes de la Comisión Directiva de la Sociedad Argentina

de Pediatría, haciéndose cargo luego de la Presidencia, el Dr. Alfredo E. Larguía.

Palabras del Sr. Presidente entrante, Dr. Alfredo Larguía

El Dr. Larguía al hacerse cargo de la Presidencia agradece en nombre de los miembros de la Comisión Directiva y en el suyo la honrosa designación de que han sido objeto y esperan ser dignos de la brillante tradición de las comisiones directivas anteriores.

Destaca en seguida que el fomento y desarrollo de todo lo que puede beneficiar la condición médico social de la infancia, constituye la razón de ser primordial de la Sociedad Argentina de Pediatría, y el principal lazo de unión de sus asociados. El cumplimiento de este objetivo fundamental ha de ser una preocupación constante de las nuevas autoridades, mediante un firme apoyo de la difusión de los trabajos y publicaciones, la organización de cursos, reuniones, jornadas y congresos, y la formación de vínculos de amistad y unión entre sus asociados.

Se refiere también a la ampliación de las actividades de la Sociedad en los últimos años con la incorporación de centenares de socios del interior, nucleados en filiales y secciones, acontecimiento que marca una nueva época en la vida de la sociedad que de esencialmente localista se ha transformado en fundamentalmente argentina.

La nueva Comisión Directiva comprendiendo perfectamente las responsabilidades que sobre ella recaen en la nueva etapa, solicita la colaboración y unión de todos sus miembros para dar cumplimiento a todas sus obligaciones y responsabilidades, y acrecentar si fuera posible el prestigio de la Sociedad.

Finalmente el Dr. Larguía elogia la obra cumplida por el Presidente saliente Dr. Kreutzer y la Comisión Directiva que lo acompañó a quien se debe la expansión de la Sociedad al unir y agrupar alrededor de ella las Sociedades filiales, con sus numerosos asociados. Y solicita un voto de aplauso para el Dr. Kreutzer que es calurosamente concedido por los numerosos concurrentes.

A continuación se realiza la primera sesión científica.

DIABETES INSIPIDA DE PROBABLE ETIOLOGIA ENCEFALITICA. ACCION DEL CARBOGENO INTRARRAQUIDEO

Dres. R. Maggi y C. García Díaz.—Trátase de un niño de 12 años que desde hace 6 presenta un síndrome de diabetes insípida. Establecido el diagnóstico en forma, los autores realizan una investigación etiológica, al cabo de la cual concluyen en una probable secuela encefalítica, aunque los antecedentes al respecto son negativos. Es muy interesante el resultado inmediato obtenido con la aplicación de carbógeno intrarraquídeo que los autores realizaron con un exclusivo fin diagnóstico (neumoencefalograma). La poliuria se redujo de 5-6 litros diarios que presentaban al ingreso, a 3-4 litros después de la administración del gas, con la llamativa particularidad de un descenso a un litro en las inmediatas 24 horas y un ascenso de la densidad a 1010. Después de este primer resultado se repitieron nuevas inyecciones del gas por vía intrarraquídea con el resultado antiurético arriba mencionado. La observación del enfermo se prolongó por espacio de un año, la poliuria volvió a acentuarse al tiempo de la carbógenoterapia, aunque manteniéndose en valores de 2,50 a 4 litros, inferior a los que inicialmente presentaba el enfermo, que eran de 5 a 6 litros.

Son necesarios nuevos estudios clínicos y experimentales para poder sacar conclusiones definitivas de esta observación, cuyo interés reside en haber llamado la atención sobre un método terapéutico ya utilizado por otros autores en diversas afecciones, incluso en la diabetes insípida, y en la necesidad de agotar el estudio de cada caso de diabetes insípida, a fin de poder llegar en cuanto sea posible, al diagnóstico etiológico.

Discusión.—**Dr. Cullen:** Felicita a los comunicantes por el estudio completo efectuado en este niño y pregunta qué tratamiento efectuaron y qué técnica utilizaron.

Dr. Bottaro Castilla: Pregunta si se efectuaron estudios electroencefalográficos comparativos como elementos útiles para observar las modificaciones antes y después del neumocefalograma.

Dr. Seoane: Aconseja continuar las inyecciones de gas por vía intraraquídea, ya que en sus experiencias tiene casos de niños que han mejorado de sus afecciones con la repetición (hasta 10 veces) de dicha técnica.

A continuación solicita autorización para que exponga su amplia y numerosa experiencia el Dr. Diego Brage.

Dr. Brage: Se refiere al diencefaloshock, sus posibilidades terapéuticas y a las variaciones metabólicas, químicas, autónomas, neurológicas, psíquicas, circulatorias, electroencefalográficas, que se obtienen en la excitación diencefálica humana.

Explica la técnica empleada y las respuestas que obtiene, sin observar accidente alguno.

Utiliza el carbógeno por ser perfectamente tolerado y produce (introducción brusca en los espacios subaracnoideos) una vasodilatación fisiológica, que ayuda a la normal función y evita la depresión de los centros cardiorespiratorios tensionales. La respuesta es predominantemente diencefalotegmental, es decir, de las adyacencias de la región del tercer ventrículo y acueducto de Silvio.

Contesta el **Dr. García Díaz**, que se utilizó en este caso polvo de lóbulo posterior de hipófisis, por aspiración nasal cada 8 horas, en pequeña porción, obteniendo así respuesta útil y suficiente, no creyendo necesarias otras vías.

No se efectuaron electroencefalogramas por falta de técnicos y aparatos.

Podrían efectuarse, como lo aconseja el Dr. Seoane, nuevas inyecciones y observar los resultados.

Agradece además, el informe del Dr. Brage, que encuentra muy completo e interesante, proponiéndose efectuar nuevos estudios y observaciones en este caso.

RARA ANOMALIA CORONARIA

Dres. R. Kreutzer, L. Becú, J. E. Mosquera y J. A. Caprile.—Presentan una anomalía cardíaca congénita que creen no ha sido descripta hasta el momento. Se trata de una arteria coronaria única que nace del seno de Valsalva pósterior izquierda y desemboca en forma directa en el infundibulum pulmonar. A su lado, pero sin relación alguna con ella, se encuentra una pulmonar atrésica típica. El estudio histológico del miocardio, permite demostrar la existencia de músculo embrionario irrigado por sinusoides fetales en las paredes del cuarto ventrículo. Las pequeñas arteriolas presentan una notable hiperplasia de la íntima. Consideramos que nuestro caso puede aportar nuevos elementos para la mejor comprensión de la irrigación miocárdica y de la embriopatogénesis del corazón normal malformado.

Presentan numerosos diapositivos del estudio anatómopatológico efectuado.

VIII CONGRESO ESPAÑOL DE PEDIATRÍA

El VIII Congreso Nacional de Pediatría, celebrado en Barcelona, del 19 al 24 de octubre último, bajo la presidencia del Dr. Juan A. Alonso Muñozerro, constituyó una auténtica expresión del destacado lugar que ocupa la pediatría española, por la alta calidad de los trabajos presentados y por haber logrado reunir a la mayoría de los especialistas de la Madre Patria junto a eminentes pediatras europeos.

La sesión inaugural se realizó en el Paraninfo de la Facultad de Medicina, con una brillante ceremonia. Fue presidida por el Jefe Provincial de Sanidad Dr. Enrique Bardaji, a quien acompañaban representantes de altas autoridades universitarias y los miembros del Comité Organizador del Congreso.

Abierta la sesión, hicieron uso de la palabra el Secretario General, Dr. José Sala Ginabreda, quien dió la cordial bienvenida a los congresistas y recordando la historia de los Congresos de Pediatría de España, desde el primero celebrado en Mallorca, hasta el último que tuvo lugar en Sevilla, el Decano de la Facultad de Medicina, Dr. Soriano, en nombre de la Universidad y el Dr. Alonso Muñozerro. Este último se refirió a los adelantos alcanzados en pediatría y evocó la gran figura de Ramón y Cajal, con motivo del Centenario de su nacimiento.

Al siguiente día se iniciaron las tareas científicas con la primera ponencia sobre los "Resultados de los tratamientos modernos en la tuberculosis osteo-articular", a cargo del distinguido cirujano de niños E. Roviralta, quien expuso los resultados obtenidos con la estreptomycinina, PAS, Tbl, hidracida del ácido isonicotínico, etc., y las consiguientes ventajas de orden social y económico al acortar el período de evolución de los enfermos con afecciones osteo-articulares tuberculosas. En los procesos no complicados dijo ser partidario de la abstención quirúrgica, mostrándose muy optimista dado los resultados obtenidos.

Al tema prefijado "Quimioterápicos y antibióticos en Pediatría", excepto penicilina, estreptomycinina y cloromicetina en la fiebre tifoidea", aportaron contribuciones los Dres. Lust, Boix-Barrios, Pérez Soler, Manzanete, Moreno López, Ramos, Ballabriga, Torres Marty, etc.

El Catedrático de Pediatría Prof. P. Martínez García expuso en forma exhaustiva la segunda ponencia sobre: "Leishmaniosis visceral en la infancia"; después de un resumen histórico del desarrollo endémico de esta afección que suele adquirir carácter epidémico, describió la sintomatología, insistió en el diagnóstico diferencial y proyectó varias microfotografías, preparados de médula ósea y de punción esplénica. El tratamiento de la leishmaniosis visceral infantil o kala-azar por medio de los compuestos antimoniales —tártaro entibiado, solustibosan, neostibosan, glucantime— y con los derivados de las diadimidinas (pentamidina, profamidina y estilbamidina) han dado brillantes resultados con la modificación complementaria con antibióticos y hemoterapia, esplenectomía, etc.

A continuación presentaron contribuciones al trabajo del Prof. Martínez García, los Dres. Chaptal, Cazal, Jean, Carli, Ramos, Sánchez Martínez, Guasch, Ballabriga, etc.

Al tema prefijado: "Tumores abdominales en la infancia", aportaron comunicaciones: Sansone, Notti, Saiz de los Terreros, Garrido Lestache, de la Peña, Olivé, etc.

Los Profs. Galdo Villegas y Bastos Ansart pronunciaron respectivamente

sendas conferencias sobre: "Las bases fisicopatológicas y las aplicaciones clínicas del A.C.T.H. y la cortisona en Pediatría" y "Puntos de vista quirúrgicos en el tratamiento de la poliomielitis". Seguidamente el Dr. Usandizaga Soralunce, Presidente de la Comisión Encargada de la Exposición Artística, en una brillante disertación sobre Bibliografía Pediátrica Española anterior a 1850, demostró un profundo conocimiento del tema.

El 23 de octubre, en la reunión de la mañana, el Prof. Manuel Suárez, trató con singular brillo la tercera ponencia: "Métodos de estudio del crecimiento. Diagnóstico del crecimiento patológico", haciendo resaltar la importancia médica y social que tiene el estudio del crecimiento y aconsejando su investigación en centros especializados, como exponente de la vida de cada nación y de su época. Utiliza diversos índices. Hizo mención especial de la fosfatemia como exponente de la actividad funcional ósea y del método radiográfico para el crecimiento muscular. Preconiza una técnica original en la medida del espesor del pániculo adiposo en la pared abdominal. El trabajo del Dr. Suárez dió motivo a una animada discusión en la que participaron congresistas españoles y europeos.

Por la tarde continuaron las contribuciones a la tercera ponencia y al tema: "Enfermedad hemolítica y hemorrágica del recién nacido". A continuación se realizó la sesión dedicada a los pediatras extranjeros bajo la presidencia del Dr. Alonso Muñozerro, presentando colaboraciones: Castro Freire, Chaptal y Schiavini. El Prof. De Toni presentó un nuevo método de exploración radiológica en el niño: "La estratigrafía axial transversa", que permite el estudio de los órganos viscerales. Por último, el Prof. Bentivoglio, de Padua, se refirió a nuevos conceptos sobre la patogenia de la hidrocefalia.

Se realizó una reunión especial, dedicada al tema "B.C.G.", que fué presidida por el Dr. Bosch Marín. Presentaron comunicaciones: Salvioli, Miralbell, Morales, etc. Intervino en la discusión el prestigioso tisiólogo Dr. Sayé, quien se refirió a su gran experiencia sobre B.C.G., haciendo consideraciones interesantes sobre técnica y ventajas de su aplicación, según sus trabajos efectuados en Sudamérica y en España.

En la sesión dedicada al cuarto tema prefijado: "Higiene escolar y problemas de psicopatología infantil", que fué presidida por el Dr. Jerónimo Moragas, y la correspondiente a "La protección del niño abandonado", intervinieron numerosos congresistas.

Previo Asamblea General de la Asociación de Pediatras Españoles, se celebró el solemne acto de clausura, dándose a conocer las conclusiones del Congreso. El próximo se realizará el año 1954, en la histórica ciudad de Santiago de Compostela.

Al mismo tiempo se celebraron tres exposiciones: una científica compuesta de 35 "stands", con importantes trabajos de investigación pediátrica y demostraciones clínicas de afecciones raras en la infancia; otra, de carácter histórico-artístico donde figuraban libros de gran valor, algunos anteriores a 1850, cuadros, esculturas, juguetes, cunas, etc., de los siglos XVI y XVII, procedentes de coleccionistas particulares: una tercera, de tipo industrial y comercial. Todas despertaron gran interés en los visitantes.

Al margen de las sesiones científicas se realizaron visitas hospitalarias y se participó en un interesante programa artístico y social, pasando momentos muy agradables que permitieron estrechar fuertes vínculos de amistad entre los congresistas y que siempre recordaremos con simpatía.

Al felicitar muy cordialmente a los miembros del Comité Organizador, Dres. Cavengt, Alonso Muñozerro, Ramos, Sala Ginabreda, agradezco la grata hospitalidad que me brindaron y hago votos por el éxito del próximo Congreso.

—I. D. B.

Crónica

CREACION DE NUEVAS CATEDRAS DE MEDICINA INFANTIL.—El Consejo Universitario a propuesta de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, ha resuelto la creación de cuatro cátedras de Medicina Infantil, en reemplazo de la cátedra oficial de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Medicina y de la cátedra de Puericultura de la Escuela de Graduados existentes hasta ahora.

El aumento del número de cátedras destinadas a impartir instrucción pediátrica corresponde sin duda a la realidad actual. Considerada durante mucho tiempo la pediatría dentro de los planes de estudio como una especialidad menor, paulatinamente se ha ido reconociendo que sus límites son más amplios. Y que fundamentalmente es una materia de igual importancia que la clínica médica o quirúrgica. Es que el médico de niños tiene el singular privilegio dentro de la medicina de poder ser simultáneamente un especialista y un médico general, porque su campo de acción no está limitado a un órgano o sistema específico por cuanto abarca toda una época de la vida humana con sus problemas estructurales, funcionales, patológicos y de tratamiento.

La creación de las nuevas cátedras de Medicina Infantil permitirá ampliar y perfeccionar las posibilidades de promover y difundir la educación pediátrica en nuestro ambiente médico, no solamente mediante la formación de pediatras sino también proporcionando una sólida base de conocimientos sobre todo prácticos a los egresados de nuestra Facultad.

Hasta tanto se realicen los concursos correspondientes continuará el Prof. Saúl I. Bettinotti con la cátedra de Medicina Infantil para Graduados y ha sido designado el Prof. Pascual R. Cervini para ocupar interinamente la Cátedra de Pediatría.

HOMENAJE AL Prof. LUIGI SPOLVERINI.—El día 29 de agosto próximo, el Prof. Luigi Spolverini, Presidente de la Sociedad Italiana de Pediatría será objeto de un merecido homenaje con motivo de cumplir 80 años de edad.

Mucho debe la medicina italiana a este distinguido Maestro, tanto en el campo clínico como en la docencia. Graduado en 1897, ingresa en la Clínica Pediátrica del Prof. Luigi Conetti, siendo designado en 1924, Profesor Extraordinario de la Universidad de Gagliari. Más tarde Director de la Clínica Pediátrica de Pavia, ocupando el mismo cargo en la Universidad de Roma hasta su retiro en 1943. Al mismo tiempo desarrolla una particular actividad médico-social. Fué Presidente del Congreso Internacional de Pediatría realizado en Roma y es autor de más de 150 trabajos científicos. Actualmente dirige el Instituto para Poliomiélitis, de Ariccia. "Archivos Argentinos de Pediatría" se adhieren a tan justo y sincero homenaje.

JORNADAS BRASILEÑAS DE PEDIATRÍA Y PUERICULTURA.—En la ciudad de Belem, Estado de Pará, tendrán lugar los días 4 a 9 de octubre próximo, la VII Jornada Brasileña de Pediatría y Puericultura, organizada por la Sociedad de Pediatría del Brasil. El temario comprende: 1º "Mortalidad perinatal"; 2º "Protección del niño en el seno de la familia"; 3º Distrofias alimentarias en la infancia"; 4º "Protozoosis en la infancia"; 5º Temas libres.

Las contribuciones científicas se recibirán antes del día 31 de agosto próximo en la Secretaría de la Jornada, Rua de Santo Antonio N° 120, Belem Pará, Brasil.

V JORNADAS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA.—Ha quedado constituido el Comité Ejecutivo de los V Jornadas a realizarse en Santa Fe en 1954, de la siguiente forma: Presidente: Dr. Carlos E. Fígoli; Vicepresidente: Dr. Camilo Corti; Secretario General: Dr. Federico G. Milia; Tesorero: Dr. Antonio Gomila; Protesorero: Dr. Luis Moyano Centeno; Secretarios: Dres. Isaiás Naput, Francisco J. Menchaca y Dora S. de Corts; Vocales: Dres. Manuel Ferrer, Nicolás Albarraçin y Clodomiro F. Amado.

NUEVA COMISION DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA.—En la Asamblea realizada el día 13 de abril pasado, la Sociedad Argentina de Pediatría ha procedido a la renovación de su Comisión Directiva, para el período 1953-1955, quedando constituida en la siguiente forma:

Presidente: Dr. Alfredo E. Largaia; Vicepresidente: Dr. Rodolfo S. Rey Sumay; Secretario General: Dr. José Raúl Vásquez; Secretario del Interior: Dr. Carlos J. García Díaz; Secretario de Actas: Dr. Carlos Bottaro Castilla; Tesorero: Dr. Samuel González Aguirre; Director de Publicaciones: Dr. Ignacio Díaz Bobillo; Vocales: Dres. Rodolfo Kreutzer y Felipe de Elizalde; Bibliotecario: Dr. Oscar R. Turró.

NUEVAS COMISIONES DIRECTIVAS DE LAS FILIALES DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA.—En las respectivas asambleas realizadas por las filiales Tucumán, San Juan y Santa Fe, han sido elegidas las siguientes comisiones directivas:

Filial Tucumán: Presidente: Dr. Manuel López Pondal; Vicepresidente: Dr. Juan Cruz Prats; Secretario: Dr. Juan Villalonga; Tesorero: Dra. Rosa Esther Imbaud; Vocales: Dres. Ricardo Alvarez y José F. Manes.

Filial San Juan: Presidente: Dr. Valois Martínez Colombres; Vicepresidente: Dr. Enrique Kajelman; Secretario General: Dr. Carlos Bocca Tourres; Tesorero: Dr. Germán de Lara; Vocales: Dres. Pedro Dobladez y Roberto Bilella.

Filial Santa Fe: Presidente: Dr. Federico G. Milia; Vicepresidente: Dr. Antonio Gomila; Secretario General: Dr. Américo E. Bogero; Secretario de Actas: Dr. Camilo Corti; Secretario de Publicaciones: Dr. Angel Spedaletti; Tesorero: Dr. Luis Moyano Centeno; Vocales titulares: Dres. Carlos E. Fígoli y Francisco J. Menchaca.

NOMBRAMIENTO.—El Dr. Florencio Escardó ha sido promovido a la categoría de Miembro Honorario de la Sociedad Peruana de Pediatría.