

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*EditorialLA
"PEDIATRIA PSICOSOMÁTICA"
COMO DISCIPLINA NORMATIVA

Realmente posemos el saber cómo, pero no posemos el saber por qué ni el saber para qué.

ERICH FROMM

"La Sociedad del Siglo XX"

ES preciso aclarar de entrada que los términos "pediatría psicosomática" no tipifican una especie epistemológica definida y concreta, y en consecuencia, no traducen una definición determinada de la medicina de la edad evolutiva. Significan, sí, una orientación renovada del modo de entender el menester pediátrico y pertenecen a una poderosa e intensa corriente intelectual que, comprendiendo a toda la cultura contemporánea, alcanza de modo principal a la Medicina. En consecuencia, son muchos los planteos e investigaciones que pueden enriquecer su contenido, pero desde ya implica un enfoque mucho más amplio y más profundo de la personalidad infantil; tal enfoque consiste en acceder a ella, siempre y con cualquier pretexto, mediante tres vertientes de conocimiento, diagnosticando del modo más completo que sea posible el estado somático, el psico-emocional y el psico-social; esto último implica de necesidad una ubicación suficiente del niño dentro de la familia como medio bio-psico-social funcionante en sí misma y con respecto al niño y de la familia como entidad económico-cultural en la comunidad. Así expresado el intento pareciera imponerse por el prestigio de su sola presencia pero, como toda corriente de ideas puesta en movimiento, choca con una resistencia que, en múltiples aspectos, es más significativa que los postulados positivos del planteo.

Para muchos se trata de un enfoque un tanto "literario", "filosófico" o "periodístico" de la medicina infantil; para no pocos un añadido más o menos cortés del "aspecto psicológico" del chico y para algunos de una novelería que sólo debilita los planteos masivos de la medicina organimista.

No cabe en el límite de esta nota la tentadora dilucidación de tan expresivas actitudes intelectuales, pero sí cabe la pronta formulación de las consecuencias directas que debe tener la llamada pediatría psicósomática. Lo primero y principal es que obliga a un estudio mucho más serio, detenido y profundo de cada caso; entendiendo que antes que la enfermedad está el enfermo y antes que el enfermo está la persona; no por mera pretensión de latitud comprensiva sino porque de otra manera escapan al diagnóstico y en consecuencia al tratamiento enormes zonas de la patología del niño; es simplemente lo que sucede cuando se dice (y se dice todos los días) que una enuresis va a pasar con el tiempo; que un tic no tiene importancia, o que "no hay que poner nervioso" a un convulsivo o a un vomitador; es decir, cuando el médico aparta de sí con frases dilatorias aquello que no cabe dentro de su mundo intelectual circundante. No se trata, pues, de un problema de teoría, sino de actitud del pensamiento; la directa observación cotidiana muestra que el estudiante de medicina (y en consecuencia el médico) es prácticamente incapaz de ponerse fenomenológicamente frente al niño; hágase un ensayo bien fácil preguntando a cien estudiantes qué es un "celíaco" y se obtendrá un 90 % de respuestas que afirman que es un chico que padece de un trastorno del metabolismo de las grasas; casi ninguno (ninguno en mi experiencia) será capaz de decir que es un chico flaco, barrigón, inapetente, diarreico y malhumorado que no crece, es decir, será incapaz de describir al enfermo como sujeto singular. Tal error de técnica intelectual proviene precisamente de que en la pediatría "clásica" no se habla de enfermos sino de enfermedades y en forma tan insistida, sistemática y establecida que frente al enfermo el estudiante se da a pensar automáticamente en la enfermedad. Como en la infancia el número de enfermedades propiamente dichas es ínfimo en proporción al de conjuntos sindrómicos irregulares y expresiones reaccionales multivocas, pronto el estudiante deja de pensar en la enfermedad y sólo se preocupa por el síntoma, y entonces no es nada de extrañar que toda fiebre signifique antibióticos, todo vómito atropina, toda convulsión cloral... La terapéutica sintomática no es sino el fruto de la medicina organimista y en consecuencia el criterio psicósomático es el mejor camino para hacerla desaparecer. Yo he asistido estupefacto en los exámenes a la fuerte impresión de desconcierto que provoca en los alumnos el requerimiento de que expongan los caracteres de un niño

normal de tal edad; se conducen exactamente como si nunca hubiesen visto un niño y en verdad es así; la Escuela les ha mostrado enfermedades, casi nunca chicos enfermos y jamás chicos sanos fuera del hospital. . . Mostrarlos es pediatría psicosomática. . . Pero hay situaciones mucho más reveladoras aún; se permite que el estudiante exponga en el trance del examen delante del tribunal, síntomas, antecedentes, pronósticos y planes quirúrgicos o necrópsicos en presencia del niño que transformado en "un caso" oye hablar de sí y de su sentencia como si no tuviese ni conciencia, ni sensibilidad, ni intimidad, ni libertad; nunca se ha publicado ninguna historia clínica sobre las consecuencias de tales agresiones iatrógenas; pero terminar con ellas es pediatría psicosomática. Tales enunciaciones pueden repetirse al infinito, pero hay todavía otro aspecto bien digno de señalarse: la pediatría organimista, hija legítima de la medicina científico-natural, al querer reducir al especialismo la compleja y múltiple presencia del niño terminó razonando en superficie y hoy es la hora en que, por efecto de la actitud psicosomatista, está siendo obligada a razonar en profundidad; como tenía que suceder de necesidad, el enfoque psicosomático de la pediatría, lejos de abolirla, ha perfeccionado a la medicina clásica, en un grado tal que no es mucho decir que lo que hasta ahora constituye la historia de la pediatría es en realidad su pre-historia. Hoy sabemos (hemos tenido que saber) que el asma no es una insuficiencia paroxismal espiratoria del pulmón, sino la expresión respiratoria de un asmático que tiene también alteraciones típicas en el suero sanguíneo, en la corteza cerebral, en la estructura psíquica, en la reactividad familiar. . .; hoy sabemos (Hemos tenido que saber) que la hepatitis a virus no es una enfermedad que el hígado padezca por la acción virósica sino la expresión hepática de una infección que también produce alteraciones en el miocardio, el sistema nervioso y en el humor del sujeto. . . Hoy sabemos (hemos tenido que saber) que los famosos trastornos digestivo-nutritivos del lactante no son tales trastornos digestivos o nutritivos, sino la expresión a nivel del aparato digestivo de infecciones que también están en el oído, en el aparato respiratorio, en las meninges, en el hígado. . .; los fenómenos gastrointestinales sólo significan el medio que el grado de madurez del lactante tiene para expresar en forma más notoria su desequilibrio; en consecuencia, ponerse a clasificar los trastornos digestivo-nutritivos como tales, significa lo mismo que ponerse a clasificar la fiebre por niveles de altura termométrica.

Lo que puede llamarse "pediatría psicosomática" no es una novación aditiva de la medicina del niño, sino una renovación sustantiva de su íntima problemática. Estará impuesta no tanto por una

mayor capacidad comprensiva de sus ejecutores, cuanto por la exigibilidad del niño mismo en la medida en que —como ya está ocurriendo— las gentes no se conformen con que frente a una realidad vital tremenda la medicina les ofrezca una palabra vaga y el pediatra les diga que el asma es alergia; la convulsión eclampsia, y la inapetencia neuropatía. Una de las primeras y mejores consecuencias de esta nueva pediatría (es inútil decir que “no es tan nueva” para mejor incomprenderla), es haber cambiado de lugar lógico las palabras-comodín haciendo que se comprenda con lucidez y con responsabilidad que cuando se dice alergia, o neuropatía, o diatesis, o funcional, no se soluciona una cuestión sino que se abre gravemente la exigencia de un planteo responsable.

Aunque sólo fuese por esta capacidad educativa, vale la pena que los pediatras jóvenes traten de adoptar frente al niño una actitud lo más “psico-somatista” posible; sabiendo que al hacerlo deberán cumplir un triple esfuerzo para comprender, para saber y para curar.

F. ESCARDÓ



CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LA ANATOMIA PATOLOGICA DEL PULMON DEL RECIEN NACIDO (*)

Dres. J. SCHWARZENBERG L.
y GUILLERMO GARCIA N. **

LA determinación exacta de la causa de muerte del recién nacido, es muy a menudo difícil, cuando no imposible. Verdad es que el anatómo-patólogo está muchas veces en situación de establecerla; pero por más cuidadosa que se haga la observación clínica y el examen anatómo-patológico, siempre queda una cifra no despreciable de recién nacidos y sobre todo de prematuros, cuya causa de muerte no se puede precisar. A pesar de ello, el examen post-mortem del recién nacido es de una gran utilidad para el clínico aunque, como se ha dicho, con relativa frecuencia no pueda dar mayores luces sobre la causa precisa del fallecimiento. Conocidas son, por lo demás, las dificultades que se presentan para el diagnóstico clínico y las sorpresas con que muy a menudo tiene que enfrentarse el pediatra en la mesa de autopsia; no se ignora por otra parte lo difícil que suele ser la interpretación de los hallazgos post-mortem, sobre todo del sistema nervioso central y sin embargo, la carencia de una determinación precisa de la causa de muerte o la comprobación de un diagnóstico incorrecto, establecidos por el anatómo-patólogo, en lo posible con la colaboración del equipo de los médicos tratantes, pueden y deben contribuir a un mejoramiento de los métodos de diagnóstico y a una revisión o reevaluación de los sistemas de tratamiento.

En base a estas consideraciones estamos realizando una serie de trabajos orientados al estudio de la anatomía patológica del recién nacido y del prematuro, confrontando sus resultados con la observación clínica y hemos creído de interés presentar en calidad de comunicación preliminar nuestra experiencia, obtenida en más de 2 años de trabajo realizado en nuestro Servicio de Puericultura. Circunscri-

* Homenaje al Prof. Dr. Arvo Ylppö, con motivo de su 70º cumpleaños y su jubilación.

**Servicio y Clínica Extraordinaria de Pediatría del Hospital San Juan de Dios, Santiago, Chile.

bimos esta primera exposición exclusivamente al estudio anatómico-patológico y clínico del pulmón de nuestros recién nacidos y prematuros.

Nuestro material comprende los recién nacidos y prematuros fallecidos en el período comprendido entre mayo de 1954 y octubre de 1956, seleccionando de entre ellos todos los casos en los que se haya encontrado alguna alteración pulmonar, aislada o asociada a alguna otra lesión. Se compone este material de 136 recién nacidos prematuros y 56 recién nacidos de término.

Entre los recién nacidos contamos con 80 niños de sexo masculino y con 56 de sexo femenino, los que se distribuyen de la manera siguiente:

CUADRO N° 1

0 - 1000 grs.	16 casos	11,7 %
1001 - 1500 „	70 „	51,4 „
1501 - 2000 „	30 „	22 „
2001 - 2500 „	20 „	14,6 „
Total	136 casos	

Como antecedentes obstétricos más importantes para este grupo de niños, consignamos:

CUADRO N° 2

1. — Traumatismos durante el embarazo	12
2. — Enfermedades intercurrentes de la madre	10
3. — Desprendimiento placentario y hemorragias	8
4. — Infección ovular	15
5. — Forceps	13
6. — Versión	6
7. — Cesárea	14
8. — Parto prematuro sin antecedentes significativos	58
Total	136

Salta a la vista el número relativamente bajo de fallecidos que no presentan antecedentes obstétricos, frente a la proporción elevada de aquellos en que se pudo establecer una complicación del embarazo o del parto, hecho que presumiblemente debe ser de un valor apreciable para la evolución de la gestación. En el grupo de recién nacidos en que la prematurez aparece como sin causa aparente hemos de dejar constancia que el número de madres desnutridas, mal alimentadas y en trabajo hasta el momento mismo del parto, es bastante alto y que con ello entra en juego un factor más de mal pronóstico quo ad vitam de estos niños. Otra circunstancia determinante de las malas condiciones de vitalidad de ellos puede ser el sufrimiento fetal diagnosticado antes del parto, que se presenta en 56 casos, tal como el que se diagnostica en el momento mismo del parto, observado en 40

casos, o sea, que más de la mitad de los prematuros fallecidos presenta este antecedente.

Los síntomas sobresalientes que se observaron en estos niños en los primeros instantes de la vida extra-uterina son:

CUADRO N° 3

a) Cianosis y apnea prolongada	53
b) Asfixia pálida	16
c) Estado convulsivo	3
d) Cianosis tardía (horas después)	36
e) Aparente buen estado	28
Total	136

En este cuadro hemos consignado solamente la sintomatología cardinal, la más importante; ella se presenta aisladamente o en combinación y a menudo con alternancia de un síntoma con el otro. En los casos de fallecimiento precoz el cuadro patológico se agrava sin interrupción hasta la muerte del niño y muy rara vez presenta atenuaciones pasajeras.

La edad en que fallecieron estos niños es la siguiente:

CUADRO N° 4

A) 0 - 24 horas	60 - 44,1 %
B) 24 hs. - 3 días	30 - 22 %
C) 3 - 15 días	25 - 18,3 %
D) 15 ó días	21 - 15,1 %
Total	136

Como se ve, la letalidad más alta corresponde a las primeras 24 horas (Cuadro N° 4), a los prematuros de menor peso (Cuadro N° 1), a los que presentan la sintomatología inicial más alarmante (Cuadro N° 3), y en general, a aquellos cuyo embarazo y cuyo parto fué complicado (Cuadro N° 2). Los que no fallecieron en los primeros instantes después del parto, tal como otro grupo de estos niños que inicia su sintomatología más tardíamente y siempre dentro de las primeras 24 horas, mantuvieron o iniciaron el cuadro morbo con los siguientes síntomas:

CUADRO N° 5

1.— Dificultad respiratoria con cianosis o (y) apnea	35 veces
2.— Cianosis intermitente	125 "
3.— Llanto débil o quejido	120 "
4.— Hemorragias (epistaxis - hematemesis)	18 "
5.— Bradicardia	75 "
6.— Enfriamiento	134 "
7.— Edemas	66 "

Los síntomas clínicos más sobresalientes que se mantuvieron o aparecieron después de las 24 horas, son los siguientes:

CUADRO N° 6

- 1.— Baja de peso rápida y mantenida
- 2.— Anorexia
- 3.— Vómitos, diarrea
- 4.— Crisis de cianosis y (o) apnea
- 5.— Deshidratación
- 6.— Hemorragias

Desde luego llama la atención que solamente el 25 % de estos niños presente condiciones de vitalidad aparentemente normales en el momento de nacer, a saber, peso inferior a 1500 gr, cierta actividad a la estimulación, reflejos de succión y deglución normales, sin cianosis, sin alteraciones de la piel y sin edema, ictericia ni hemorragias. El resto, en cambio, presenta la sintomatología cardinal a que está expuesto especialmente el prematuro en el período neo-natal, aisladamente o en combinación: cianosis, apnea, palidez y estado convulsivo. (Cuadro N° 3). En un porcentaje elevado esta sintomatología sólo aparece en el transcurso de las primeras 24 horas y tanto en éstos como en aquéllos, se completa el cuadro con el agregado de un llanto débil y quejumbroso, bradicardia, enfriamiento y edemas y a veces anorexia y diarrea. La cianosis es permanente o aparece en forma de crisis más o menos frecuentes y prolongadas, que se acompañan de períodos de apnea más o menos intensos (Cuadro N° 5). Poco menos de la mitad de estos niños fallece dentro de las primeras 24 horas y pertenece en su mayor parte al grupo de los que pesan menos de 1500 gramos (Cuadro N° 1), y cuya sintomatología se acentúa sin interrupción.

Al detallar esta sintomatología hemos observado que de los 136 prematuros fallecidos, 53 nacieron con cianosis de distinta intensidad pero siempre generalizada, que mejora algo con la administración de oxígeno, sin desaparecer totalmente en 14 casos y que en los restantes (39 casos) no se modifica. En la iniciación, este síntoma va acompañado siempre por una taquipnea superficial con retracción infracostal más o menos acentuada, que suele alternar en el transcurso de las horas con una bradipnea o con una respiración grande, arrítmica, con períodos de apnea. Esto último, con más frecuencia en los niños que a la autopsia revelan, a más de sus alteraciones pulmonares, hemorragias cerebrales de cierta entidad. En 36 niños que no presentaron cianosis en el momento de nacer, aparecieron crisis de cianosis intermitentes en el transcurso de las primeras 24 horas, que en general cedieron a la administración de oxígeno. De éste y de aquel grupo fallecen dentro de las 24 horas, 60 casos (Cuadro N° 4). Es

decir que en el total de los 136 prematuros fallecidos 125 presentan cianosis generalizada permanente o por crisis intermitentes y que a este último grupo pertenecen los 60 fallecidos en las primeras 24 horas.

En los prematuros que sobreviven más allá de las 24 horas, se observa que en el grupo B (24 hs.-3 días), la cianosis sigue evolucionando por crisis, que desaparecen en 10 casos en el segundo día para reaparecer con más o menos antelación a la muerte. En cambio, en los 20 casos restantes persiste, repitiéndose en cuanto se suspende el oxígeno o intensificándose bruscamente aún durante la administración de él.- En el grupo C (3-15 días), observamos que en 13 casos las crisis de cianosis vuelven a presentarse después de un período libre más o menos largo y con mayor o menor intensidad y duración en aquellos niños en los que se comprueban bronconeumonias o hemorragias pulmonares. Y por último, en el grupo D, sólo se le observa nuevamente como síntoma precursor de la muerte, casi terminal, en aquellos casos en que se establece el diagnóstico anatómo-patológico de bronconeumonía, sepsis, hemorragias pulmonares, etc.

El síntoma observado con mayor frecuencia (134 casos) durante el primer día, es el enfriamiento, la carencia casi absoluta de regulación térmica, que no se normalizó en ese gran número que falleció dentro de las primeras 24 horas. En el resto de los niños se produce o una recidiva pre-mortem o una disregulación muy acentuada en que alternan hiper con hipotermias sin control.

Junto a la cianosis y al enfriamiento se observa en 120 niños en las primeras 24 horas, un llanto débil característico y casi siempre con un carácter quejumbroso y angustioso, que en 40 casos desaparece en el segundo día, en otros 50 al tercer día y en el resto reaparece como fenómeno pre-mortem de intensidad y antelación variables (30 casos).

La bradicardia, que se observa en 75 casos en las primeras 24 horas, se mantiene sin variación hasta la muerte de los que fallecen en el primer día (60 casos). En los restantes y en los grupos B, C y D, se pesquisa este síntoma transitoriamente en los períodos de agravación o en los que preceden al fallecimiento. Los tonos cardíacos se mantienen en general con buena intensidad y ritmo regular, rara vez con intermitencias o apagamiento. Se consignan signos de desfallecimiento cardíaco solamente poco antes de la muerte.

Nacen con edemas manifiestos, generalizados o localizados, 66 niños. Estos edemas desaparecen en los que viven más allá del primer día entre 48-72 hs. después, salvo en aquellos casos, no muy frecuentes, en que van evolucionando hacia la generalización o en los que aparece un esclerema.

Los síntomas que se presentan por primera vez después de las

24 hs., o sea, baja de peso rápida y mantenida, anorexia, vómitos y diarrea, crisis de cianosis, y (o) apnea, deshidratación y hemorragia (Cuadro N° 6), han sido siempre el anuncio de una complicación o la manifestación tardía de alguna alteración no diagnosticada antes.

La sintomatología que da el examen directo del pulmón de estos niños es muy escasa; generalmente se encuentran signos de silencio respiratorio más o menos extendidos y de ubicación variable, con mayor frecuencia en las bases pulmonares. En algunos casos, sobre todo en los que hubo antecedentes de aspiración o de sufrimiento fetal, se consigna la presencia de estertores de diversa calidad, crépitos con localización cambiante en numerosos casos. Solamente en 6 de los 25 casos de bronconeumonía, que corresponden a prematuros fallecidos más allá del tercer día, los síntomas pulmonares encontrados corresponden en realidad a la lesión inflamatoria que reveló la autopsia. En los casos restantes el diagnóstico se fundó en la presencia o acentuación de una alteración respiratoria, compromiso del estado general, palidez, etc.

Los hallazgos patológicos más frecuentes que se encuentran en el pulmón de estos niños son: atelectasia, hemorragia, membranas hialinas, edema, bronconeumonias, microabscesos y como más raros, la moniliasis y la neumonía alba. En primer término se encontró en los distintos grupos (Cuadro N° 4):

CUADRO N° 7

A) 0	-	24 horas	(60 casos)	atelectasia	50 casos	} 58,8 %
B) 24 horas	-	3 días	(30 casos)	„	20 casos	
C) 3 días	-	15 días	(25 casos)	„	8 casos	
D) 15 días	-	más	(21 casos)	„	3 casos	

y esta alteración se presenta en forma extensa, que el anatómo-patólogo califica como dominante, en las siguientes proporciones:

CUADRO N° 8

En el grupo A)	en 35 casos	} 54,3 % del total de atelectasias encontradas)
En el grupo B)	en 6 casos	
En el grupo C)	en 1 caso	
En el grupo D)	en 2 casos (calificada como secundaria)	

Como causa de muerte aislada, la atelectasia se señala para los 4 grupos en la siguiente forma:

CUADRO N° 9

Para el grupo A)	en 21 casos	} 45,6 % del total de atelectasias encontradas)
Para el grupo B)	en 12 casos	
Para el grupo C)	en 4 casos	
Para el grupo D)	en 6 casos (o mínimas)	

En resumen, en los protocolos de 136 prematuros fallecidos aparece la atelectasia pulmonar en 81 casos como alteración importante del pulmón, tanto es así que en 37 de ellos queda estampada su presencia aislada como única causa de muerte.

Sin embargo, el análisis más detallado de las observaciones demuestra que las atelectasias más extensas se encuentran en los prematuros más inmaduros, acompañados o no de otras alteraciones anatómicas y en los de mayor vitalidad, sólo como acompañantes de otros hallazgos (hemorragias, etc.) o como complicación de una aspiración, de una sepsis, etc. Esto indica a nuestro parecer que la atelectasia en sí no puede ser catalogada como causa primaria del fallecimiento de estos niños, ya que una labor más acuciosa y más coordinada del anatomo-patólogo y del clínico, puede establecer casi siempre que la atelectasia es la consecuencia del cuadro nosológico fundamental y causante directo de la muerte o que puede ser no más que la acompañante obligada de la inmadurez o del estado agónico de estos niños. La presencia de sus formas más extensas en los de menor vitalidad y de menor peso (más del 50 %), tal como la elevada frecuencia de ella en los que fallecen más precozmente, demuestran que la falta de distensión total del pulmón en un gran porcentaje es debida a la inmadurez connatal y especialmente a la de los centros respiratorios o a otras lesiones concomitantes como las hemorragias cerebrales, pulmonares u otras. Si se tiene presente que en el recién nacido muerto encontramos siempre ambos pulmones atelectasiados y que la distensión alveolar en el nacido vivo no se hace bruscamente, ni en su totalidad, sino que lenta y gradualmente a través de días y aún semanas, no es difícil suponer que se encontrarán zonas más extensas de pulmón no aireado, mientras más cerca del nacimiento se haya producido la muerte y mientras menor haya sido la capacidad respiratoria. Esto es lo que efectivamente hemos observado en nuestro material. Si se agrega a esto que pre y post-mortem se produce una reabsorción de aire alveolar no despreciable, cuya consecuencia es un colapso alveolar por zonas y que es consignado corrientemente como atelectasia, no puede extrañar la frecuencia con que ella se encuentra en la autopsia de estos niños. Estimamos por lo tanto, que si bien es cierto que la falta de aireación pulmonar puede determinar directamente incapacidad de sobrevivida, la atelectasia no es más que uno de los síntomas de esta deficiencia consecutiva a las causas que mencionamos como determinantes de la muerte. La frecuencia con que se han encontrado otras alteraciones combinadas con ella así parece demostrarlo; entre ellas sobresalen por su número elevado las hemorragias, que se comprobaron en el pulmón:

CUADRO N° 10

En el grupo A) en	12 casos	}	50,6 % del total de prematuros de esta selección
En el grupo B) en	44 casos		
En el grupo C) en	5 casos		
En el grupo D) en	8 casos		
Total	69 casos		

Se han excluido de estas cifras las pequeñas hemorragias puntiformes que con frecuencia se encuentran diseminadas en el pulmón de los recién nacidos fallecidos por diversas causas, sobre todo por anoxia. Las de mayor entidad se han encontrado como hallazgo hemorrágico aislado solamente en el pulmón.

CUADRO N° 11

En el grupo A) en	3 casos	}	17,5 % del total de prematuros de esta selección
En el grupo B) en	20 casos		
En el grupo C) en	1 caso		
En el grupo D) en	0 casos		
Total	24		

y en cambio, asociadas a hemorragias en otros órganos,

CUADRO N° 12

33 % del total de prematuros de esta selección	}	en el grupo A) en	9 casos, con hemorragias intracranéicas
		en el grupo B) en	24 casos, con hemor. múltiples (eritroblastosis)
		en el grupo C) en	4 casos, en forma de bronconeumonias hemorrág.
		en el grupo D) en	8 casos, asociadas a sepsias, bronconeumonias, etc.
		Total	45

Llama la atención en primer lugar en esta casuística la elevada proporción en que se han encontrado hemorragias pulmonares de cierta consideración (algo más del 50 %), lo que la distingue de la gran mayoría de las que hemos podido revisar en la literatura a nuestro alcance, en las que se mencionan excepcionalmente o no figuran entre las hemorragias viscerales del prematuro. La mayor frecuencia de ellas se observa en los fallecidos antes del cuarto día de vida (81,2 %) y en conjunto es más alta en los que fallecen después de las 24 hs. En los que mueren después del tercer día su número desciende notablemente y en todos los casos se asocia con una infección (bronconeumonía, sepsis, etc.). Como hemorragias aisladas solamente en el pulmón, se encontraron en 24 casos (17,5 %) y siempre junto a atelectasias más o menos considerables; asociadas, en cambio, a hemorragias de otras visceras se comprobaron en 45 autopsias (33 %), la mayoría de las veces en compañía de hemorragias múltiples en distintos órganos a la vez.

La elevada frecuencia de estos hallazgos hemorrágicos aislados en el pulmón o asociados con hemorragias de otros órganos, nos ha inducido a descartar con especial atención la enfermedad hemorrágica del recién nacido. Efectivamente y ateniéndonos a la definición de Clifford, la hemos podido comprobar sólo excepcionalmente. En la gran mayoría de los casos la causa reside en traumatismos, infecciones u otra enfermedad definida. Como ya se ha dicho más arriba, consignamos como hemorragias del pulmón solamente sangramientos profusos que ocupan extensiones apreciables del árbol bronquial o del parénquima pulmonar. En los fallecidos dentro de los primeros 3 días de la vida el traumatismo y la anoxia desempeñan un papel causal preponderante (fórceps, versión, etc.) y a la inversa en los que mueren más tarde, la hemorragia es siempre un acompañante de otras afecciones (bronconeumonias, sepsis, etc.).

En los casos en que se comprobó atelectasia aislada o asociada a hemorragias pulmonares, se encontró la presencia de la llamada membrana hialina en 21 casos, distribuídos en la siguiente forma:

CUADRO N° 13

Grupo A) en 50 casos con atelectasia: en 16 casos	} 10,8 % del total de prematuros de esta selección
Grupo B) en 20 casos con atelectasia: en 5 casos	

Todos estos niños han respirado por lo menos durante algunas horas y sin excepción han presentado signos de sufrimiento fetal y la membrana hialina aparece en ellos por zonas, siempre en la vecindad inmediata de los sectores atelectasiados o comprometidos por una hemorragia. La generalidad de las veces no ocupa el alvéolo en su totalidad, sino que aparece en forma de borde más o menos ancho e irregular que cubre las paredes alveolares. Como se presenta siempre asociada a otras alteraciones (atelectasia, hemorragia, etc.) que reducen el área respiratoria y la circulación del pulmón y como no la hemos encontrado más que en niños que han respirado, creemos que tal como la atelectasia y las hemorragias, también ella no es más que un síntoma de una alteración de fondo que produjo la muerte. Pensamos, de acuerdo con algunos investigadores, que se trata de un producto de transudación a consecuencia de una congestión o estagnación sanguínea en zonas aireadas de un pulmón en el que la circulación de estos sectores está profundamente alterada por las partes colapsadas que ocupan zonas vecinas o que las circundan. Recalcamos que solamente las encontramos en los fallecidos antes del tercer día y siempre en los niños de menor peso y más dañados (sufrimiento fetal, antecedentes obstétricos, etc.). Estimamos que clínicamente y aun

con la ayuda de la radiología, el diagnóstico de esta alteración no puede hacerse más que presuntivamente.

Relativamente frecuente en nuestros casos fallecidos precozmente, es el diagnóstico post-mortem de asfixia por aspiración de líquido amniótico o meconio, como lo demuestra el grupo siguiente:

CUADRO N° 14

Grupo A) 12 casos	} 11 % del total de prematuros de esta selección
Grupo B) 3 casos	
Grupo C) 0 casos	
Grupo D) 0 casos	

En estos recién nacidos que fallecen antes del cuarto día no se encuentran signos de inflamación o infección broncopulmonares; sólo se comprueba la ocupación del árbol bronquial, en algunos casos hasta de los alvéolos, por el líquido aspirado, la atelectasia consecutiva y a veces petequias diseminadas o aisladas. Bronconeumonias en las que se hubiera comprobado la aspiración pre-existente las hemos visto sólo en raras oportunidades y con mayor frecuencia en los prematuros que fallecieron más tardíamente. La aspiración en estos casos ha podido establecerse como producida por líquidos ingeridos, leche por ejemplo, o por el contenido de los vómitos.

Si en nuestros prematuros fallecidos antes del término del tercer día prevalecen como hallazgos de alteración pulmonar la atelectasia, las hemorragias, la membrana hialina y la aspiración de líquido amniótico o meconio, la anatomía patológica de los que fallecen más tarde es muy distinta. Así el cuadro siguiente nos muestra que:

CUADRO N° 15

en el grupo A) encontramos	2 bronconeumonias	} 18,3 % del total de prematuros de esta selección
en el grupo B) encontramos	1 bronconeumonias	
en el grupo C) encontramos	13 bronconeumonias	
en el grupo D) encontramos	3 bronconeumonias	
Total	25 casos	

o sea, que el 64 % de las bronconeumonias encontradas corresponde a prematuros fallecidos después del tercer día. Los infartos sépticos, micro-abscesos múltiples del pulmón, se presentan en nuestra casuística exclusivamente en los grupos que fallecen más tardíamente:

CUADRO N° 16

Grupo A)	0 casos
Grupo B)	0 casos
Grupo C)	5 casos
Grupo D)	2 casos
Total	1 caso

Las bronconeumonias de los prematuros fallecidos antes del cuarto día se escapan comúnmente al diagnóstico macroscópico y sólo se evidencian por el estudio de los cortes histológicos, porque generalmente no son perceptibles a la simple vista por la frecuencia con que se encuentran en zonas atelectasiadas o hemorrágicas que las encubren. En nuestros casos ellas aparecen como consecuencia de la aspiración de líquido amniótico infectado antes del parto (sufrimiento fetal) o durante el parto (ruptura precoz de las membranas, trabajo del parto prolongado u otra complicación). Si aquí nos referimos a la posibilidad de la aspiración de líquido amniótico, se trata para nosotros de aspiración de cantidades mínimas y en ningún caso de las mencionadas más arriba y que llevan a una asfixia precoz y rápida.

La bronconeumonía que se presenta en los que fallecen más tardíamente y que es en su mayor parte adquirida después del nacimiento, puede ser la consecuencia de la aspiración de líquidos, entre ellos la leche, vitaminas, vómitos (excepcional en nuestros casos) y más comúnmente de una infección o aparece como una de las manifestaciones de una sepsis. El agente etiológico más común entre nosotros ha sido el estafilococo, sin contar los casos en que no se pudo comprobar el germen y en los que probablemente se ha tratado de una infección por virus, que no hemos podido identificar por falta de medios.

La manifestación tardía de los abscesos pulmonares (micro-abscesos, infartos sépticos) y su aparición exclusiva en los prematuros que fallecen después de un tiempo de evolución más largo, se debe a nuestra manera de ver, a que ellos son la localización final de un estado septicémico que ha partido de una infección umbilical (algunos casos), de una o varias bulbas penfigoideas (id.) o de pequeñas úlceras gástricas o intestinales (id.) y que sólo es capaz de fijarse en un órgano cuando éste, tal como el organismo en total, *ha adquirido la capacidad reactiva indispensable para lograrlo.*

Junto a la patología descrita encontramos un edema pulmonar aislado o asociado a cualquiera de las alteraciones descritas, preferentemente la atelectasia, en numerosos casos, cuya distribución se puede observar en el cuadro siguiente:

CUADRO N° 17

Grupo A)	40 casos	} 36,6 % del total de prematuros de esta selección
Grupo B)	6 casos	
Grupo C)	4 casos	
Grupo D)	0 casos	
Total ..	50 casos	

La elevada frecuencia de este síntoma en los prematuros falle-

cidos antes de las 24 horas y su comprobación casi siempre en los de menor capacidad vital, indica que puede interpretarse como la consecuencia del aflujo sanguíneo brusco después del nacimiento a un pulmón que no es capaz de distenderse todavía o como la manifestación de la disregulación hidro-salina propia de la inmadurez de estos niños o como la expresión de una insuficiencia cardiovascular. Cada una de estas circunstancias o la combinación de ellas contribuye seguramente y a semejanza del edema subcutáneo que se observa en la mayoría de estos recién nacidos, a la producción del trasudado abundante que llena los alvéolos, bronquíolos y los bronquios en estos casos. El desarrollo insuficiente de los capilares y en especial el de sus paredes se suma naturalmente a los factores mencionados como condiciones predisponentes de importancia en la producción del edema general y especialmente en el pulmón.

Encontramos solamente un caso de moniliasis pulmonar (bronconeumonía) como manifestación de una moniliasis generalizada. Pertenece al grupo D y aunque hemos observado la presencia de moniliasis en la boca, faringe y esófago de muchos prematuros y también en la orina y en las deposiciones con mayor frecuencia desde el uso de los antibióticos, este es el único caso en el que podemos atribuirle una acción patógena fatal. Además se observó en nuestro material un caso de neumonía alba, que sobrevivió sólo algunas horas y que presentaba además todas las lesiones típicas de la lúes connata.

Entre los recién nacidos de término, seleccionados de acuerdo con el plan de este trabajo y que llegaron a la mesa de autopsia con alteraciones pulmonares evidentes, contamos con 27 niños de sexo masculino y 29 de sexo femenino, de los cuales corresponden a un peso de:

CUADRO N° 18		
2500 - 3000 grs.	30 casos	53,5 %
3001 - 3500 grs.	17 casos	30,4 %
3501 - 4000 grs.	5 casos	8,9 %
4001 ó más	4 casos	7,1 %
Total	56 casos	

Como antecedentes obstétricos más importante para este grupo, consignamos:

CUADRO N° 19	
1. — Traumatismo durante el embarazo	3 casos
2. — Enfermedades intercurrentes de la madre	10 casos
3. — Desprendimiento de placenta, hemorragia, etc. ...	10 casos
4. — Infección ovular	8 casos
5. — Fórceps	12 casos
6. — Versión	3 casos
7. — Cesárea	6 casos
8. — Embarazo prolongado	4 casos
Total	56 casos

Si se le atribuye a estos antecedentes, tal como en el caso de los prematuros, alguna importancia determinante para las afecciones que presentaron estos recién nacidos, tendríamos que agregar tal como en el grupo anterior, la mala nutrición a que ha estado sometida la mayor parte de nuestras madres hospitalizadas, tal como el trabajo físico intenso que realizan hasta el último momento. El sufrimiento fetal se diagnostica antes del parto en 30 casos y después del parto en 8 casos; vale decir, que este antecedente figura en una proporción algo mayor que en los prematuros. Por otra parte, si la cifra de partos prematuros sin antecedentes obstétricos significativos es muy elevada, en este grupo no aparece un solo caso que no presente uno u otra de esas complicaciones. Los síntomas que comprobamos en estos niños en los primeros instantes de la vida extra-uterina son:

CUADRO N° 20

a) Apnea con cianosis	25 casos
b) Asfixia pálida	8 casos
c) Estado convulsivo	1 caso
d) Cianosis tardía (que se presenta horas después)	18 casos
e) Aparente buen estado	4 casos
Total	56 casos

Siempre tomando en cuenta que en este cuadro no figura más que la sintomatología más sobresaliente de estos niños, puede observarse que la cianosis con o sin apnea, se presenta en las primeras 24 horas con mayor frecuencia e importancia en nuestro recién nacido de término que en el prematuro. Para los que fallecen dentro del primer día, este síntoma puede presentarse en forma progresiva o mantenido hasta la muerte a pesar del tratamiento (4 casos de los 25 que presentan el signo en el momento de nacer) o mejorar, para reaparecer más tarde, sea en forma persistente o por crisis hasta el desenlace (3 casos).

La duración de la vida de estos recién nacidos de término, se distribuye como sigue:

CUADRO N° 21

Grupo A) 0 - 24 horas	15 casos	25 %
Grupo B) 24 horas - 3 días	16 casos	28,5 %
Grupo C) 3 horas - 15 días	20 casos	35,5 %
Grupo D) 15 días ó más	5 casos	8,9 %
Total	56 casos	

Aunque la mortalidad de estos niños es alta en las primeras 24 horas, ésta alcanza su proporción más elevada entre las 24 horas y los 15 días de edad, para descender bruscamente después, a diferencia

de lo que sucede con nuestros prematuros, en los que la letalidad máxima de las primeras 24 horas, baja a la mitad en los días siguientes y sigue disminuyendo lentamente después.

En el transcurso de las primeras 24 horas se han presentado o mantenido los siguientes signos precoces:

CUADRO N° 22

1. — Apnea	12 casos
2. — Cianosis (crisis)	28 casos
3. — Llanto débil o quejido	14 casos
4. — Hemorragias	3 casos
5. — Bradicardia	2 casos
6. — Enfriamiento o fiebre	4 casos
7. — Edemas	3 casos
Total	56 casos

Se mantuvieron o aparecieron después de las 24 horas como síntomas sobresalientes:

CUADRO N° 23

1. — Baja de peso rápida y mantenida	50 casos
2. — Anorexia	46 casos
3. — Vómitos y (o) diarrea	16 casos
4. — Crisis de cianosis	52 casos
5. — Deshidratación	46 casos
6. — Hemorragias	16 casos

A pesar de su mayor madurez, puede decirse que el recién nacido de término presenta una sintomatología cardinal semejante a la del prematuro en estas circunstancias. La cianosis, tal como ya dijimos, hace una evolución muy similar; la apnea de comienzo (12 casos), en cambio, desaparece temporalmente en 8 casos; los 4 restantes fallecen en las primeras 24 horas. La bradicardia sólo se pesquiza en 2 casos, desapareciendo posteriormente en uno, y el otro fallece en las primeras dos horas con apnea. El llanto débil y quejumbroso sólo se observa en las 24 horas primeras y una que otra vez hasta las 48 horas y a pesar de su debilidad es más audible y más persistente generalmente que en el prematuro. Las hemorragias son menos frecuentes en los niños que mueren precozmente y su número aumenta en los que fallecen a mayor edad. También se observan en número mucho menor que en el prematuro los edemas y el enfriamiento; la baja de peso, la anorexia, los vómitos, la diarrea y la deshidratación evolucionan en concordancia con la gravedad de la alteración que se presenta y en general su aparición se comprueba después de las 24 ó 48 horas de vida.

Los hallazgos anátomo-patológicos pulmonares correspondientes a la sintomatología clínica encontrada son en primer término:

CUADRO N° 24

44,6 % del total de necropcias de este grupo	}	Grupo A) Atelectasias 12 c.; dominante 3 c.; asociada a hem. pulm.	9 c.
		Grupo B) Atelectasias 8 c.; dominante 2 c.; asoc. a bronconeumonia	6 c.
		Grupo C) Atelectasias 4 c.; dominante 2 c.; asoc. a cardiop. congén.	2 c.
		Grupo D) Atelectasias 1 c.; dominante 0 c.; asoc. a bronconeumonia	1 c.
		Total	25 c. 7 c. 10 c.

Entre los 3 casos del grupo A, calificado como de atelectasia dominante por su extensión, se encuentra el único caso en el que se ha podido comprobar la existencia de membrana hialina en esta serie. Este hallazgo es como se ve mucho menos frecuente y de menor extensión que en los prematuros. En todo caso, lo que hemos comentado a propósito de las atelectasias en los prematuros, puede aplicarse aquí con mayor justificación si se analizan los cuadros precedentes. Como se ve, a medida que se prolonga la sobrevida de estos niños, disminuye también entre ellos la frecuencia y la extensión de la atelectasia, aun en los casos en que ella se asocia a otra alteración (Cuadro N° 24).

Las hemorragias pulmonares, aunque también se presentan en 17 casos no tienen ni la frecuencia, ni la trascendencia, con que las encontramos en el prematuro. Se distribuyen en la forma siguiente:

CUADRO N° 25

Hemorragias pulmonares como único hallazgo asociadas

30,3 % del total de necrop. de este grupo	{	Gr. A) 2 c.;	}	8,9 % del tot. de necropcias de este grupo	{	1 c.; a hemorr. intracraneana	1 c.	21,4
		Gr. B) 6 c.;				2 c.; a bronconeumonias	4 c.	
		Gr. C) 8 c.;				2 c.; a hemorr. múltiples	6 c.	
		Gr. D) 1 c.;				0 c.; a sepsis	1 c.	
								Id.id.

Desde luego puede observarse que si en el prematuro las hemorragias pulmonares alcanzan un 50 %, en el recién nacido de término no llegan al 30 %, a pesar que las intervenciones obstétricas de repercusión más intensa sobre el recién nacido (fórceps, versión, cesáreas, etc.), no sobrepasan en aquéllos el 30 % y en éstos no bajan del 50 %, o sea, que en estos últimos, a una acción traumatizante más frecuente y mayor corresponde una tendencia francamente menor a a las hemorragias. Llama la atención también en este grupo la alta frecuencia con que la hemorragia pulmonar va asociada a hemorragias en otros órganos o a cuadros infecciosos diversas (bronconeumonia, sepsis, etc.) y que en los precozmente fallecidos va acompañada muchas veces por atelectasias más o menos extensas (9 casos).

En los cuadros patológicos siguientes en todo los casos se encuentra un grado más o menos intenso de enfisema pulmonar como acompañante casi obligado de la alteración de fondo:

CUADRO N° 26

Grupo A)	1 caso de bronconeumonía	} 39,3 % del total de ne- croscia sde este grupo
Grupo B)	8 casos de bronconeumonía	
Grupo C)	10 casos de bronconeumonía	
Grupo D)	4 casos de bronconeumonía	
Total ...	23 casos	

CUADRO N° 27

Grupo A)	0 casos de infartos sépticos (abscesos pulmonares)
Grupo B)	0 casos de infartos sépticos
Grupo C)	3 casos de infartos sépticos
Grupo D)	1 caso de infarto séptico
Total ...	4 casos

Las bulas enfisematosas de distinto tamaño, de localización y extensión caprichosas, se observan generalmente a la simple vista, a diferencia de lo que se ve en el prematuro, cuyo enfisema es corrientemente discreto y comprobable solamente por el examen histológico.

Las más alta incidencia de estas neumopatías se presenta dentro del Servicio paralelamente a la que se observa en los prematuros, a pesar que ambos grupos se mantienen en secciones completamente separadas. La etiología, tal como en aquellos es de preferencia estafilocócica y el agente microbiano se ha hecho en estos casos resistente, tanto a los antibióticos, como a las sulfas, usadas aisladamente o en combinación, con una dosificación media corriente y aun con dosis muy elevadas. Nos ha llamado la atención que esta resistencia adquirida se manifiesta sobre todo frente a los antibióticos que se han usado a más larga mano y durante un tiempo prolongado en el Servicio.

La asfixia por aspiración con la atelectasia correspondiente la hemos comprobado con la frecuencia siguiente:

CUADRO N° 28

Grupo A)	8 casos	} 17,8 % del total de ne- croscias de este grupo
Grupo B)	2 casos	
Grupo C)	0 casos	
Grupo D)	0 casos	
Total ...	10 casos	

La muerte de estos niños ha sido tan precoz que en la anatomía patológica (histología) no se han podido comprobar signos inflamatorios del parénquima pulmonar, ni del árbol bronquial. Se trata siempre de aspiraciones precoces y masivas y a diferencia con los prematuros, no hemos comprobado este accidente tardío en nuestros recién nacidos de término.

El edema pulmonar se ha encontrado asociado a atelectasia sólo en 5 casos del grupo A y en 4 casos del grupo B, o sea, que su frecuencia es enormemente menor que en el prematuro. Consignamos como hecho importante que en los casos en que se ha comprobado su existencia en la autopsia, la clínica ya había demostrado la presencia de algunos signos de inmadurez, de baja vitalidad o de debilidad congénita, condiciones que acercan a estos fallecidos a una calidad semejante a la del prematuro.

No encontramos entre los recién nacidos de término ningún caso de lúes, ni de moniliasis.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se seleccionan de entre los recién nacidos fallecidos en el Servicio desde mayo de 1954 hasta octubre de 1956, 136 recién nacidos prematuros y 56 recién nacidos de término, en los que el examen anatómo-patológico reveló alguna alteración pulmonar aislada o combinada con otras afecciones. Se analizan estos hallazgos y se hace un comentario clínico de las observaciones pertinentes.

Esta revisión nos induce a exponer los siguientes hechos relevantes como conclusiones de este trabajo:

CUADRO N° 29

Mortalidad en relación al tiempo de sobrevivida

		Ambos gr.: 192		Prematuros: 136		Término: 56	
Grupo A)	0 - 24 horas ...	75	39 %	60	44,1 %	15	25 %
Grupo B)	24 horas - 3 días	46	23,5 %	30	22 %	16	28,5 %
Grupo C)	3 días - 15 días	45	23,4 %	25	18,3 %	20	35,5 %
Grupo D)	15 días ó más	26	13,5 %	21	15,1 %	5	8,9 %

1º — La mortalidad más alta se observa en ambos grupos en las primeras 24 horas, en los niños de menor peso y con signos de una inmadurez más acentuada. La causa determinante de la mortalidad reside para el recién nacido de término esencialmente en el traumatismo del parto y en cambio, para el prematuro, fundamentalmente en su inmadurez. De aquéllos no se presenta un solo caso en el cual no se consigne algún accidente obstétrico, mientras que entre estos últimos aparecen 56 casos sin anomalía del embarazo o del parto, o sea, que la mortalidad del recién nacido de término está proporcionalmente mucho más influida por las enfermedades intercurrentes de la madre durante el embarazo (los desprendimientos placentarios, hemorragias, infección ovular, etc.), y por las intervenciones traumatizantes (fórceps, versión, cesárea, etc.) que la del prematuro.

CUADRO N° 36

Lesiones pulmonares encontradas

<i>Grupos</i>	Arbos grupos						Prematuros					
	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>D</i>	<i>Total</i>	<i>%</i>	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>D</i>	<i>Total</i>	<i>%</i>
Total autopsias	75	46	45	26	192		60	30	25	21	136	
Atelectasia	62	28	12	4	106	55,2 %	50	20	8	3	81	58,8 %
Edema	45	10	4	—	59	30,7 %	40	6	4	—	50	36,6 %
Enfisema	1	8	10	4	23	11,4 %	—	—	—	—	0	0,6 %
Membrana hialina	16	5	—	—	21	10,8 %	15	5	—	—	20	13 %
Bronconeumonía	3	15	23	7	48	25 %	2	7	13	3	25	18,3 %
Abscesos	—	—	8	3	11	5,7 %	—	—	5	2	7	5,1 %
Moniliasis	—	—	—	1	1	0,57%	—	—	—	1	1	0,73%
Neumonía alba	5	—	—	—	1	0,57%	1	—	—	—	1	0,73%
Aspiración	20	5	—	—	25	13 %	12	3	—	—	15	11 %
Hemorr. pulmonar en general ..	14	50	13	9	86	44,7 %	12	44	5	8	69	51,1 %
Hemorragias pulmonar aislada .	4	22	3	—	29	15,1 %	3	20	1	—	24	17,5 %
Hemorragias pulmonar asociada .	10	28	10	9	57	29,6 %	9	24	4	8	45	33 %

Este fallece en las primeras 24 horas en una proporción muy alta debido a su incapacidad vital; en cambio aquél sucumbe en un porcentaje mayor entre las 24 horas y los 15 días de vida.

2º — La sintomatología inicial y la que se presenta en el transcurso de las primeras 24 horas es semejante en ambos grupos en cuanto a frecuencia, intensidad y persistencia, sobre todo en los que fallecen dentro del primer día de vida. Después de ese período inicial se hace más ostensible y más diferenciada en el recién nacido de término que en el prematuro, en el cual se presenta de manera más solapada, insidiosa y, a menudo, sorpresiva. Ambos grupos se diferencian además por la elevada frecuencia con que se presentan en el prematuro las hipotermias (disregulación térmica), los edemas y la bradicardia, síntomas que hemos encontrado sólo excepcionalmente en el recién nacido de término. La cianosis progresiva o intermitente con o sin apnea también es mucho más frecuente en aquél que en éste.

Llama la atención que no se haya observado disnea quejumbrosa con aleteo nasal en ninguno de nuestros casos; se consigna solamente taquipnea, respiración superficial y, a veces, respiración lenta, con inspiraciones profundas y arrítmicas. Las alternativas entre estos dos tipos respiratorios son más notables en los casos en que el hallazgo pulmonar encontrado se presenta junto a otra complicación (hemorragia cerebral, sepsis, etc.).

3º — Los signos pulmonares objetivos son escasos, inconstantes y de difícil interpretación, sobre todo en el prematuro, y sólo por excepción permiten una orientación diagnóstica precisa en cuanto a localización, extensión y calidad de la lesión sospechada. El diagnóstico presuntivo tiene que basarse generalmente en los antecedentes obstétricos, en la sintomatología general inicial y en la cuidadosa observación de su evolución posterior.

4º — Los protocolos de autopsia nos revelan una proporción muy alta de atelectasias pulmonares en ambos grupos, con mayor frecuencia y mayor extensión en el prematuro. El porcentaje mayor corresponde a los fallecidos dentro de las primeras 24 horas y a los que mueren antes del tercer día de vida en ambos grupos y entre los prematuros, de preferencia a los de menor peso y a los que presentan mayores signos de inmadurez. A pesar de la frecuencia y de la extensión con que figura en los protocolos de autopsia, consideramos que la atelectasia pulmonar en sí no puede ser sindicada como causa determinante del deceso de estos niños.

5º — Las hemorragias pulmonares (incluidas las petequias) se observan en un porcentaje más alto en los prematuros, y en ambos grupos, con mayor frecuencia en los fallecidos antes del cuarto día. Como manifestación hemorrágica pulmonar aislada se comprueba en

24 prematuros y en 5 recién nacidos de término; asociada a hemorragias en otros órganos o a infecciones, se encuentra en una proporción mucho más alta.

6º — Se encuentra la membrana hialina, asociada la mayoría de las veces a atelectasias, en 21 prematuros y sólo en un recién nacido de término. Todos estos niños han respirado y fallecen antes del tercer día de vida.

7º — La aspiración precoz (líquido amniótico o meconio) es frecuente en ambos grupos y depende de la mayor o menor frecuencia con que se observa la complicación obstétrica causal; la aspiración tardía (leche, vitaminas, vómitos, etc.), la hemos observado únicamente en los prematuros. En nuestra casuística la aspiración de líquido amniótico o de meconio se ha presentado siempre en los fallecidos precozmente y sólo excepcionalmente ha alcanzado a producir reacción inflamatoria del parénquima pulmonar.

8º — Las bronconeumonias se presentan sólo como excepción en los fallecidos antes de las 24 horas, en proporción algo mayor en los que mueren dentro de los tres primeros días y con frecuencia más alta únicamente en los que sobreviven mayor tiempo. Los abscesos pulmonares se comprueban exclusivamente en los niños de ambos grupos que fallecen después del tercer día de vida.

9º — El edema pulmonar es muy frecuente en los prematuros (50 casos) y se observa sobre todo en los niños que fallecen dentro de las primeras 24 horas (40 casos): en el recién nacido de término es más bien excepcional.

10º — Consignamos un caso de moniliasis (monilias en el pulmón, hígado, etc.) sin considerar la comprobación frecuente de monilias en la secreción bucofaríngea, en el esófago, en la orina y en las deposiciones, ya que el valor patógeno del hongo en estas circunstancias nos parece aún dudoso.

1º — Encontramos un caso de neumonia alba entre los prematuros.

Expresamos nuestro reconocimiento a los Dres. Miguel Ossadón y José A. Ried, del Servicio de Anatomía Patológica, por el aporte que ha significado para la realización de este trabajo la colaboración importante y permanente de ellos con el Servicio de Pediatría.

Santiago, Chile, 10-VII-57.

BIBLIOGRAFIA

- Adams, John, M.: A Revaluation of the Pneumonias of Infancy. J. Pediacs. 25, 1944.
 Adams, John, M. y colab.: Primary Virus Pneumonitis. J. Ped. 20, 1942.
 American Academy of Pediatrics: Hospital Care of Newborn Infants. 1954.
 American Academy of Pediatrics: Round Table Discussion on Hemorrhage in the Newborn Infant. J. Ped. 20, 1942.

- American Academy of Pediatrics*: Report of Committee on Problems of the Newborn Infant. *J. Ped.*, 27, 1945.
- Anderson, Nina A.* y colab.: Causes of Prematurity. *Amer. J. Dis. Child.* 58, 1939; 61, 1941; 65, 1943.
- Ahvenainen, E. K.*: Massive Pulmonary Hemorrhage in Newborn. *An. Pediat. Fenn. Helsinki*, 2, 1956.
- Balmes, J.* y colab.: Kyste aerien du poumon chez un prématuré. *Soc. Ped. Montpellier*. 8, III, 1953.
- Baumgartner, L.*: Public Health Aspects of Problems an of Current Interest in Neonatal Pediatrics. *Ped.* 5, 1953.
- Baumgartner, L.* y colab.: Weight in Relation to Fetal Newborn Mortality. *Pediat.* 6, 1950.
- Betke, K.* y colab.: Nabelsepsis mit Pylephlebitis, multiplen Leberabscessen, Lungenabscessen und Osteomyelitis. *Monats. Kinderh.* 2, 1957.
- Breese, B. B., Jr.*: Influence of Factors before and at Time of Delivery on Premature Mortality. *J. Pediat.* 12, 1938.
- Capper, A.*: The Fate and Development of the Inmature and of the Premature Infant: A Clinical Study. *A. J. Dis. Child.* 35, 1928.
- Chaptal, J.* y colab.: Un troisieme cas d'anoxie cérébrale d'évolution mortelle chez le nourrisson. *Soc. Ped. Montpellier*. 8, III, 1953.
- Corey, H. I.* y colab.: Premature Infant Mortality. *J. Ped.* 3, 1957.
- Day, R.* y colab.: Respiratory Metabolism in Infancy and in Childhood. *Am. J. Dis. Chil.* 63, 1942; 65, 1943.
- Dietel, K.*: Die Atemzahl des Kindes vor und nach der Geburt. *Monats. Kinderh.* 10, 1957.
- Dollinger, A.*: Geburtstrauma und Zentralnervensystem. *Erg. inn. Med. u Kinder.* 31, 1927.
- Dunham, E. C.*: Septicemia in the Newborn. *A. J. Dis. Child.* 45, 1933.
- Dunham, E. C.* y colab.: A Study of 244 Prematurely Born Infants. *J. Ped.* 9, 1936.
- Dunham, E. C.* y colab.: Multiple Ulcers of the Stomach in a Newborn Infant with Staphylococcus Septicemia. *J. Ped.* 4, 1934.
- Dunham, E. C.*: Premature Infants, a Manual for Physicians. Child Bureau Publication. 325, 1948.
- Ewerbeck, H.*: Neugeborene und Frühgeborene. *Monats. Kinderh.* 5, 1955.
- Finkelstein, H.*: Säuglingskrankheiten. Elsevier. Amsterdam. 1938.
- Forshall, I.*: Septic Umbilical Arteritis. *Arch. Dis. Childh. London.* 161, 1957.
- Freudenberg, E.* y colab.: Die Interstitielle Penumonie der Frühgeburten. *Ann. paed.* 175, 1950.
- Garrahan, J. P.*: Medicina Infantil. Ateneo. Bs. Aires.
- Garrahan, J. P.*: Patología del Recién Nacido. 1954.
- Garrahan, J. P.*: Medicina Infantil. Apéndice. 1956.
- Gordon, H. H.*: Reducing the Hazards of the First Two Days of Life for Premature Infants. *J. Ped.* 23, 1943.
- Gordon, H. H.*: Prematurity. *Av. Ped.* Vol. II, 1947.
- Harnack von, G. A.*: Epidemiologische Beobachtungen bei der fränkündlichen interstitiellen Pneumonie. *Ann. Paed.* 183, 1954.
- Hallmann, N.* y *Ylppö, A.*: Mental and Physical Disturbances in Children Recovered from Infantile Interstitial Plasma Cell Pneumonia. *Act. Ped. Part. III. Oct.* 1954.
- Hottermüller, K.*: Beitrag zur Aufzucht von Frühgeburten. *Monats. Kinderh.* 9, 1951.
- Hosemann, H.* y colab.: Zur perinatalen Kindersterblichkeit. *D. Med. Wochens.* 81, 1956.
- Hittinger, A.*: Klinischer Beitrag zum Vorkommen von Monoliasis im Kindesalter. *Ann. Paed.* 187, 1956.
- Kleinschmidt, H.*: Kinderärztliche Aufgaben bei der Betreuung von Neugeborenen. *Mediz. Stuttgart.* 37, 1956.
- Köttgen, N.* y colab.: Ulceröce Enteritis bei Frühgeborenen. *Monts. Kinderh.* 3, 1955.
- Landing, B. H.*: Pulmonary Lesions of Newborn Infants. *Pediat.* 2, 1957.
- Loustalot, P.*: Die intestitielle monocytäre Pneumonie. *Ann. Paed.* 176, 1954.
- Lynch, M. J. G.* y colab.: Hyaline Membrane Disease, its Nature and Semiologie. *J. Pediat.* 5, 1956.
- Mac Carthy*: Septicemie du nouveau-né: quelques observations. *Reunion Ped. Franco-Brita. Paris.* 23, VI, 1952.
- Mahon* y colab.: Maladie hemorragique et hemopneumothorax du nouveau-né *Soc. Ped. Bordeaux.* 23, III, 1953.
- Martin, Cl.*: Quelques cas de pneumopathie par aspiration chez le nouveau-né. *Soc. Ped. Bordeaux.* 23, III, 1953.

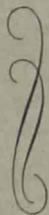
- Miller, H. y colab.: Comparison of Pulmonary hialine Membrane in vagotomized Rabbits with those in Newborn Infants. *Pediat.* 7, 1951.
- Miller, H. C. y colab.: Studies of Respiratory Insufficiency in Newborn Infants. *Ped.* 2, 1957; 3, 1957.
- Matteo, A. L. y colab.: La membrana del vérnix. *Anatomía Patológica del Recién nacido.* *Arch. Ped. Uruguay.* 25, 1954.
- Minkowsky, D. y colab.: L'état de mal convulsif du nouveau-né. *Arch. Franc. Ped.* 3, 1955.
- Negro, R. C. y colab.: Atelectasia pulmonar en un recién nacido. *Soc. Urug. Ped.* 3, XI, 1954.
- Nelson, T. Y.: Tension Emphysema in Infants. *Arch. Dis. Child.* London. 161, 1957.
- Obres Polleri, J. y colab.: Sobre anatomía patológica de la anoxia. La llamada membrana del vérnix. *Arch. Urug. Ped.* 22, 1957.
- Obres Polleri, J.: El Prematuro. Montevideo, 1952.
- Obres Polleri, J. y colab.: Hemorragia pulmonar del recién nacido. *Soc. Urug. Ped.* 3, XI, 1954.
- Pachaly, Z.: Contribución al problema de las malformaciones humanas. *Bol. Soc. Biolog. Concepción.* Tomo XXXI, 1956.
- Parmelee, A. H.: Mortality Trends in the Newborn. *Am. J. Dis. Child.* 70, 1945.
- Peelham, C. H.: Statistical Studies on Prematurity. *J. Ped.* 13, 1938.
- Peiper, A.: Die Atemstörungen der Frühgeburten. *Erg. inn. Med. u. Kinderh.* 40, 1931.
- Pfaudler von, M.: Physiologie, Ernährung und Pflege des Neugeborenen, J. F. Bergmann. München, 1924.
- Philippi, E.: Die Anoxie des Neugeborenen. *D. Med. Wschr.* 81, 1956.
- Potter, E. L.: Fetal and Neonatal Deaths: A Statistical Analysis of 2000 Autopsies. *J. A.M.A.* 115, 1940.
- Proceedings of the Northern Pediatric Congress-Neonatal Asphyxia.* Ses. V. *Act. Ped.* 1955
- Reiche, A.: Das Wachstum der Frühgeburten in den ersten Lebensmonaten. *Ztschr. Kinderh.* 12, 1915; 13, 1915.
- Rohmer, P. y colab.: Recherches Cliniques, Anatomopathologiques et Bacteriologiques sur la mortalité Neo-Natal. *Arch. Fr. Ped.*, 1, 1954.
- Rohmer, P. y colab.: Le role de l'infection dans la mortalité neo-natal. *Soc. Ped. Paris.* 7, VII, 1953.
- Sahni, P. S.: Pulmonary Moniliasis. *J. Ped.* 4, 1957.
- Schaffer, A. J.: The Pathogenesis of Intrauterine Pneumonia. *Pediat.* 5, 1956.
- Schwartz, Ph.: Die traumatischen Schädigungen durch die Geburt. *Erg. inn. Med. u. Kinderh.* 31, 1927.
- Stajano, C.: La atelectasia de reabsorción y la membrana hialina en Pediatría. La reflectividad del mesénquima en la nueva patología pulmonar. *Arch. Ped. Urug.* III, 1956.
- Swanson, W. W. y colab.: The Premature Infant. *J. Ped.*, 9, 1936.
- Thyson, R. M.: A Fifteen Year Study of Prematurity from the Standpoint of Incidence, Mortality and Survival. *J. Ped.* 28, 1946.
- Taschdjian, C. Z. y colab.: Laboratory and Clinical Studies of Candidiosis in the Newborn Infant. *J. Ped.* 4, 1957.
- Tobler, W.: La pneumonie interstitielle du prématurés. *Arch. Fr. Ped.* 4, 1953; *Ann. Paed.* 27, 1945.
- Vanök y colab.: Interstitial Plasma Cell Pneumonia in Infants. *Ann. Paed.*, 180, 1953.
- Walgren, A.: Estudio sobre los prematuros. *Rev. Esp. Ped.* 8, 1952.
- Willi, H.: Aufzucht und Ernährung der Frühgeborenen. *Mtschr. Kinderh.* 3, 1953.
- Wilson, J. Z.: Initiation of Respiration in the Newborn Infant. *J. Ped.* 23, 1943.
- Ylppö, A.: Zum Entstehungsmechanismus der Blutungen bei Frühgeburten und Neugeborenen. *Ztsch. Kinderh.* 38, 1924.
- Ylppö, A.: Atemstörungen und Todesursachen bei Neugeborenen und Frühgeborenen. *Mtsch. Kinderh.* 2, 1853.
- Ylppö, A.: Pathologisch-anatomische Studien bei Frühgeborenen. *Ztschr. Kinderh.* 20, 1919.
- Ylppö, A.: Das Wachstum der Frühgeborenen von der Geburt bis zum Schulalter. *Ztschr. Kinderh.* 24, 1919.
- Ylppö, A.: Sur Physiologie, Klinik und zum Schicksal der Frühgeborenen. *Ztschr. Kinderh.* 24, 1919.

Ylppö, A.: Die Krankheiten der Frühgeborenen, Debilen und Schwachen. Pfaundler y Schlossmann, Fanconi y Walgren, etc.

Ylppö, A.: Neugeborenen, Hunger, und Intonikationsacidosis. J. Springer. Berlin, 1916.

Ylppö, A.: Zur Klinik und Ätiologie des familiären Icterus Neonatorum gravis. Ztschr. Kinderh. 17, 1918.

Zelada, H. y colab.: Neumonia intersticial. Rev. Chil. de Ped. 1953.



PREDNISONA Y PREDNISOLONA Y LA TIOSEMICARBAZONA EN LA NEFROSIS LIPOIDICA

Dres. Prof. J. P. GARRAHAN,
M. PRIETO y R. E. SENET

PREDNISONA Y PREDNISOLONA

LA prednisona y la prednisolona son sustancias derivadas de la cortisona e hidrocortisona respectivamente, de acción e indicaciones similares. Se distinguen por su mayor efecto terapéutico (por lo que se usan en menores dosis $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{3}$ de la cortisona y $\frac{1}{3}$ a $\frac{1}{2}$ de la hidrocortisona, según algunos autores 2,2 mg por kilogramo de peso corporal). El hecho ventajoso de la disociación entre su mayor potencialidad terapéutica y su menor acción hidroiónica (dieta libre, sin suplementos electrolíticos) ha hecho que se difundiera recientemente su empleo para el tratamiento de la nefrosis lipóidica, iniciándose una nueva experiencia en este tratamiento. Las ventajas señaladas, su manejo más sencillo y sus menores efectos secundarios nos ha movido a recoger y a exponer nuestra experiencia sobre el particular.

NUESTRA EXPERIENCIA

Hemos tratado 8 niños de nefrosis lipóidica (2 con prednisona y 6 con prednisolona), uno de ellos con signos nefríticos acentuados pero transitorios (hematuria, cilindruria e hipertensión). Las edades oscilaban entre los 22 meses y 11 años, 4 eran del sexo femenino y 4 del masculino. Además del tratamiento hormonal se instituyó dieta hiposódica y normoproteica, sin adicionar sales de potasio; antibióticos según las circunstancias y periódicamente 10 U.I. de ACTH y 1 gr de vitamina C. A la mitad de los casos se los protegió con inyecciones de penicilina de acción retardada cada 10-15 días en la primera parte del tratamiento y no se observó en ninguno de los grupos exacerbaciones infecciosas imputables a la hormonoterapia. Durante la pasada epidemia de poliomielitis se les administró gamma globulina sin interrumpir el tratamiento. Toda afección de índole infecciosa in-

tercurrente fué tratada con antibióticos, generalmente sin hacer alto en la administración de los esteroides. En 6 casos se siguió el esquema de una etapa inicial continua (que varió entre 12 y 21 días) con dosis de 30-20 mg diarios (en 4 tomas por vía bucal), prosiguiendo, luego de un descanso de más o menos una semana, en forma discontinua (ciclos de 3 días a la semana con 4 de descanso con dosis de 5 a 20 mg diarios). El tiempo de observación posterior varió entre 74 y 332 días. La etapa continua fué interrumpida bruscamente en cuatro casos y gradualmente en dos casos. No se apreció ninguna diferencia entre ambas formas de interrupción. Recientemente iniciamos el tratamiento con prednisolona en dos niños nefróticos cumpliendo el plan de una etapa inicial prolongada (40 días o más) con 40 y 15 mg de hormonas por día con fines de disminuir luego la dosis en forma gradual en busca de una de mantenimiento; o suspender la administración, según los resultados que se hubieran obtenido. En 5 pacientes una diuresis considerable se inició entre el 3º y 8º día con un máximo entre el 4º y 10º día, y que osciló entre los 2000 y 3700 cm³.

Los tres casos restantes sólo manifestaron un discreto incremento de la excreción diaria. Al finalizar la serie continua (6 casos) sólo un enfermito permaneció con ligero edema, quedando los otros 5 absolutamente libres de él. Posteriormente 4 niños volvieron a un estado similar al de la iniciación, uno se edematizó discretamente y uno quedó libre de edema. Los dos casos tratados recientemente también se desedematizaron, pero por estar aún en la etapa de comienzo no pueden valorarse resultados alejados.

En los primeros 15 días todos los niños rebajaron de peso (entre 1,00 a 10 kg) debido a la pérdida líquida que significó la abundante diuresis. Al cabo de la serie continua en los 6 primeros casos, cuatro niños negativizaron la albúmina de su orina, conteniendo los otros dos menos de 0,20 g % (antes del tratamiento de 2 a 6 g %). Al finalizar la observación, todos menos uno de los 6 casos en que se apreció la evolución posterior presentaba albúmina en su orina, desde vestigios a 4,5 g %. Los dos enfermitos que están actualmente en el plan de una etapa inicial prolongada a los 17 y 38 días de tratamiento sólo redujeron su albuminuria de 5 y 8 g a 5 y 3 g.

En los primeros 15 días la proteinemia total aumentó en 6 casos, las albúminas plasmáticas se elevaron en 6 casos y solamente en 3 las globulinas. Posteriormente los resultados favorables con respecto a las proteínas del plasma, aunque en forma menos notable, se registraron en 3 de los 6 casos seguidos en forma prolongada. En un mismo tiempo (15 días) el nivel del colesterol sanguíneo disminuyó en 5 casos, uno no se modificó fundamentalmente y dos no se determinaron.

El promedio de reducción fué de 236,52 mg %. Hemos compro-

bado los siguientes trastornos secundarios: cara de "luna llena" en 5 casos entre los 21, 30 y 120 días de tratamiento, que progresó lentamente o retrogradó al pasar a las series discontinuas; aumento bastante marcado del apetito en todos los casos, entre la 1^a y 2^a semana de iniciada la terapia, que luego se estacionó; acné en un caso a los 15 días y que desapareció en 4 días con loción antihistamínica, y cefaleas no muy intensas en un caso, que desaparecieron al disminuir la dosis.

En una paciente se produjeron, luego de un episodio gripal y a los 71 días de tratamiento, (20 mg por día durante 21 días y luego 20 mg diarios tres días por semana) dos vómitos porráceos y epigastrialgias. La investigación de sangre en materias fecales resultó positiva hasta una semana después. El examen radiológico gastroduodenal fué considerado normal. Se suspendió la prednisolona durante 32 días (en que se le administró dieta blanda, de predominio lácteo y geles de aluminio) y posteriormente se reanudó sin inconveniente con una dosis de 15 mg diarios tres días a la semana. Hemos valorado los resultados terapéuticos en "iniciales" y al "terminar", de acuerdo a los que a nuestro entender con el empleo de ambas substancias de acción hormonal se modificó el cuadro clínico y humoral de las nefrosis tratadas. La escala ha sido: muy bueno (MB), bueno (B), regular (R) y malo (M). Inicialmente (8 casos) se han obtenido aproximadamente un 25 % de resultados muy buenos y un 75% de buenos. Los resultados alejados (6 casos) han sido: buenos 33 %; regulares, 50 % y malos 17 %. Naturalmente que estas expresiones demasiado esquemáticas tienen un valor relativo: traducen sólo una impresión global y grosera de los hechos. Por otra parte, el número de casos es muy exiguo. El juicio definitivo exige mayor tiempo de observación. De cualquier modo la impresión médica-práctica sobre resultados inmediatos y sobre tolerancia de acuerdo a nuestra experiencia es favorable para las nuevas drogas. Los resultados obtenidos coinciden en líneas generales con lo que otros autores han referido.

Según Villa y Ballabio, por ejemplo, el aumento de la diuresis se establece entre el 4^o y 5^o día de tratamiento, dentro de los 8 primeros días según Arneil, persistiendo 6 a 8 días después, y alcanzando a veces grandes proporciones (3,500 c.c.). Dicha diuresis podría deberse a un aumento de la filtración glomerular, a una inhibición de la reabsorción tubular del sodio, a interferencias con el metabolismo corticosuprarrenal de los electrolitos, etc. En el cuadro proteico se destaca el aumento de la albúmina y disminución de las globulinas (reducción de la α_2 y β y aumento de la gamma globulina), a veces aumentan ambas fracciones. La colesterolemia se reduce, lo mismo

que la eritrosedimentación y la albuminuria, en oportunidades hasta la normalidad.

EL TRATAMIENTO HORMONAL PUEDE CUMPLIRSE SIGUIENDO DIVERSOS ESQUEMAS TERAPEUTICOS

Creemos que como orientación práctica puede aconsejarse el siguiente: prednisona y prednisolona: dosis inicial 20 a 30 mg diarios (distribuidos en 4 tomas), 2, 3 semanas o más (quizás convengan dosis más altas para algunos casos), se reduce gradualmente la dosis 2,5 a 5 mg por semana, con el fin de hallar la dosis óptima de mantenimiento; dicha dosis se prolonga de acuerdo a los resultados y/o tolerancia. Recientemente Wiesel L. L. y colaboradores han comunicado que la isoniazida disminuye la destrucción hepática de la cortisona, hecho que de confirmarse permitiría su uso combinado con los esteroides obteniendo iguales efectos con menores dosis. De obtenerse una dosis de mantenimiento efectiva, algunos autores como Di Raimondo y Forsham (en otras enfermedades) han aconsejado darla en una sola dosis por las mañanas. De esa forma se conseguiría respetar la casi totalidad de la secreción suprarrenal propia del paciente que se efectúa de noche.

TIOSEMICARBAZONA

Los buenos resultados que Albores obtuviera empleando la tiosemicarbazona en la nefrosis lipóidica,⁷ nos llevaron a ensayar dicho tratamiento en 4 casos.

NUESTRA EXPERIENCIA

Se trató cuatro niños entre 4 y 7 años de edad afectados de nefrosis de larga evolución sin signos de insuficiencia renal y en los cuales habían fracasado los tratamientos hormonales con ACTH, cortisona, hidrocortisona y prednisona. La tiosemicarbazona (TSC) se suministró por vía oral comenzándose con una dosis de 1 mg/kg de peso corporal, hasta llegar en el plazo de 3-4 semanas a una dosis que osciló según el caso entre 2-5 mg/kg de peso, que se mantuvo según la tolerancia hasta que no se comprobara ningún síntoma de actividad nefrótica o llegara el niño a permanecer libre de edemas y con buen estado general por un tiempo prolongado, hasta 1 año en uno de los casos. En general se ha aconsejado aumentar un miligramo por semana no sobrepasando los 5 mg/kg de peso y por día; y

además, se ha señalado la conveniencia de descansos intercalares de 3 a 5 días cada 7 a 15, más o menos. En cuanto a la prolongación, se considera que debe mantenerse hasta obtener la desaparición de los síntomas, salvo que alguna intolerancia obligara a suspender la terapéutica.^{6, 9, 18}

Nosotros hemos adoptado la conducta siguiente: llegar a lo que hemos considerado, de acuerdo a los resultados y tolerancia, "dosis óptima" y mantenerla sin interrupción. En nuestros casos (salvo en uno), hemos observado aumento de la diuresis y desaparición de los edemas, hechos que se produjeron con cierta brusquedad e intensidad entre la tercera y cuarta semana de iniciado el tratamiento con dosis de 3 y 4 mg/kg de peso en ese momento.

Nuestras observaciones nos han llevado a conducirnos así: cuando se produce el aumento franco de la diuresis, dejamos de subir la dosis de TSC y aun la reducimos algo si dicha diuresis fuera copiosa y prolongada. El aumento de la diuresis y la desaparición de los edemas se ha observado con mucha constancia en los nefróticos tratados con TSC,^{3, 5, 6, 18} cosa que también observáramos nosotros.

De cuatro casos, tres presentaron gran diuresis y quedaron sin edemas, registrándose un fracaso luego de 25 días de tratamiento y que respondió posteriormente en la primera semana de prednisoloterapia. Hemos comprobado también, aunque en forma menos notable, la remisión de la albuminuria en dos casos, uno de ellos en forma transitoria; aumento de la proteinemia y de la relación albúmina/globulina en tres casos y disminución de la colesterolemia en dos casos.

Con respecto a la eritrosedimentación acelerada comentaremos que es frecuente observar su caída a los pocos días de iniciado el tratamiento, aunque sin llegar a veces a los valores normales. Un descenso sostenido generalmente se logra al alcanzarse la dosis considerada óptima. Una eritrosedimentación alta no alterada o una disminución breve seguida de un nuevo aumento puede significar una dosis insuficiente, aumentada la cual se produce el descenso duradero de la velocidad de sedimentación globular. Pero, una disminución pasajera seguida de un aumento no controlable aun en dosis más elevadas puede indicar complicaciones incipientes (leucopenia, agranulocitosis) o una infección intercurrente.³

El tratamiento debe siempre iniciarse con el enfermo hospitalizado, pudiendo luego proseguirse en forma ambulatoria, si se guarda el debido control. El paciente debe ser sometido al régimen habitual para nefróticos, tomándose medidas para prevenir las infecciones respiratorias superiores. Los focos sépticos deben ser cuidadosamente eliminados. Parecería prudente suspender momentáneamente el quimioterápico cuando se produzca un proceso febril.

En los cuatro niños tratados hemos obtenido los siguientes resultados: remisión completa en un caso (84 días de tratamiento) con una observación posterior de un mes y medio; remisión clínica pero no humoral en un caso (1 año de tratamiento) con una observación posterior de dos meses; fracaso en un caso (25 días de tratamiento) que respondió luego a la prednisolona y una muerte cuyas causas se exponen en lo referente a trastornos secundarios.

Se han descripto diversos inconvenientes ocasionados por el tratamiento con la tiosemicarbazona, algunos de los cuales hemos tenido ocasión de comprobar. Detallamos a continuación, resumidamente, la enumeración hecha por Vázquez¹⁵ al ocuparse del tratamiento de la tuberculosis con la misma droga:

- a) Gástricos: inapetencia, náuseas y vómitos.
- b) Nerviosos: cefaleas y signos de hipertensión endocraneana.
- c) Oculares y dérmicos: conjuntivitis, exantemas máculo-papuloso.
- d) Hematopoyéticos: crisis hemolítica, anemias, agranulocitosis, paramielopatía aguda.
- e) Hepáticos: ictericia, alteraciones hepáticas.

Creemos que el niño nefrótico tratado con TSC debe ser controlado especialmente en lo que se refiere a los trastornos hematopoyéticos (control cada 10-15 días de eritrocitos, leucocitos y plaquetas), a los trastornos hepáticos (tests de funcionalismo hepático periódicos; según Domagk sólo bastaría reacciones sencillas tales como la determinación de la bilirrubinemia y del urobilinógeno en la orina) y a los trastornos electrolíticos (balance inicial de los electrolitos y determinación periódica según necesidad de sus niveles en sangre)^{15,16,19} Acentuamos la necesidad del balance electrolítico previo al tratamiento, así como también la determinación periódica de la electrolitemia, considerando que se trata, en general, de niños sometidos a dietas restrictivas por largo tiempo y en los cuales la aparición de una gran diuresis, sobre todo en tiempos calurosos; puede dar lugar a cuadros de depleción electrolítica. Dos de nuestros casos presentaron a la semana y a los 10 días de presentada la diuresis cuadros de depleción de potasio e hiponatremia. Uno de ellos murió en pleno shock, con hipopotasemia, durante la terapéutica con TSC sin que pueda atribuirse con fundamentos dicha evolución desfavorable a los efectos del quimioterápico. (Un amplio comentario clínico, fisiopatológico y anatomopatológico del caso, se hará en una publicación próxima).

También hemos observado reacciones alérgicas de piel: en un caso una erupción morbiliforme y en el otro (no incluido en esta se-

rie) una erupción papulosa generalizada y prolongada. También en dos de nuestros niños se presentó una anemia hipocrómica a los 30 y 84 días de tratamiento. En el primero los hematíes ascendieron al pasar al tratamiento con prednisolona y en el otro el cuadro hemático se normalizó a los 14 días de suspender la TSC.

El empleo de la TSC para tratar nefróticos, surgió del comentario previo del efecto favorable de éste fármaco sobre la eritrosedimentación acelerada y el aumento del cociente albúmina/globulina en otros procesos.^{3, 9, 18}

La acción sobre eritrosedimentación se ha atribuido a una modificación estructural de las proteínas plasmáticas (especialmente de las seroalbúminas), a una influencia directa sobre los glóbulos rojos, etc.^{3, 9, 10, 18} Se ha observado que la TSC interferiría el funcionalismo de la corteza suprarrenal; ya que aumenta la tasa de determinadas fracciones del suero (especialmente de los lípidos), al igual que lo provocado por la cortisona.¹⁰ Algunos autores suponen que el punto de ataque de la TSC debe encontrarse en el lugar de producción de las proteínas, principalmente en el hígado y sistema retículoendotelial; ^{3, 18} según Heilmeyer el quimioterápico actuaría a través del sistema hipofisocorticosuprarrenal.^{9, 18}

Los aparentes éxitos obtenidos en el tratamiento de diversos procesos articulares crónicos,^{3, 17} en artritis reumatoidea,^{3, 14} lupus eritematoso,¹³ psoriasis^{1, 8, 11, 12} y los fundamentos fisiopatológicos arriba comentados promovieron su empleo en hipoproteinemias y nefrosis.^{3, 5, 6, 7, 9, 10, 18}

Indicaremos la tiosemicarbazona cuando fracase la hormonoterapia, un esquema útil para su uso podría ser el siguiente: dosis inicial 1 mg/kg de peso y por día. Se aumenta gradualmente la dosis 1 mg/kg de peso cada semana, de acuerdo a la tolerancia hasta llegar a la dosis óptima que oscila entre 2 y 5 mg por kilogramo de peso y por día. La prolongación del tratamiento es variable según los resultados (éstos no son inmediatos) mantenidos después de la mejoría; y según la tolerancia del paciente. Se requiere una muy prolija observación del caso por los posibles inconvenientes de la medicación.

BIBLIOGRAFIA

SOBRE TIOSEMICARBAZONA

1. *Aramburu, N. D.*: Rev. Arg. de Dermatosisifilol. 36, 143, 1952.
- 2b *Böhlke, E. y Henkel, H. G.*: Klinische Wochenschrift. 30, 449, 1952.
3. *Buohegger, G.*: Munch. Mediz. Wschr. 93, 741, 1951.
4. *Cavalleri, A.*: Minerva Médica. 18, 605, 1951. La Prensa Méd. Arg. 28, 1777, 1951.
5. *Cervini, P. R., Bellera, A. y Puga, T. F.*: Revista de la Sociedad de puericultura de Buenos Aires. 20, 69, 1956.
6. *Choremis y colab.*: Ann. pediatr. Basilea. 185, 279, 1955. Citado Rev. de inf. Méd. terap. Barcelona. 99, 427, 1956.

7. *Garrahan, J. P.*: Medicina infantil. El Ateneo. Bs. Aires, 1956, pág. 1215 (8ª ed.).
8. *Haggenmüller, F.*: Hippokrates. 6, 159, 1951.
9. *Heilmeyer, L.*: Efectos de la tiosemicarbazona TBI 698 sobre los coloides plasmáticos in Domagk Quimioterapia de la tuberculosis por las tiosemicarbazonas. Editorial Científico-Médico (Madrid, Barcelona, Lisboa). 1951, págs. 408, 434.
10. *Imperato, C.*: La terapia de la nefrosis de, I Bambino Scientifiche Italiane. Nápoles. 1954, págs. 194, 195.
11. *Kaminsky, A., Bumashny, P. y Fisbein, J.*: La Prensa Méd. Arg. 40, 1263, 1953.
12. *Noussitou, F. M. y Seoane, H.*: La Prensa Méd. Arg. 52, 3289, 1952.
13. *Riehl, G.*: Wienwe Medizinische Wochenschrift. Sept. 1,8 de 1951. Citado por La Prensa Méd. Arg. 45, 2959, 1951.
14. *Tarnopolsky, S.*: La Prensa Méd. Arg. 40, 3313, 1953.
15. *Vázquez, J. R.*: Tiosemicarbazonas. Composición, estudios experimentales y su aplicación en el tratamiento de la tuberculosis. Arch. Arg. de Ped. 34, 56, 1950.
16. *Volpe, F. y Morvillo, V.*: Il Policlínico. 47, 1520, 950. Citado en La Prensa Médica Argentina. 14, 864, 1951.
17. *Weissbecker, L. y Heilmeyer, L.*: Münch Méd. Wschr. 13, 676, 1951.
18. *Werner, E. Mnschr., F.*: Kinderheildk. 101, 253, 1953.
19. *Windolph y Arnolds*: Citado por bibliografía Médica Internacional. 120, 11, 5697, pág. 6184. Med. Klin. 34, 1058, 1950.

BIBLIOGRAFIA

SOBRE PREDNISONA Y PREDNISOLONA

1. *Albores, J. M., Senet, R. E. y Plotnicoff, J.*: La Semana Médica. 1956, 109, 900.
2. *Arneil, G. G.*: Lancet. 1956, 1, 409.
3. *Barbieri, D.*: Medicina Panamericana. 1956, 1, 37.
4. *Barnett, H. L. y Madoka Shibuya*: Medicina Panamericana. 1956, 3, 331.
5. *Bickel, G.*: Schweiz. med. Wchnschr. 1955, 85, 859. Cit. J.A.M.A. 1955, 159, 1249.
6. *Cattan, R. y Vésin, P.*: Semaine Hôp. 1956, 32, 712-719. Cit. J.A.M.A. 1956, 161, 756.
7. *Debré, R. y colab.*: Semaine Hôp. 1956, 32, 263.
8. *Fornara, P.*: Medicina Panamericana. 1956, 1, 19.
9. *Diraimondo, V. C. y Forsham, P. H.*: El ciclo corticosuprarrenal y sus aplicaciones clínicas. Citado en Rev. Clínica Española. 1957, 64, 59.
10. *Garrahan, J. P.*: Medicina Infantil. El Ateneo. Bs. Aires. 1214, 1956 (8ª edición).
11. *Mc. Crory, W. W. and Duncan Macaulay*: Pediatrics. 1957, 3, 485.
12. *Steen, R. E.*: Lancet. 1956, 270, 962.
13. *Villa, L. y Ballabio, C. B.*: Jornada Médica. 1956, 274, 74.
14. *Wiesel, L. L.*: Amer. J. Med. Sc. 1956, 232, 4, 412.
15. *Wiesel, L. L., Barritt, S. A. y Scheid, Ch. J.*: Amer. J. Med. Sc., 1956, 232, 4, 445.

DISCUSION

En la sesión del 14 de mayo de 1957

● *Dr. Franchino.* — La historia clínica de este chico que presentamos, tiene su interés por su etiología y por la terapéutica que empleamos. Es un chico que actualmente tiene 2 años y que comenzó su enfermedad hace 7 meses. En el mes de septiembre se le hace la primera inoculación de vacuna Salk, faltando 2 ó 3 días para su segunda inoculación, la madre cree ver en el niño edema palpebral, por lo que consulta diversos facultativos y como nadie aconseja desfavorablemente, le aplica la segunda dosis. La misma tarde aparece intenso edema palpebral y al día siguiente un análisis de orina revela 5 gr. de albúmina. Al niño se le comenzó un tratamiento a base de vitaminas, reposo y antibióticos. El 17 de noviembre es traído al Servicio por los familiares y comienza un tratamiento con prednisona. Los datos humorales abonaban en favor de una nefrosis lipídica, con colesterol alto y descenso de las proteínas. Recibe como terapéutica durante la primera semana, 20 mgr diarios de prednisolona y continúa con

15 mgr diarios. A los 15 días de estar con esta medicación juntamente con tetraciclina, tiene una diuresis alta que le alcanza a los 5 litros. A continuación de esta diuresis el niño tiene un cuadro de depleción salina con astenia, colapso que obliga a suspender la medicación durante 3 días y hacer administrar un suplemento sanguíneo. Después de esta pausa reanuda la medicación corticoesteroidea hasta el 17 de diciembre, en que completa el mes de terapéutica. Interrumpe una semana la medicación y se realiza el estudio electroforético de proteínas en sangre y orina.

Comienza el tratamiento con tiosemicarbazona con 5 mg durante 3 días; 50 mg durante 3 días y 75 mg diariamente hasta completar 3 meses. Conjuntamente recibe 20 mg 3 días por semana de corticosteroides conjuntamente con tetraciclina, se sostiene ese tratamiento durante 3 meses sin total beneficio para el enfermo. Hubo períodos de deshidratación pero en general el estado se mantuvo estacionado.

Por otra parte hubo numerosos episodios intercurrentes infecciosos a pesar de la terapéutica sostenida.

Se interna en nuestro Servicio el 29 de marzo pasado, con una dermatitis erisipelatoidea que regresa con penicilina. En 5 días se da de alta al enfermo y vuelve el 13 de abril con un sarampión. En los días posteriores al mismo tiene un ligero aumento de diuresis, con una mejoría del estado general que no llega a ser definitiva. Desde el 3 de mayo comienza su recaída con episodios febriles y en estos días hace un cuadro nefrótico con orinas oscuras con hematíes, urea alta, estado de sopor y edema, desde hace 2 días creemos haber controlado el cuadro infeccioso mediante una nueva asociación antibiótica de tetraciclina y oleandomicina.

A las dosis de 20 mg diarios por kilogramo de peso, con el cuadro clínico estacionario. Como resumen diremos que la posibilidad etiológica de la vacunación antipoliomielítica en la nefrosis y la inoperancia de toda la medicación usada en la actualidad para esta enfermedad.

- Al Dr. Senet, le quisiera preguntar si ellos en su experiencia de terapéutica esteroidea han tenido relación entre diuresis precoz y evolución favorable.

- *Prof. Dr. Raúl Maggi.* — En el estado actual de nuestros conocimientos podemos, con nuestra experiencia personal, que alcanza los 60 casos, remarcar 3 hechos fundamentales: Primero: iniciación lo más precoz posible del tratamiento; insistimos en ello porque hasta hace poco en algunos relatos de mesas redondas y en comunicaciones en Jornadas Pediátricas Argentinas, se ha hablado de lo relativo a la iniciación de la terapéutica, es decir se debía hacer tratamiento con dieta, tiroides, plasma, aminoácidos, sin tratamiento hormonal.

Nosotros insistimos en que la hormonoterapia debe ser precoz no por la curación sino porque las hormonas pueden frenar el proceso nefrótico evitando lesiones irreversibles como últimamente lo aceptan esos autores con que disentimos. El segundo punto es la elección de la droga que en este momento es la prednisolona. No olvidaremos, por supuesto el ACTH en las curas de ataque o desinfiltración y cuando no actúa precozmente la prednisolona.

La prednisolona debe darse a dosis suficientes y no como he oído en algunos relatos a razón de 15 mg diarios. La dosis debe ser 40-50 y 60 mg, que si nosotros usamos 200 a 300 mg de hidrocortisona ¿por qué no hemos de usar la cuarta parte del valor de la misma en prednisolona? En la experiencia hemos visto fracasos con dosis de 15 a 20 mg.

El tercer punto a tratar se refiere al mantenimiento prolongado de esta terapéutica. Esto es fundamental; muchos médicos tratan a un niño hasta desinfiltrarlo y hacen una cura de mantenimiento de 2 ó 3 meses; nosotros creemos que el tratamiento debe ser prolongado hasta el año y medio por lo menos, no abandonarlo; se puede hacer las

mismas dosis del esquema curante 3 días a la semana y 4 ó 5 de descanso, para más adelante usar 3 días de tratamiento con 6 ó 8 de descanso y en esa forma se puede llegar quizás al proceso básico de la nefrosis, y evitar lesiones irreversibles en cuanto al pronóstico, que se ha hablado de un 30 a un 35 % de curaciones aparentes; hoy día se ha alcanzado a un 50 y un 60 %, de manera que se considera ya un avance en el tratamiento hormonal.

● *Jorge Capurro.* — Yo quisiera agregar a lo ya dicho por el Dr. Maggi, la estadística de los enfermos atendidos con tratamiento hormonal en el servicio a su cargo. En total son hasta ahora 30 casos; en los 10 últimos hemos usado la prednisona y prednisolona; anteriormente habíamos usado el ACTH, la cortisona y la hidrocortisona.

Distinguimos en el tratamiento dos etapas: un primer período de desinfiltración o de ataque que efectuamos en los enfermos que recién entran al Servicio edematizados o de los que se infiltran en la evolución de la enfermedad.

Anteriormente la droga de elección era el ACTH y sigue siendo una droga muy aconsejable en un alto porcentaje de casos. Nosotros hemos realizado 42 series de ataque o desinfiltración con ACTH con dosis de 30 a 60 unidades diarias, prolongadas durante 10 ó 12 días. Hemos usado dosis de 30 ó 40 unidades en niños menores de 5 años con dosis mayores hasta 60 en los niños que sobrepasan esa edad. Los resultados nos han indicado que hemos obtenido una desinfiltración completa en 35 casos (83 %), con desaparición de la albúmina y mejoría parcial del cuadro humoral, las desinfiltraciones parciales fueron en 4 series y fracaso total en 3. Dejando constancia que esta estadística no está depurada y los casos de fracaso se debieron a procesos avanzados o sobrepuestos a otros tratamientos hormonales. Con cortisona e hidrocortisona hemos practicado 12 series de desinfiltración usando en el principio dosis bajas de 100 a 150 mg que hemos elevado hasta 300 mg durante 10 a 12 días. Creemos que nuestros resultados con cortisona e hidrocortisona han sido menos eficientes a raíz de haber usado esas dosis bajas en el comienzo. De todas maneras hemos alcanzado 6 series de desinfiltración total (50 %), 4 desinfiltraciones parciales y 2 fracasos. Actualmente hemos ensayado el tratamiento de desinfiltración con prednisona y prednisolona en 10 enfermos.

Con prednisona hemos efectuado 12 series; en un principio dosis de 15 a 20 mg que luego hemos elevado a 40 y 50 mg durante 15 a 18 días. En la actualidad hemos usado series más prolongadas de hasta un mes, en que se disminuye progresivamente la dosis 10 días 30 mg; 10 días 20 mg y 10 días 10 mg. Los resultados son los siguientes: hemos tenido la desinfiltración total en el 50 % de los casos. Parciales en 4 y fracasos en 2, dejando constancia que en 4 de los casos de desinfiltración total se hizo tratamiento durante un mes. Con prednisolona tenemos la impresión que se consigue iguales resultados con menores dosis. Hemos efectuado tres series de desinfiltración con total deshidratación en 2 casos y 1 parcial. En resumen, de 15 series efectuadas con prednisona y prednisolona, tuvimos 8 desinfiltraciones totales y 3 parciales. Estos mismos 10 enfermos han sido tratados con posterioridad con dosis de mantenimiento 3 días por semana con prednisona en 6 casos y prednisolona en 4. De los 6 casos tratados con prednisolona a razón de 20 a 30 mg, 3 días por semana; actualmente tenemos 2 con remisión de 7 meses con infiltración posterior y en 3 casos tuvimos relativos fracasos porque la infiltración se produjo rápidamente.

De los 4 casos tratados con prednisolona, 1 obtuvo una remisión durante un año, otro remite durante 5 meses obteniéndose en los otros dos un relativo fracaso al infiltrarse en períodos más cortos. En total de los 30 casos tratados hasta la fecha con las distintas hormonas, tenemos 12 casos que actualmente se encuentran en remisión clínica y humoral, estado de curación aparente, algunos de ellos alcanzan 6 años en este estado y el número de un año de evolución, es decir el 40 %; luego tenemos 4 casos fallecidos, 2 por neumopatía aguda y 2 por insuficiencia renal crónica.

Luego tenemos 12 casos, 47 % de enfermos en los cuales comprendemos, mejorados algunos, estacionados otros, ignorados algunos de ellos.

● *Dr. A. Lerner.* — Yo quiero presentar un enfermito que estamos tratando en el Servicio del Policlínico Lanús, que dirige el Dr. J. M. Albores, con el diagnóstico de nefrosis tratado con prednisolona. Un enfermito que comenzó el tratamiento el 6 de febrero de 1957, con 20 mg diarios en forma continua durante 28 días hasta el 5 de marzo de 1957, al mismo tiempo se hizo antibióticos. Luego se siguió con Prednisolona 3 días por semana, agregando tiosemicarbazona, que tuvimos que suspender por intolerancia de la enfermita (cefaleas, epigastralgias, diarreas), que reaparecieron al volver a administrar. Se sigue administrando prednisolona 3 dosis por semana hasta el 2 de mayo de 1957, en que se espacia a 3 dosis cada 15 días. La prednisona es muy bien tolerada efectuando vida prácticamente normal, sin haber observado fiebre ni depleción salina. Una vez por semana la observamos en el servicio con buen estado general sin haber reaparecido edemas con muy buen apetito.

Como conclusión creemos que nuestra enferma se ha beneficiado mucho con la prednisolona; sólo presentó un ligero hirsutismo.

● *Dr. L. Ficocelli.* — Se trata de un niño que ingresa al Policlínico de Lanús con diagnóstico de nefrosis, habiendo iniciado su enfermedad hacia 2 meses. Se indicó tratamiento con prednisolona en la siguiente forma: 10 días 20 mg diarios y luego 10 días 10 mg diarios, al mismo tiempo se administró tetraciclina. A los 3 días de comenzado el tratamiento alcanza una diuresis de 1500 c.c. A los 2 meses de suspendida la medicación se controla nuevamente en la Sala, y clínica y humoralmente se comprueba la mejoría. Aparece hirsutismo, no se le ha hecho tratamiento discontinuo ni tiosemicarbazona.

● *Dr. J. M. Albores.* — Acaban de escuchar los 3 casos relatados por los doctores Franchino, Lerner y Ficocelli que resumen parte de la experiencia última del Policlínico Lanús, aparte de eso debemos expresar que tenemos otro niño que recibió tratamiento con prednisolona 20 mg diarios, continuo durante un mes; hemos adoptado la dosis de 20 mg porque corresponde a 40 unidades de ACTH que en muchos casos ha demostrado que es igualmente eficaz. En el momento actual no existe hecho evidente que revele la superioridad de las dosis altas sobre las dosis medianas y en realidad es un tema muy discutido en relación también con los efectos secundarios. El último chico, el cuarto de nuestra serie, mejoró en forma evidente, desapareciendo edemas y albuminuria aunque el cuadro humoral persistía sin efectos secundarios. Se suspendió el tratamiento durante 15 días y hace 2 meses que lo venimos tratando. La parte clínica y urinaria se mantienen normales y la parte humoral esperamos hacer un proteinograma para ver si en realidad ha evidenciado mejoría.

Aparte de estos 4 casos, hemos tratado 2 casos con prednisona asociado con tiosemicarbazona y los resultados no son muy favorables. Uno de los niños falleció al tercer mes, y el otro después de la primera serie tuvo una recaída y con tiosemicarbazona se mantuvo estacionado durante varios meses.

Hemos recogido experiencia desde 1955 en 5 casos tratados con tiosemicarbazona. No hemos empleado dosis más altas de esteroides en parte porque resultan costosas porque 60 ó 100 mg son 12 ó 20 c.c. diarios durante un largo tiempo y realmente nos encontramos imposibilitados en algunos casos de sostener el tratamiento y debemos buscar en los medios hospitalarios métodos más sencillos, más económicos y buscar un sinergismo de acción de las hormonas y otros medicamentos que puedan beneficiar los resultados. En ese sentido después de haber leído un trabajo de Werner en 1953, basándose en un hecho conocido de que el espectroproteico de la tuberculosis tratada con

tiosemicarbazona se modifica, suponiendo que estas afecciones también podrían modificar su cuadro proteico, obteniendo algún beneficio.

Nosotros hemos tratado 5 casos, uno de ellos francamente desfavorable. Se trata de un niño de San Juan, tratado con varias series de cortisona y ACTH y estado con edemas y un cuadro clínico humoral típico de nefrosis; iniciamos el tratamiento con tiosemicarbazona, 1 mg durante 5 días por kilogramo de peso; después 2 mg para llegar a 5 mg y después de 3 meses el cuadro había mejorado ostensiblemente; se había desedematizado, las proteínas habían aumentado, el colesterol había descendido. Luego nos encontramos con un hecho al que damos mucha importancia, a pesar de estar desedematizado la urea había aumentado de 0,25 a 0.80. En un niño nefrótico con edema, si la urea aumenta puede ser por retención, en cambio en un chico desedematizado si la urea sube puede ser el primer paso hacia la insuficiencia renal, como sucedió en nuestro caso, después de 6 meses la reacción de Becher se hizo positiva, la urea aumentó hasta 1,50 a 2 gr, se agregó una anemia que no sabemos si era debida a la tiosemicarbazona o la insuficiencia renal, agregando a ello la aparición de antaglutininas que nos impidió hacer transfusiones de sangre para combatir la anemia, por lo cual decidimos jugarlos y hacer cortisona; desgraciadamente la niña sufrió un cuadro hipertensivo y falleció con un cuadro de hipertensión endocraneana. Otros dos casos iniciamos el tratamiento a principios de 1955, mejoraron evidentemente por la tiosemicarbazona, se desinfiltraron en forma lenta, no en la forma que indicara el Dr. Senet; no hemos encontrado en los casos tratados con tiosemicarbazona por intensas ni gran deshidratación ni trastornos electrolíticos. Estos dos casos atendidos en el Hosp. Fiorito, los pude seguir hasta septiembre, en que mejoraron ostensiblemente la parte humoral y clínica. Hemos visto otros 2 casos que se pueden considerar curados. Uno de ellos una niña que recibió tratamiento durante un año. Después del año y 5 meses el cuadro clínico y humoral es perfectamente normal.

El más antiguo de todos los casos tratados con tiosemicarbazona que fué tratado desde principios de 1955 hasta principios de 1956, prácticamente en forma continua, se infiltró, volvió a tener edemas, en una oportunidad tuvimos que punzar la cavidad abdominal para extraer líquido ascítico, pero que después de un año de tratamiento mejoró en forma total y los electroproteinogramas efectuados por el Dr. Pagniez, demostraron una modificación total muy favorable de los prótidos y lípidos, también una desaparición total de los trastornos urinarios y en este momento, después de 2½ años de evolución aparentemente lo tenemos, cuando es decir que bajo este concepto debemos tener en cuenta que hay que buscar diversos frentes para el tratamiento de las nefrosis que si bien las hormonas y los antibióticos constituyen los dos adelantos más considerables de este tratamiento, no debemos dejar de mirar otras substancias y sobre todo en aquellos medios deficientes sería oportuno y habría que ver si no hay un sinergismo de acción en el suministro de tiosemicarbazona.

● *Dr. L. Taubenslag.* — Quisiera hacerle una pregunta al Dr. Senet, que posiblemente refleje el pensamiento de muchos de los presentes. Si existe en el momento actual dada la gran cantidad de fármacos aconsejados algún esteroide o quimioterápico que pueda ser considerado como de elección, en tal caso por qué y qué dosis.

● *Contesta el Dr. R. Senet.* — Agradezco a los colegas las preguntas que me van a permitir aclarar algunos puntos que han quedado oscuros en la exposición debido a la falta de tiempo y que no se han proyectado los gráficos finales.

Al Dr. Franchino le diré que no hemos observado relación entre diuresis precoz y evolución favorable, precisamente en uno de nuestros casos en que la diuresis fué más precoz, al tercer día de tratamiento con prednisona luego de 332 días de tratamiento debió pasar a la tiosemicarbazona por haberse edematizado totalmente. Y habiéndose edematizado durante el tratamiento en 3 oportunidades que respondieron al tratamiento

con una serie de 20 días en forma continua en lugar de 3 días por semana. Cuando se pasaba a la serie discontinua el niño volvía a edematizarse; es por ello que al cabo de un año de tratamiento se indicó la tiosemicarbazona con un resultado aparentemente favorable. Otro de nuestros niños precisamente nos mostró un aumento de diuresis en forma de crisis un incremento de la reacción diaria y es uno de nuestros casos más favorables. Con respecto a las preguntas del Prof. Maggi, diremos que nosotros hemos postulado la iniciación precoz del tratamiento en la mesa Redonda de Rosario, iniciación precoz lo más precoz posible aunque los edemas del niño no sean muy visibles ni una repercusión humoral muy importante. En cuanto a la dosis suficiente mucho se ha discutido, como lo ha dicho el Dr. Albores, conocemos los trabajos de Arneil que postulan dosis de 40 mg por día, aunque no en forma muy prolongada sino durante 40 días, y los trabajos de Fanconi que postulan dosis de 60 y más mg diarios. En nuestros esquemas del plan para el tratamiento de la nefrosis con el Prof. Garrahan hemos señalado las dosis medias de 20 a 30 mg, señalando posteriormente que en algunos casos pueden ser necesarias dosis más elevadas. Lo que nos retiene en el empleo de dosis más elevadas no es solamente el mayor costo de la medicación que podría ser obviado si realmente son ciertas las afirmaciones que dicen que la hidrazida del ácido isonicotínico disminuye la destrucción endógena de los corticoides, con lo cual obtendríamos con el empleo de la hidrazida efectos superiores sino precisamente los efectos secundarios que hemos observado en una serie de 80 niños aproximadamente que tratamos de diversas enfermedades, artritis reumatoidea, lupus eritematoso, asma, dermatopatías, etc., que cuando se pasa la dosis de 30 mg diarios por un tiempo superior a los 20 días se pueden esperar con bastantes posibilidades fenómenos secundarios, que se sobreagregan al tratamiento.

Otra cosa que podríamos señalar es que el caso en que hemos utilizado dosis de 40 mg no es precisamente nuestro caso más favorable sino en relación a otros que hemos usado 20 mg diarios. No podemos declarar la utilidad de las dosis altas o bajas sino que la nefrosis es una enfermedad un poco caprichosa y habrá una respuesta para cada dosis y tal vez en el mismo niño de manera que en su acción quizá nosotros no influjamos con la dosis del medicamento. En cuanto a la prolongación del tratamiento también nosotros nos sentamos en la mesa redonda de Rosario, que el tratamiento debía ser prolongado por un plazo variable, no decimos meses, no decimos años, de acuerdo a la respuesta y la tolerancia del enfermo.

En el caso que no se negativizara había que pensar en doblar las dosis que se están utilizando y observar lo que pasa. En cuanto al pronóstico del 50 $\frac{1}{2}$, efectivamente así lo señalamos en dicha mesa redonda. Que actualmente se podría esperar de los nuevos esteroides asociados a antibióticos de amplio espectro en forma continua o no que el pronóstico podría llegar al 50 %.

A las preguntas del Dr. Capurro señalaré que efectivamente nosotros hemos observado que el ACTH podría ser ligeramente superior a la cortisona y la hidrocortisona pero en relación a la prednisona y prednisolona nuestra experiencia es muy escasa y no podemos hacer comparaciones.

La curación aparente es muy difícil de señalar pero por sugerencias del Dr. Prieto estamos investigando en los nefróticos curados aparentemente clínica y moralmente, el prótido lipidograma que nos ha mostrado que en niños aparentemente curados en 5 años, alteraciones en las lipoproteínas. Con respecto a un caso del Hosp. de Lanús, que se presentaron cefaleas, diarreas y epigastralgias, diremos que diarreas no hemos observado nunca con prednisolona cefaleas si en forma frecuente, las epigastralgias cuando aparecen tratamos de no interrumpir el tratamiento agregando antiespasmódicos, geles de aluminio y dieta blanda con el efecto de prevenir posibles úlceras de la mucosa gastroduodenal y ulteriores hemorragias. Con respecto a la exposición del Dr. Albores, diremos que la tiosemicarbazona está indicada para nosotros cuando fracase la hormo-

noterapia, y que todos nuestros casos presentaron una diuresis franca, en crisis con trastornos electrolíticos sobre todo en la hipopotasemia que en un caso no se pudo controlar falleciendo el niño.

Con respecto a la pregunta del Dr. Taubenslag en el momento actual tal vez nos inclináramos por los nuevos esteroides prednisona y prednisolona porque son de más fácil manejo y de menos trastornos secundarios. Para nosotros las dosis medias serían de 20 a 30 mg diarios y tal vez en algunos casos podrían ser dosis superiores.



ALGUNOS CONCEPTOS SOBRE LA DISTROFIA CARENCIAL

Dr. GASTON MOSCOSO ZAMORA *

CREEMOS que en base a su etiopatogenia, la distrofia del niño, debe ser clasificada en formas primarias y secundarias, con el objeto de lograr conclusiones útiles y comparables, en los estudios estadísticos sobre este trastorno nutritivo. La forma cómo se efectúan actualmente las determinaciones, tiene un valor relativo.

Es muy posible que este proyecto de esquema no esté libre de objeción.

El organismo del niño desde el punto de vista nutritivo, debe cumplir con un requerimiento alimentario, su régimen debe contener un determinado valor calórico, proteico, graso, hidrocarbonado, mineral y vitamínico. Si el régimen es insuficiente en valor calórico, o incompleto en sus principios, dará lugar a una alteración del proceso nutritivo o distrofia. La distrofia se origina, pues, por carencia alimentaria, en cantidad o calidad, y sus características clínicas, formas atróficas, edematosas, Kwashiorkor, etc., están en relación con los principios nutritivos en déficit, con la edad del niño y con la magnitud y duración de la carencia. Hay relación entre la alimentación ingerida y el cuadro clínico observado, el niño es reflejo de la alimentación que consume.

La inadecuada alimentación al período biológico, puede dar lugar a cuadros distróficos policarenciales, denominados también globales, o de estados monocarenciales o específicos, como el escorbuto, raquitismo, anemias ferropénicas y otras avitaminosis.

Según el profesor Garrahan (Apéndice de la octava edición de su libro Medicina Infantil), la nutrición puede perturbarse: 1) por el aporte insuficiente, global o parcial del alimento (carencia primitiva); 2) por enfermedades diversas, que perturban o dificultan la ingestión o aprovechamiento del alimento (carencia secundaria); 3) porque el proceso nutritivo, no puede realizarse de modo normal, de-

* Jefe de Clínica Pediátrica de la Facultad de Medicina de Cochabamba. Bolivia.

bido a fallas orgánicas o funcionales (trastornos primitivos de la nutrición), generalmente metabólicas y de raíz genética.

Sintetizando esta clasificación, tenemos que el proceso nutritivo se perturba, o porque el niño no recibe el alimento adecuado a sus necesidades, o porque tiene una enfermedad. A la carencia exógena primitiva, por insuficiente aporte alimentario, la denomina el profesor Garrahan: Distrofia Carencial. Las otras posibilidades por las cuales puede caer el niño en carencia, son siempre secundarias a una enfermedad. En este concepto de deslindar lo primitivo de lo secundario, se basa este artículo, que no es más que el desarrollo y la proyección de la mencionada clasificación.

ETIOLOGIA

Las distrofias primarias y secundarias, obedecen a causas y mecanismos diferentes.

La *distrofia carencial*, debida al escaso consumo alimentario, sólo puede producirse por tres causas: por pobreza, por deficiente cultura, o por falta de alimentos. La individualidad de este cuadro está condicionada por dos hechos; por su mecanismo carencial primario (el organismo no recibe la alimentación adecuada) y por su etiología al ser tributario de los factores sociales mencionados. Veamos cómo actúan estos factores que a veces se refuerzan y combinan, y que los consideramos únicos en la producción de la distrofia carencial.

La *pobreza*, da lugar generalmente a los cuadros más graves, formas atróficas y edematosas. Por la historia alimentaria se comprueba un predominio en el consumo hidrocarbonado. Los hidratos de carbono son los alimentos que se obtienen a menor costo y con ellos resulta más económico saciar el hambre. El desequilibrio en el régimen produce carencias globales: proteica, grasa y multivitamínica.

La *deficiente cultura*, de la madre, que desconoce los principios de la higiene, y de las necesidades nutritivas de su hijo, es causa frecuente de distrofia carencial. Diluciones excesivas de la leche de vaca. Temor a los nuevos alimentos, que ocasiona administración tardía de jugos, vegetales, huevo y harinas (este temor va desapareciendo gracias a las medidas de culturización alimentaria). Falta de higiene en la preparación de mamaderas y sopas, y su consecuencia dispepsias que se presentan con frecuentes recaídas. Alimentos inadecuados para la edad. Carencia de sol y estímulos psíquicos. Vivienda en deplorable condición higiénica.

Falta de alimentos, en muchas regiones se observa carencia pro-

teica, debido a la escasez de ganado vacuno, leche y huevos, o bien la producción de algunos alimentos es insuficiente en relación a las necesidades del consumo.

A estas causas primarias sociales, por las cuales el niño no recibe el alimento que le corresponde, podría agregarse otra, la ocasionada por prescripción médica inadecuada y frecuentemente prolongada que sigue a procesos gastro-intestinales. En realidad el factor yátrico no es de trascendencia, los niños más o menos pronto vuelven a la dieta normal y restablecen su estado nutritivo, su distrofia es casi siempre un proceso transitorio y accidental.

Las *distrofias secundarias*, se originan por carencias debidas a perturbaciones en la ingestión, digestión, absorción o metabolismo. 1) en la *ingestión*, anorexia por enfermedades múltiples, por neuropatías, etc.; 2) en la *digestión*, insuficiencia de alguna de las secreciones. Malformaciones congénitas. Vómitos en diversas afecciones o estenosis. Diarreas crónicas por alergia u otra causa; 3) en la *absorción*, celiacía, alteración en los linfáticos; 4) *metabólicas*, diabetes, trastornos congénitos del metabolismo, disendocrinias, insuficiencia hepática.

Es frecuente observar cuadros *mixtos*, niños carenciados por mecanismo primario y secundario. La carencia en estos casos, se inicia por lo general debido a un factor causal primario, que da lugar a una disminución de la capacidad inmunobiológica del organismo; pronto aparece la infección como factor secundario que agrava el trastorno nutritivo. Si en la producción de la distrofia intervienen los factores sociales, se la considerará como distrofia carencial.

De la clasificación estiológica de Czerney, de alimentación, infección y constitución, como causas de distrofia, debemos separar con este criterio la alimentación como factor primario, e infección y constitución como secundarios. La infección que puede ser el origen, o presentarse después de instalada una distrofia, es siempre manifestación secundaria. Los antibióticos han disminuído la gravedad de las distrofias con o por infección, pero no mejoran el pronóstico de las formas primarias puras que a veces evolucionan sin complicación infecciosa.

La constitución (alérgicos, hidrolábiles, neuropáticos), son también causas ligadas a lo endógeno, y en muchos casos se presentan sin factor social concomitante.

La distrofia es considerada como enfermedad médico-social, porque como hemos visto, pueden intervenir en su producción causas médicas y sociales. El cuadro es indudablemente médico en todos los casos, porque su solución requiere de la acción médica, pero no siem-

pre es social; no hay problema social en el grupo de las distrofias secundarias, con nivel cultural y posibilidades económicas adecuadas.

DIAGNOSTICO

Podemos establecerlo en base a la apreciación ponderal, a la determinación de los valores de los principios nutritivos en sangre, algunas veces basta la simple observación del aspecto que presenta el niño. Pero si bien estos procedimientos pueden identificar el trastorno nutritivo, no nos dicen nada respecto al factor causal que en todos los casos debe ser aclarado. Es importante saber si la distrofia fué producida por mecanismo carencial primario social o secundario por enfermedad, debido a que su solución requiere un enfoque terapéutico diferente; esto es sólo posible mediante la historia alimentaria y el examen clínico del niño. Las formas primarias necesitan para normalizar la nutrición de una alimentación correcta al período biológico. En las secundarias, la alimentación no es lo fundamental, la distrofia no se restablecerá mientras no se elimine el factor causal.

En todos los trabajos sobre distrofia, se da prioridad al método ponderal, por ser simple, de fácil apreciación y porque el síntoma más frecuente en los trastornos nutritivos es el déficit de peso. Si bien las distrofias en elevado porcentaje cursan con peso inferior al normal, observamos muchas veces casos con peso normal o sobrepeso. La inversa también es cierta, niños normales con peso inferior al establecido por las tablas. En el primer caso puede encontrarse un escorbútico, raquítico o anémico y también edematoso pluricarencial. Con peso inferior al normal, un extenso grupo de niños sanos, bien nutridos, los hipoplásicos, cuya frecuencia debe ser grande en América Latina, y los flacos congénitos, cuya delgadez se encuentra vinculada a un factor genético y constitucional.

Distrofia y déficit de peso no son sinónimos. El trastorno nutritivo que obedece a varias causas no puede tener como fundamento diagnóstico un síntoma cuya alteración se presenta en sujetos normales. La idea de distrofia debe ir ligada al concepto de carencia y no a la idea de déficit de peso. El método ponderal exclusivo tendríamayor valor en determinaciones periódicas para conocer el ritmo del crecimiento, esta determinación es posible en casos aislados, pero ofrece mayor dificultad en el control de grupos numerosos.

La confirmación de las carencias por la clínica (signos físicos), por procedimientos bioquímicos (concentración de los principios en sangre), biofísicos (biofotómetro, biomicroscopio, rayos X), sólo tie-

nen el valor de un hallazgo o de control diagnóstico; no proporcionan datos sobre el mecanismo carencial.

No tiene gran utilidad estudiar la distrofia en forma global, sino en clasificarla mediante la determinación de su factor causal. El diagnóstico deberá basarse, pues, en el conocimiento de la historia alimentaria, en el examen clínico y en la apreciación pondo-estatural. Los exámenes de laboratorio y otros afirmarán el diagnóstico. La anamnesis alimentaria, tanto anterior como actual, debe ser realizada con la mayor precisión posible; ofrece mayor dificultad después del año de edad, en el aspecto cuantitativo de la valoración del régimen.

En el esquema que proponemos para clasificar las distrofias, podemos observar las siguientes posibilidades:

1) *Alimentación deficiente.* — Factores sociales positivos. Déficit de peso. *Distrofia carencial primaria.* Determinar si la causa es la pobreza, la ignorancia o ambas, por la necesidad de un enfoque social diferente.

2) *Alimentación normal.* — Ausencia de factores sociales. Déficit de peso. *Distrofia secundarias* Investigar la enfermedad causal por el examen clínico. Descartar hipoplasia.

3) *Alimentación deficiente.* — Factores sociales positivos. Enfermedad. Distrofia mixta. Por las causas sociales será clasificada como *distrofia carencial primaria.*

4) *Alimentación normal o deficiente.* — Sobrepeso. Obesidad.

5) Los estados monocarenciales o específicos, se clasificarán con el mismo criterio. El caso que puede ofrecer mayor dificultad en la clasificación es el raquitismo, sabemos que hay raquitismo de causa social (carencia de sol o vitaminas, por deficiente cultura o pobreza), y por enfermedad (raquitismo vitamínico D, resistente, por insuficiencia del túbulo distal).

La necesidad de dicotomizar este cuadro en formas primarias y secundarias mediante la esquematización de su estudio, tiene utilidad, como dije, para lograr resultados comparables y útiles. Anotamos además otras razones que las consideramos importantes.

La finalidad de determinar la frecuencia de la distrofia en los diferentes países, es orientar y fundamentar la política social de los gobiernos; esta política sólo puede basarse en el conocimiento de la magnitud del problema social. Con la apreciación ponderal exclusiva, no se cumple con esta finalidad, porque se engloba a los casos secundarios sin factor social, que no requieren ayuda estatal alguna, junto a las primitivas que la necesitan.

Separando lo médico de lo social en la enseñanza, se precisa y aclara en la exposición la individualidad de los mecanismos carenciales. El estudiante aprenderá a valorar la importancia de los problemas ambientales, en la aparición y evolución de las enfermedades, y comprenderá que muchas veces la solución puede quedar librada a su propia iniciativa.



OSTEOMIELITIS OTOGENA

DE LA

REGION TEMPORO - OCCIPITAL

Dr. JOSE RIBO ¹

LA osteomielitis de los huesos planos del cráneo es relativamente rara, siendo dentro de éstas la más común y severa la consecutiva a procesos sinusales, y menos frecuente la de origen ótico, que también es grave aunque comparativamente menor a la anterior.

En una estadística efectuada en el año 1926 por Schilling encontró sólo 50 casos publicados de osteomielitis del temporal.

La proporción entre la osteomielitis de los huesos planos y los huesos largos, es de 1 6,6 y dentro de los huesos planos la de los huesos del cráneo es sólo de un 3 %.

El reinado de los antibióticos y quimioterápicos ha modificado la frecuencia disminuyéndola aún más y ha mejorado el pronóstico permitiendo salvar muchos casos (como nuestro enfermito) antes considerados mortales.

De acuerdo a consideraciones etiopatogénicas que haremos más adelante, consideramos a esta afección como propia de la infancia, especialmente lactantes y niños pequeños.

HISTORIA CLINICA

J. A. R., de 1 año y 7 meses. Ingresó en la Casa Cuna el 18-IX-1954, traído por su madre.

Antecedentes hereditarios: Padre y madre vivos y sanos, tuvo una sola hermanita que falleció a los 5 meses de neumonía, después de bronquitis a repetición.

Antecedentes personales: Tuvo 10 días antes de la intervención, un exantema morbiliforme.

Enfermedad actual: En pleno proceso sarampionoso, experimenta fuertes dolores en los oídos; el 17-IX la madre nota una pequeña tumoración en la región mastoidea derecha, y se intensifica el dolor, que no deja dormir al niño, ni alimentarse; el 18-IX por la mañana se produce la ruptura espontánea del timpano, del mismo lado de la tumoración, con salida de secreción purulenta.

¹ Trabajo correspondiente al Segundo año de Adscripción a la Cátedra de Otorrinolaringología.

Ingresa en Casa Cuna con 37° de temperatura rectal; el examen del oído en la Guardia muestra el conducto auditivo externo derecho con abundante secreción purulenta; en la región mastoidea, más bien occipitomastoidea, se nota una hinchazón muy dolorosa que llega hasta un través de dedo por detrás del surco retroauricular, estando este último prácticamente libre, sin notarse alteración del pabellón auricular, en su posición, forma o tamaño. El examen de las fauces muestra una angina roja; a la rinoscopia se observa catarro nasal. La revisión general no da otros datos patológicos.

Se lo medica con penicilina, 50.000 U. cada 4 horas; estreptomicina $\frac{1}{4}$ gramo cada 12 horas, y, por boca cada 4 horas; $\frac{1}{4}$ tableta de sulfatiazol más $\frac{1}{4}$ tableta de sulfatiazina y localmente limpieza del conducto auditivo.

Desde el 19-IX es seguido a diario en el consultorio de Otorrinolaringología de Casa Cuna, observándose $38^{\circ}\frac{1}{2}$ que el 21-IX llega a 39° , disminuyendo hasta llegar a la apirexia el 27-IX. La tumoración que tenía tendencia a disminuir, comienza a fluctuar el 28-IX, siguiendo sin temperatura.

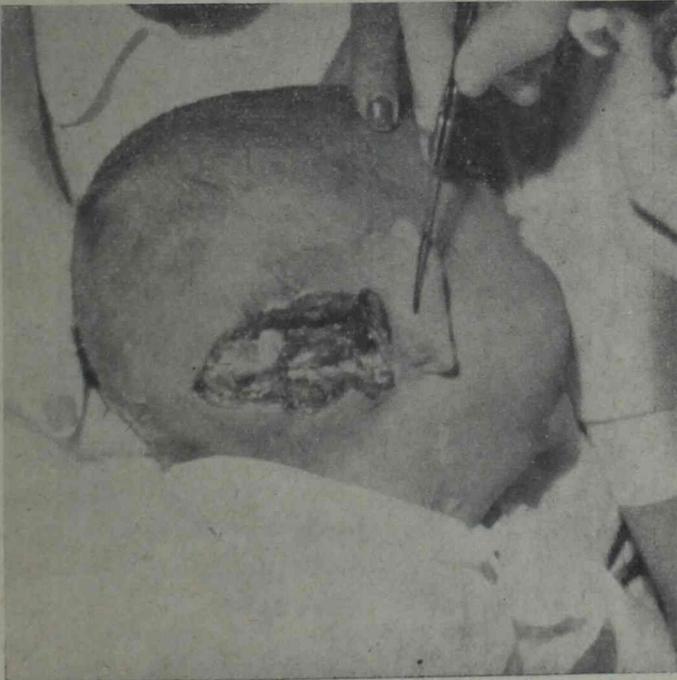


FIGURA N° 1

Los análisis realizados tomando el material que fluía por el oído a través de una pequeña perforación pósteroinferior, revela la existencia de estafilococos. El estudio radiográfico no fué muy convincente, pero se sospechó la presencia de dos secuestros óseos en la región tèmpero-occipital.

En esas condiciones efectuamos una incisión sobre la tumoración que da salida a abundante cantidad de secreción purulenta. Se resuelve realizar una punción de antro mastoideo, a pesar que de acuerdo a nuestra experiencia, temíamos encontrar dificultades por la dureza que adquiere el hueso, después del año de edad; sin embargo, en este caso llama la atención la facilidad con que penetró el trócar, que hizo suponer la existencia de un proceso inflamatorio a nivel del hueso; introducida la aguja hasta el antro, se absorbe con una jeringa, obteniéndose poco pus que, enviado a analizar, revela estafilococos, coincidiendo en esto con el resultado del análisis de la secreción del oído medio; al pasar un explorador por el trócar, tactamos hueso denudado. El aire y la penicilina pasaban con dificultad a través del trócar, denotando un obstáculo en el aditus ad-antrum. Hacemos pasar lipiodol obteniéndose de inmediato radiografías contrastadas de frente y perfil, en las que se observan los contornos irregulares de la cavidad antral.

Con estos datos y siguiendo siempre con los antibióticos, se resuelve una operación amplia, previos los análisis de rutina:

Eritrosedimentación: 1ra. hora, 54 mm.; 2da. hora, 54 mm. I. de Katz: 26.

Glóbulos rojos: 3.500.000 por mm³.

Glóbulos blancos: 9.500 por mm³.

Hemoglobina: 70 %.

Valor globular: 1.

Relación globular 1 por 380.

Fórmula leucocitaria: polimorfonucleares, 67 %; linfocitos, 23 %; monocitos, 10 %.

Reacción de Pagniez: negativa.

Orina: Normal.

Radiografía de huesos largos: normal.

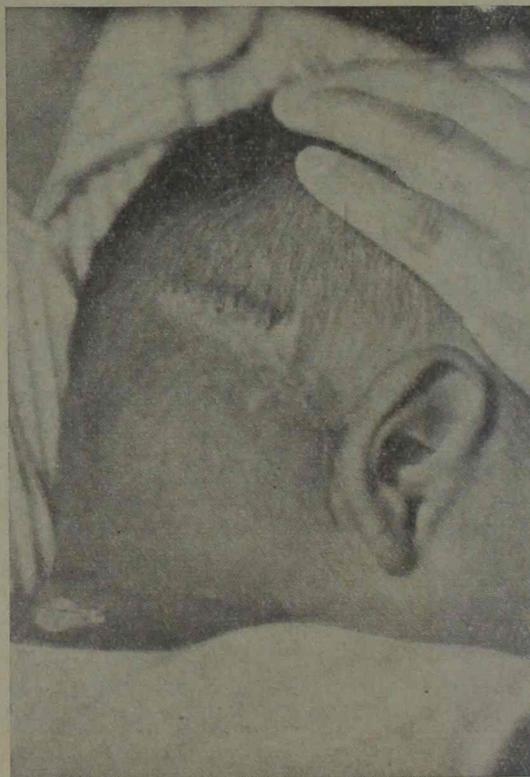


FIGURA N° 2

Operación: (4-X-54). Cirujano: Prof. Franchini; Ayte. Dr. Ribó; anestésista, doctor Tanco.

La intervención, que duró aproximadamente 3 horas, fué hecha con anestesia general con ciclopropane y éter. Se inyectó localmente por vía subcutánea novocaina y adrenalina.

Se comienza la operación con una incisión paralela al surco retroauricular y a 1 cm por detrás de éste, que llega hasta el hueso; se legra el periostio y se comienza a escalar tomando como guía el orificio dejado por la punción del antro, comprobándose que llegaba directamente a éste, del cual una vez abierto abierto fluye gran cantidad de pus a presión; se completa la operación de mastoides vaciando las celdillas periantrales y regularizando los rebordes óseos.

Se continúa la intervención con una incisión perpendicular a la parte media de la anterior (de 8 cm de longitud en dirección al occipucio; la incisión llega hasta el hueso; al querer legrar el periostio se observa que el hueso se hunde en dos partes que coinciden con los secuestros sospechados radiológicamente; extraídos éstos se explora

con una sonda acanalada, introducida entre hueso y duramabre a partir del lugar dejado por el secuestro más lejano, cuya punta va a aflorar en la cavidad mastoidea, sobre esta misma sonda utilizándola de protector se libera el puente óseo quedando el seno lateral al descubierto sangrando abundantemente por varios puntos, dominándose la situación con taponajes y se nivelan los rebordes óseos, al regularizar en el occipital, la parte más alejada, hallamos un absceso extradural del tamaño de un garbanzo que comprime el seno lateral, haciendo cuerpo con su pared externa; la eliminación del mismo da lugar a una profunda hemorragia que se domina con un taponaje a presión de algodón impregnado con agua oxigenada, que se deja en el lugar para ser sacado en una curación posterior.

Reparada cuidadosamente toda la herida, se da por terminada la operación, pulverizando con sulfamidas, taponando con gasa yodoformada y un fuerte vendaje compresivo. Se deja constancia que quedan expuestos en una gran extensión la meninge con lesiones de paquimeningitis y el seno lateral abierto.

Cuidados postoperatorios: Alimentación líquida los primeros días, bolsa con hielo local, la penicilina se aumenta a 100.000 unidades cada 3 horas y la dihidroestreptomina a $\frac{1}{2}$ gramo cada 12 horas. La sulfamida se da $\frac{1}{2}$ ampolla diaria. Debido a la intensa hemorragia se resuelve en la misma mesa de operaciones una transfusión de 200 c.c. de sangre, que se continúa diariamente 10 días, a razón de 50 c.c. diarios, con la intención de aumentar las defensas y como factor antiinfeccioso.

La primera curación se realiza 3 días después y consistió sólo en la limpieza de la herida y cambio de los vendajes; temiendo una nueva hemorragia, se deja el tapón de algodón aprovechando para dejar documentado este tiempo con la fotografía de la figura N° 1.

En la curación siguiente se saca el algodón, notándose por debajo del mismo, como en el resto de la herida, la presencia de brotes carnosos. Siguen las curaciones día por medio, se espacian los horarios de los antibióticos, hasta darse de alta con el oído curado y la herida cicatrizada, como puede verse en la foto de la figura N° 2.

ETIOLOGIA

La osteomielitis del temporal es debida a un foco infeccioso de vecindad (otomastoiditis u otantritis), por la relación en un hueso con espacios aéreos (mastoides) con una supuración que ha comenzado por una otitis aguda que no daba impresión clínica de gravedad.

Dentro de las causas predisponentes tenemos en primer lugar las enfermedades infecciosas (gripe, escarlatina, sarampión) que pueden actuar unas veces provocando lesiones profundas de la mucosa o de la pared ósea de la caja y otras como enfermedades anergizantes.

Como causas de orden general el mal estado orgánico y la virulencia de los gérmenes, siendo los responsables más frecuentes el estafilococo y el estreptococo, siendo éstos los que se encuentran habitualmente en las otitis medias supuradas.

Como factores locales favorecedores, las miringotomías insuficientes o los pólipos del conducto que al impedir el drenaje de la caja del tímpano, ocasionan la estancación de pus a presión.

Como factor anatómico el hecho de que la médula ósea lipoide primitiva de la región témporomastoidea está en contacto con cavidades aéreas revestidas de epitelio, haciendo notar que esta médula después del tercer año de la vida es reemplazada totalmente o por celdillas neumáticas o por hueso ebúrneo, lo cual significa que hablamos

de la osteomielitis del temporal como una enfermedad propia de los niños pequeños y que en cambio después de los 3 años, se produzcan procesos osteíticos.

P A T O G E N I A

Al iniciar este capítulo debemos en primer lugar tener en cuenta la constitución anatómica del díploe de los huesos del cráneo, que favorece la difusión de la infección por la estructura laxa de la médula y la esponjosa y por el sistema venoso especial del tejido diploico: los canales venosos de Breschet.

Dentro de los huesos del cráneo, el frontal y la escama del temporal, están formados por tejido compacto, en cambio el occipital y el parietal son ricos en tejido esponjoso.

En los niños es más fácil la producción de osteomielitis por estar el díploe más desarrollado con espacios medulares de mallas anchas, con una esponjosa con trabéculas menos desarrolladas y si bien hasta cierta edad los huesos del cráneo están separados unos de otros por espacios membranosos, no hay que olvidarse que todos tienen redes vasculares comunes, formadas antes que los huesos, que no se modifican después al aparecer éstos y que comunican un hueso con otro franqueando las suturas.

La estructura de esta red sanguínea es fundamentalmente la siguiente: las arterias comunican con las venas sin interposición de capilares, las venas forman una red lacunar, de la cual salen los canales de Breschet (2 frontales, 2 temporales anteriores, 2 temporales posteriores y 2 occipitales), estos canales se labran verdaderos túneles dentro del díploe, teniendo como pared la fina membrana que tapiza las cavidades diploicas, que por ser incapaz de contraerse, facilita el estasis sanguíneo que favorece la infección y formación de trombos que dan como resultado focos sépticos de osteítis necrosantes ya a nivel de la cortical externa (absceso subperióstico) o a nivel de la cortical interna (absceso extradural).

La osteomielitis puede ser por su extensión discontinua en apariencia (como en nuestro enfermito), o como acontece más a menudo, continua. Esta infección puede invadir todos los huesos (temporal, occipital, esfenoideas, maxilar inferior, toda la base del cráneo, etcétera).

ANATOMIA PATOLOGICA

Histológicamente los cortes muestran esencialmente numerosas trombosis de los vasos de los canales de Havers, constituyendo la haversitis el comienzo de la osteomielitis que al ir evolucionando trans-

forma al hueso en una esponja que encierra pus en sus mallas; al aumentar estos pequeños abscesos purulentos se van desmoronando las trabéculas óseas hasta llegar al secuestro.

Macroscópicamente se nota un cambio en la coloración del hueso, de un blanco pálido al gris, luego al verdoso, la superficie que se ve con pequeños orificios por donde sale pus, va perdiendo consistencia a medida que avanza la necrosis, que ataca generalmente más al díploe y tabla externa que a la tabla interna.

La infección puede extenderse en forma fulminante o en un lapso de tiempo muy variable, pudiendo evolucionar a "poussées" o uniformemente.

Puede propagarse a la duramadre que se presentará como un colchón de granulaciones con formación de un absceso extradural. La duramadre por su cara profunda se adhiere a la superficie cerebral subyacente (adherencias inflamatorias de defensa) resistiendo durante largo tiempo que la infección progrese hacia el cerebro y el cerebelo donde puede producir abscesos.

SINTOMATOLOGIA (Formas clínicas)

Según la manera de evolucionar, la osteomielitis, se aceptan clásicamente 3 formas clínicas: la aguda, la fulminante y la crónica; las dos primeras más frecuentes en los niños, la última en los adultos.

Se tiene por costumbre tomar la *aguda* como forma típica para describir la enfermedad.

Fiebre: la curva termina es elevada llegando a 40 ó 41°, pudiendo permanecer en meseta o presentar grandes oscilaciones; se acompaña de escalofríos intensos y aunque disminuya la temperatura persiste la aceleración del pulso.

Dolor en la zona mastoidea, tanto espontáneo como a la presión, que no remite a pesar de la supuración. Edema e infiltración de la región con extensión rápida a huesos vecinos.

Estado general deficiente, decae en forma rápida y el paciente se queja de intensas cefaleas.

La forma *fulminante* tiene un comienzo brutal con una evolución rapidísima, y muy grave, tanto del punto de vista local o general, tiene una sintomatología análoga a la anterior que es de máxima intensidad.

Fiebre muy elevada sin remisiones, el dolor y las cefaleas inaguantables, el edema e infiltración muy extensas, agotamiento del estado general, la secreción seropurulenta muy abundante, sale bajo presión y es fétida desde el momento de su aparición.

La forma *crónica*, muy similar a la aguda pero con sus síntomas reducidos al mínimo en intensidad y con una marcha más lenta.

Fiebre: la temperatura es casi normal, pero con aparición a veces de picos hasta 39°. Muy poco dolor local y una ligera cefalea, el edema de infiltración puede aparecer a distancia variable del foco inicial. El estado general se altera poco, apareciendo palidez y astenia, la otorrea generalmente tórpida y hay una fístula con secreción poco abundante y fétida.

COMPLICACIONES

Son en realidad, nuevos focos osteomielíticos, dirigidos hacia la base del cráneo, al macizo facial, etc., o tromboflebitis de los senos, abscesos extradurales, meningitis o complicaciones a distancia de orden septicémico o endocraneano como los abscesos de cerebro y cerebelo.

PRONOSTICO

Siempre es grave a pesar de la terapéutica moderna y depende de la forma clínica, de la resistencia del terreno y de la virulencia del germen presente.

La forma fulminante es generalmente mortal, muy grave la aguda y menos la crónica, dependiendo mucho de que se efectúe una intervención quirúrgica amplia a la búsqueda de lesiones y de la precocidad del tratamiento antibiótico.

Hay un porcentaje grande de mortalidad en los niños pequeños hasta los 7 años, menos en la segunda infancia y todavía menos sombrío en el adulto.

De acuerdo al germen es el estreptococo el que da formas más severas, aunque el estafilococo puede originar grandes destrucciones.

Son elementos desfavorables la trombosis del seno lateral, los focos en base del cráneo o los abscesos intraencefálicos.

Consideramos a la osteomielitis como un proceso de determinación irremediamente fatal si se abandona a su suerte sin ningún tratamiento, siendo por lo tanto la muerte su terminación espontánea.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de certeza es difícil de efectuar antes de la intervención valiéndose solo por los datos de orden clínico y aun con la ayuda del laboratorio y radiografías sólo podremos hacer un diagnóstico de probabilidad o sea sospecharemos que existe una osteomielitis. Es durante la intervención que tenemos la seguridad diagnóstica al

hallar lesiones óseas características por fusión y necrosis. Pero algunas veces recién se puede hacer después de la intervención al comprobar que continúa la otorrea y que aparece un nuevo foco a distancia.

TRATAMIENTO

Es fundamentalmente quirúrgico sin descuidar el clínico, especialmente la moderna terapéutica antibiótica que tanto ayuda a aclarar el sombrío panorama del pronóstico de estos enfermos.

El tratamiento debe realizarse extirpando el hueso enfermo, siguiendo si hay fístulas a la demanda de lesiones, llegando cuando es posible, hasta hueso sano, creyendo que sólo con una extirpación completa de los focos se puede detener la osteomielitis de los huesos planos del cráneo a pesar de lo cual muchas son fatales en las formas fulminantes o en aquellas formas agudas donde la intervención fué grande, llegando a mucha distancia del foco inicial.

Hay otra tendencia que se limita a incidir e ir eliminando los focos, extrayendo el secuestro constituido.

El tratamiento médico moderno tiene una gran importancia y debe ser instituido precozmente.

En primer término la penicilina, que preferimos la de absorción rápida en cantidad de 100.000 a 200.000 unidades, según edad, cada 3 ó 4 horas, que debe prolongarse todo el tiempo que sea necesario. Agregamos la dihidroestreptomicina $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ gramo cada 12 horas, resultando útil la asociación con sulfamidas.

Las pequeñas transfusiones sanguíneas repetidas levantan el estado general y aceleran la curación.

CONCLUSIONES

a) Aumentamos la casuística de los resultados felices de la osteomielitis otógena, con el presente caso.

b) Sin la intervención quirúrgica, no se puede detener la inexorable terminación espontánea fatal de este proceso.

c) Los antibióticos han permitido aumentar el porcentaje de éxitos quirúrgicos, aclarando el sombrío panorama de la era preantibiótica.

d) A pesar de estos adelantos se debe ser muy cauto en el pronóstico, pues cualquier complicación puede modificarlo.

DISCUSION

Sesión del 14 de mayo de 1957

● *Dr. H. Macera.* — Quiero preguntar qué antibiótico usaron y en caso de aislamiento del germen cuál fué el antibiograma.

La pregunta la hago porque hemos tenido 2 casos en la Sala 6a. del Hosp. de Clínicas y que con el antibiograma ha demostrado que el cloramfenicol era el más activo a pesar que la eritromicina es más específico; el cloramfenicol ha sido siempre mucho más sensible, hemos tenido dos casos espectaculares de cura usando dosis convincentes.

● *Dr. García Díaz.* — Admitiendo que las lesiones osteomielíticas necesitan un tiempo para producirse y poder ser apreciadas en la radiografía, yo le pregunto al doctor Ribó, cuánto tiempo de evolución llevaba este chico cuando llegó al hospital, porque llamaría un poco la atención la formación tan rápida de lesiones óseas visibles en la radiografía, sin un tiempo suficiente para su constitución.

● *Contesta el Dr. Ribó.* — Le agradezco a los colegas el interés por el trabajo y con respecto a la pregunta del Dr. Macera, le expresamos que hemos tenido la inquietud en todos estos casos de osteomielitis, de hacer antibiogramas porque nos hemos encontrado en algunos casos con sorpresas extraordinarias. Recuerdo un chico que teníamos prácticamente saturado de penicilina y terramicina y que cada vez el chico estaba empeorando. Hecho el antibiograma, encontramos que el antibiótico de elección era la eritromicina y que daba un resultado 0 a la penicilina, estreptomina. En este caso encontramos que daba resultado la penicilina y la estreptomina pero especialmente el cloramfenicol y la eritromicina. Con respecto a nosotros nos llamó la atención la aparente rapidez con que progresó el corto período desde que ingresó al hospital hasta que nosotros hicimos la intervención, lo que no sabemos exactamente cuánto tiempo de evolución solapada llevaba la otitis, porque si bien la madre habla de intensos dolores y tumoración que aparece simuladamente y nosotros debemos repetir que la anamnesis tal como lo dice la madre, no sabemos lo que pasó antes; también creemos que para que haya una tumoración más sólida tiene que haber un período previo, no sería nada difícil que el comienzo del sarampión haya hecho una lesión en oído, entonces esto ha permitido un tiempo mayor del que figura en el trabajo. Yo me he detenido en la anamnesis a repetir lo que nos dijo la madre, no pudo sacar conclusiones con mucha anterioridad. Ahora bien, hay que tener en cuenta también que en el niño de corta edad, suele hacer una extensión mucho más rápida que en el niño mayorcito o que en el adulto, en favor del tejido mixomatoso a nivel de la mastoides y que recién va desapareciendo después de los tres primeros años de vida, por eso insisto que esto es una afección casi propia del niño pequeño. Esos dos casos creo pueden condicionar la aparición de ese foco de osteomielitis, aparentemente tan rápido después de la aparición del primer síntoma ótico, aparente, para nosotros ya en varias comunicaciones, digo nosotros hablando ya del conjunto de colegas que integramos el Servicio de Garganta de Casa Cuna. Hemos hablado ya algunos al pediatra del tipo de otitis solapadas, otitis ocultas que en realidad pasan solapadas y ocultas hasta que el pediatra no nos llama la atención a nosotros para que hagamos una paracentesis porque la sintomatología en algunos niños no es tan ruidosa como en otros.

Sin entrar a hacer disquisiciones sobre las características de los niños distróficos y eutróficos, creo que es de interés tener en cuenta estas circunstancias para aclarar la pregunta del Dr. García Díaz.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 10 de abril de 1956

Preside la Profesora Dra. María L. Saldún de Rodríguez

PROSECUCION DEL ESTUDIO DE LA ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN
(Epidemia 1954-1955)

Estado Actual de la Profilaxis de la Enfermedad: Vacunación y Medidas Generales
Profesores E. M. Claveaux, E. Peluffo, J. J. Leunda y F. Salveraglio
(El texto de estos relatos no fué enviado a la Redacción)

Sesión del 26 de abril de 1956

Preside la Profesora Dra. María L. Saldún de Rodríguez

LA ASOCIACION NACIONAL PARA EL NIÑO LISIADO EN LA LUCHA
CONTRA LA ENFERMEDAD DE HEINE-MEDIN (1954-1955).
TRATAMIENTO AMBULATORIO DE 91 CASOS

J. García Novales, María A. Rebollo, A. Ferrari Forcade y J. D. Paladino

Conclusiones:

1) Noventa y un niños correspondientes a la epidemia de poliomiелitis 1954-1955, fueron asistidos en el Departamento Ortopédico de la Escuela "Franklin Delano Roosevelt", dependencia de la Asociación N. para el Niño Lisiado (Montevideo, Uruguay).

2) Las formas clínicas fueron de desigual gravedad, observándose desde severas cuadruplejías iniciales, a monoplejías o monoparesias aisladas. Algunos de los enfermos cuya gravedad contraindicaba el tratamiento ambulatorio, fueron transferidos a los servicios hospitalarios correspondientes, hasta que la mejoría registrada permitió su reintegro a la Escuela.

3) El tratamiento fué realizado de acuerdo con normas de cumplimiento estricto. Es así que el control y prevención de actitudes viciosas fué motivo de permanente preocupación. El tratamiento físico y la rehabilitación fueron los aspectos más importantes del tratamiento.

4) El análisis de la evolución permite registrar distintos casos que van desde la curación, a mejorías de tan poca entidad, que no tienen valor como recuperación funcional. Pero, aún en tales casos, el tratamiento ha cumplido el papel importante de colocar a los miembros afectados en las mejores condiciones para ulteriores intervenciones quirúrgicas.

5) Creemos que todo el beneficio que pueden haber recogido los niños durante su permanencia en la Escuela, resulta del trabajo en colaboración de un equipo especializado, en el cual, el técnico ortopédico, los fisioterapeutas y los artesanos del taller, pusieron en juego toda su capacidad técnica y su dedicación.

Del análisis de los problemas médicos planteados durante el período agudo de la enfermedad, en los 91 casos de la referencia, resulta que se comprobó la influencia determinante de las inyecciones intramusculares en la localización inicial de la parálisis. Que el período febril duró, término medio, 1-5 días, sin que sus variaciones tuvieran, aparentemente, relación con la gravedad del cuadro agudo. Los síntomas preparalíticos señalan, en el 40% de los casos, la participación meníngea inicial. En el período paralítico, la parálisis inicial fué más frecuente en los miembros inferiores que en los superiores y mucho menor también que en el tronco. Sólo aproximadamente en la mitad de los casos, la parálisis sufrió extensión y, en tal caso, en sentido ascendente o hacia el miembro homólogo. El síndrome meníngeo persistió por plazos variables en el período paralítico, en una tercera parte de los enfermos. Síntomas de filiación en-

cefálica ocurrieron en la cuarta parte de los casos y, en proporción algo menor, los trastornos respiratorios.

POLIOMIELITIS. ESTUDIO DE ANATOMIA PATOLOGICA CLINICA. CINCO CASOS DE LA EPIDEMIA DE 1955 CON NECROPSIA. EXHIBICION DE ANATOMIA PATOLOGICA DE LA POLIOMIELITIS

Matteo, A. L. y Delfino, A. H. — Exponen los resultados de un trabajo efectuado en la Posta de Anatomía Patológica del Ministerio de Salud Pública.

Método de estudio. — Se estudió sucesivamente: la médula (en sus tres niveles: sacrolumbar, torácico y cervical); La región bulboprotuberancial (a la altura de la oliva inferior, surco bulboprotuberancial, protuberancia (parte media) y pedúnculos cerebrales en su unión con la protuberancia); las partes anterior, media y superior de la región hipotalámica; los núcleos del cerebelo y la zona promotora de la corteza cerebral. Todo se refirió a las láminas esquemáticas de Krieg y el hipotálamo, a la concepción de Clarke, con agregados de Roussy-Mosinger.

Resultados. — Si bien teóricamente se sabía de la grave alteración del elemento neuronal del cuerno anterior, el estudio fué sorprendente en cuanto a intensidad y extensión de las lesiones. La lesión medular predominaba en el cuerno anterior, pero, no dejaban de estar alterados la porción intermedia y el cuerno posterior. En el bulbo y la protuberancia se vieron atacados con mayor frecuencia el núcleo del IX par, el núcleo adyacente dorsal del X y el del XII. El toque de la substancia reticular era manifiesto en todos los casos, predominando a veces más de un lado que de otro. En el hipotálamo, los núcleos más atacados fueron los supra ópticos y luego los paraventriculares; en menor grado, los posteriores.

Consideraciones. — Lo que se ha visto, en los casos examinados, ha sido el toque de los elementos nucleares craneanos y el de la substancia reticular. Se ha visto que en los casos estudiados hubo complicación respiratoria, injuria de las células nerviosas de los músculos respiratorios; intercostales y diafragma, entre ellos. Algunos casos terminaron con parálisis respiratoria, atribuible en parte, a lo menos, a la injuria del centro respiratorio; pero, a su vez, como cada paciente fué colocado en el pulmón de acero, administrándosele oxígeno y efectuándose la traqueotomía, etc., no se puede asegurar que el desenlace fatal fuera atribuible a la parálisis respiratoria solamente, concepto que mantiene Barnhart, en su trabajo de 1950.

Se ha localizado el centro respiratorio en la parte inferior de la substancia reticular, comprobándose dos centros: uno, inspiratorio, anterior y medio, y otro, espiratorio, más lateral y posterior; ambos, en íntima relación con el X par. En 1939, Wong, Ranson y Alexander, llegan a la conclusión de que en la porción inferior de la substancia reticular existen mecanismos esenciales para la normal regulación de la actividad vasomotora. Posteriormente, se ha llegado a localizar esta actividad en las grandes células de la substancia reticular de esta región (células de 60 micras).

El edema pulmonar encontrado en las autopsias y las zonas de hemorragia pueden tener sus bases en estos disturbios. Otro factor es la incoordinación, provocada por los músculos paralizados de la faringe y la laringe, con la alteración del reflejo de deglución; consecuencias: fallas para prevenir la normal excreción de mucus del aparato respiratorio y la aspiración de partículas alimenticias del tracto digestivo, de la cavidad oral. Una última consideración fué planteada. ¿Siempre que hay alteración del bulbo y del tallo cerebral, el desenlace es fatal? Se comprobó por Peer's en 1943 y luego se afirmó por Bodian, en 1952, que la injuria bulbar no es privativa de los casos fatales, sino que éstos dependen de la mayor severidad de la lesión y de la menor facilidad de recuperación del elemento neuronal.

Naturaleza de las lesiones en la poliomiélitis. — Debemos insistir en que sólo hemos comprobado hechos que otros investigadores, con mucha mayor jerarquía, ya habían señalado. La lesión inicial son cambios que aparecen en las células nerviosas, correspondiendo al período preparalítico de la enfermedad. Estos cambios pueden ocurrir sin la presencia de procesos inflamatorios infiltrativos y están asociados al desarrollo y a la alta concentración del virus. El proceso inflamatorio sigue a la destrucción celular y no al virus introducido. Los cambios nucleares comienzan cuando hay una disolución total o muy avanzada de los granos de Nissl.

Tres tipos principales de células se encuentran en la reacción inflamatoria: 1) Polimorfonucleares, que luego desaparecen (persisten pocos días) o quedan muy pocos; 2) Microglía, histiocitos, poliblastos, etc. y 3) Leucocitos mononucleares (linfocitos) que, difusamente, persisten 2-3 semanas, pero, perivascularmente persisten varios meses.

No es fácil determinar hasta cuándo un signo o síntoma es el resultado de la injuria celular o del proceso inflamatorio. Los signos y síntomas localizados deben ser debidos a una severa y extensa injuria celular nerviosa y que los signos y síntomas no localizables o generales, probablemente deben estar asociados a las lesiones inflamatorias.

Es importante señalar que, aunque no obstante aparecen lesiones en los centros nerviosos, no tienen porqué aparecer signos o síntomas resultantes de esa injuria. Esta debe tener cierta extensión y severidad, para que aparezca el efecto clínico. Bodin, en 1952, llegó a la conclusión de que en el estado agudo de la enfermedad, la correlación entre la destrucción celular nerviosa y la parálisis *no es íntima*; por lo tanto, otros factores, aparentemente, deben desempeñar un rol en la producción de esa parálisis. Se da importancia al rol de la injuria celular incompatible con su función, *pero no con su poder de recuperación*.

Sesión del 10 de mayo de 1956

Presiden la Presidenta Profesora Dra. María L. Saldún de Rodríguez y "Ad-hoc" el Dr. J. Lorenzo y Deal

VALOR EVOLUTIVO Y PRONOSTICO DE LA CAPACIDAD VITAL EN LAS CARDIOPATIAS REUMATICAS

Gómez, L. P. y Delgado Correa, B. — La capacidad vital es la máxima capacidad de aire que se puede expulsar después de una inspiración forzada. Su apreciación correcta sólo puede hacerse después de los 6 años de edad. Estiman que ella es de 1.400-2.600 cm³ en niños sanos, de 8-14 años. Consideran más práctico obtener el índice de capacidad vital por el método porcentual. Serían normales los valores de 80-90 %. Su descenso, en niños con fiebre reumática, significa la afectación ya iniciada o inminente de la fibra miocárdica. Índices de 60-70 % en niños con carditis, revelarían un descenso de la capacidad funcional del corazón y por debajo de 50 % habría claudicación ventricular. Por el contrario, su elevación significa mejoría, siendo de buen significado. El tratamiento hormonal, cuando aumenta el peso corporal, hace bajar el porcentaje, porque eleva la capacidad vital "standard", sin mayor modificación del volumen de aire espirado.

En conclusión: la apreciación en serie de los índices de capacidad vital, incorporada como práctica sistemática en el estudio de la actividad reumática de las carditis, tiene valor por tres razones: 1) Su comprobación puede ser de utilidad para descubrir una lesión que se inicia en el músculo cardíaco; 2) Permite controlar la evolución del proceso durante todo su desarrollo, y 3) Da al clínico un elemento más de juicio, para juzgar el pronóstico evolutivo de la miocarditis.

ESTUDIO DE 53 CASOS DE PURPURA DE SCHOENLEIN-HENOCH

Vidal, Luisa. — Comunica los resultados del análisis de 53 casos de síndrome de Schoenlein-Henoch, asistidos en la Clínica Pediátrica de Montevideo en el período 1950-1955 (inclusive). La frecuencia ha sido mayor en el sexo femenino (58 %), de bida al azar. La incidencia ha sido mayor en el grupo de niños de 5-8 años de edad (23). El comienzo del cuadro clínico se observó con más frecuencia en los meses de temperatura ambiental más baja (mayo-agosto). En el 83 % de los casos, el estado de nutrición era bueno (44 casos). La reacción de Wassermann fué negativa en 39 niños (73 %). La cutirreacción tuberculínica fué negativa en 41 niños (77 %). No se descubrieron antecedentes alérgicos de importancia, ni otros antecedentes de mayor jerarquía, salvo adenoidismo. Se notó una frecuencia de facies de adenoideo o de hipertrofia amigdalina o ambos, en 31 niños (59 %); pero, en el país hay una elevada proporción porcentual de niños adenoideos (45 % en 480 escolares). No hay diferencia estadísticamente significativa entre ambos. No hay antecedentes de tratamientos reiterados con sulfonamidas o antibióticos. Los primeros síntomas que aparecieron fueron: petequias (34 %) y dolores abdominales en el 32 %. Una vez completado el cuadro clínico, las petequias se vieron en el 100 %, los dolores abdominales en el 74 %, los dolores

articulares y de los miembros en el 69 % y los vómitos en el 63 %. En la totalidad la prueba del lazo fué negativa, los tiempos de sangría y de coagulación y el número de plaquetas fueron normales. La retracción del coágulo no fué estudiada. El 34 % de los casos presentó un solo empuje petequial; los que tuvieron más de un empuje presentaron al mismo tiempo o alternando con él, dolores abdominales o vómitos. Presentó enrojecimiento de la garganta, al ingresar, el 60 %. Concomitantemente no hubieron otras afecciones que hicieran pensar en una relación de la púrpura de Schoenlein-Henoch con ellas. En un grupo de 16 niños, del periodo 1940-54, sólo uno repitió el cuadro, reingresando al hospital en 1955; los demás curaron completamente del punto de vista clínico. La proporción porcentual de recidivas fué de 9.

En los casos observados en los últimos años se señaló una mayor incidencia de nefritis, pero se señala que el recuento de Addis recién se hace sistemáticamente en los últimos años. El estado general era muy bueno tanto en los que tuvieron nefritis como en los que no la presentaron. Se ha comprobado un mayor número de ingresos de esta enfermedad, en los últimos tiempos. Aunque en pocos casos se usaron ACTH y cortisona, la evolución no señaló diferencias entre los que las recibieron y los que no las recibieron, en el mismo periodo de tiempo. La letalidad fué, en 1950-55, de 7 %; en 1940-1949, de 0 %. La incidencia de la nefritis fué de 36 % en el primer periodo señalado.

LA POLICLINICA DE ENDOCRINOLOGIA INFANTIL DE INSTITUTO DE CLINICA PEDIATRICA Y PUERICULTURA "Dr. L. MORQUIO"

Bauzá, J. A. y Gastelú, F. — Comunican los resultados de su actuación durante 12 años en este organismo de diagnóstico y asistencia. Un total de 636 niños fué asistido, de los que 275 eran mujeres y 361, varones. Un gran número de ellos no padecía enfermedad de las glándulas endocrinas, sino trastornos de otra índole, como ser debilidad mental, mongolismo, hipocrecimiento genético, obesidad, etc. Creen, sin embargo, que a muchas de las otras Policlínicas hospitalarias concurren niñas afectados de trastornos endocrinos, que deberían concurrir a la policlínica que dirigen. Esta debería ser dotada de importantes mejoras, para facilitar el estudio más completo de sus clientes.

Glándulas tiroides. — Se observaron 79 casos de alteraciones de ésta, entre los que se contaron 7 mixedema congénito; 50 de bocio simple, la mayor parte residiendo en el departamento de Montevideo. La mayor parte eran niñas en edad puberal. Como tratamiento han usado yodo, glándula tiroides desecada. El hipertiroidismo fué señalado sólo dos veces en la forma de Basedow y una sin bocio.

Trastornos de origen hipotálamo-hipófisis. — Se incluyen los defectos del crecimiento, con o sin participación de las gónadas. El hipocrecimiento de diversos grados, fué observado en 192 casos (30 %); en el mayor número de éstos, existían antecedentes familiares. Pocas veces pudo descartarse la participación del tiroides. En estos casos, el empleo de la hormona tiroidea resultó un método práctico de diferenciación. Cuando pudo admitirse una insuficiencia endocrina, emplearon la metiltestosterona, que facilita la retención azoada y por tanto el crecimiento celular. Usaron, también, vitamina B₁₂ o productos que la contienen. Rara vez se ha consultado por hipercrecimiento. Con poca frecuencia han observado la asociación de hipopituitarismo con hipogonadismo. También han observado casos de distrofia adiposogenital.

Obesidad. — Se vieron 152 casos, de los cuales 126 eran de origen exógeno. Por dificultades en la realización de los tratamientos, los resultados han sido en general decepcionantes.

Hipogonadismos puberales. — Fueron observados tres casos primarios; dos en adolescentes, con la sintomatología del síndrome de Turner y otro en un varón, respondiendo al síndrome de Klinefelter.

Criptorquidismo. — Sobre 46 casos observaron 28 de forma unilaterales; estas formas rara vez responden al tratamiento hormonal, dependiendo casi siempre de obstáculos mecánicos o de malformación anatómica. El tratamiento con hormona coriónica dió raros éxitos, empleándolo combinado con la testosterona, la mayor parte de las veces y con hormona tiroidea, algunos.

Han visto, además, un caso de diabetes insípida, otro de síndrome adrenogenital, otro de gigantismo acromegálico.

Dr. RAUL BRUERA

El día 3 de agosto dejó de existir en forma trágica, vinculada a la súbita muerte de su esposa, el pediatra rosarino Raúl Bruera. La profunda impresión causada por esa doble muerte en el ambiente médico, tradujo con verdad la estima y el afecto que supo despertar en cuantos lo conocieron por su carácter franco, amistoso y resuelto, y su inteligencia clara y cultivada. Las nuevas orientaciones de la Pediatría lo contaron entre sus cultores más serios, habiendo cumplido trabajos de cierto mérito y sólida documentación en problemas de versión psico-somática, tales como los vómitos acetónicos y distintas expresiones de los trastornos de conducta. Todavía está fresca su actuación en las últimas Jornadas Rioplatenses, así como su brío y eficaz desempeño en las Jornadas Argentinas de Pediatría de Rosario.

Unió a una cultivada formación pediátrica, una nada común cultura artística y sociológica y una emoción cálida y sincera por todos los aspectos de la vida del hombre y de los problemas de la comunidad. Su resolución final traduce la intensidad de sus afectos, cuyo cultivo constituía una faceta singularmente respetable y simpática de su vida.

Archivos Argentinos de Pediatría, al expresar su pesar, rinde homenaje al pediatra y al hombre y acompaña sinceramente a la Escuela de Pediatría de Rosario en su pesar y en su pérdida.

JORNADAS MEDICAS EN RIO CUARTO

En los días 27, 28 y 29 de junio próximo pasado, concurrió a Río Cuarto, invitada por la filial local de la S. A.P. y la Clínica Regional del Sur, una delegación de médicos del Hospital de Niños de Buenos Aires, compuesta por los Dres. Manuel Ruiz Moreno, José María Pelliza, Natalio Morcillo, Guillermo E. Escuder, Víctor Ruiz Moreno, Armando Grati, Francisco Nessi y Rafael Quesada.

La sesión científica correspondiente al día 27 se dedicó en homenaje a la memoria de los ex-presidentes de la entidad Doctores Avila y Salvador J. Recalt, recientemente desaparecidos. Durante la misma el Dr. José María Pelliza trató el tema: *Síndrome duodeno colónico*. El Dr. Guillermo Escuder: *Tratamiento de la incontinencia de orina de origen neurógeno*, y el Dr. Rafael Quesada: *Electrolitos. Generalidades*.

En los días sucesivos el Dr. Manuel Ruiz Moreno, se ocupó de *Pie paralítico*; el Dr. Víctor Ruiz Moreno de: *Pie plano*; el Dr. Natalio Morcillo: *Hipertrofia de píloro*; el Dr. José María Pelliza: *Supuraciones bronconeumopleurales*; el Dr. Grati: *Atresia de esófago*, y el Dr. Rafael Quesada: *Aplicaciones clínicas de los electrolitos*.

El día 29 la delegación concurrió al cementerio local donde rindió homenaje a la memoria del que fuera ex-practicante del Hospital de Niños, Dr. Salvador J. Recalt, haciendo uso de la palabra el Dr. Guillermo Escuder, en representación de la Dirección y Asociación Médica del Hospital de Niños de Buenos Aires.

RENOVACION DE LA C. D. DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRIA
DE COCHABAMBA

Ha sido electa, para el año 1957, la siguiente C. D.: Presidente Honorario, Dr. José N. Medrano; Presidente Activo, Dr. Oscar Camacho M.; Secretario General, Dr. Lothar Hepner F.; Tesorera, Dra. Elvira Q. de Bustos.

RENOVACION DE LA C. D. DE LA SOCIEDAD PANAMEÑA DE PEDIATRIA

Esta Sociedad nos informa que la nueva C. D. que regirá los destinos de la misma, durante el año 1957, ha quedado integrada de la siguiente forma: Presidente, Dr. Joaquín Vallarino M.; Vicepresidente, Dr. Pedro Moscoso D.; Secretario, Dr. Ricardo Crespo V.; Tesorero, Dr. Carlos M. Sousa L.; Vocal, Dr. Alfred Nelson Gerald.

RENOVACION DE LA C. D. DE LA FILIAL SALTA-JUJUY DE LA S. A. P.

Ha sido electa la siguiente C. D., para el año 1957: Presidente, Dr. Aurelio Revol Núñez; Vicepresidente, Dr. Hugo Espeche; Secretario, Dr. Juan Sergio Cuesta; Tesorero, Dr. Eduardo Villagrán; vocales: Dres. Nolasco Cornejo Costas y Federico Saravia Toledo.

NUEVA C. D. DE LA FILIAL RIO CUARTO DE LA S. A. P.

En Asamblea General Extraordinaria, se procedió a elegir la nueva C. D. de esta filial, que había quedado acéfala por el fallecimiento de su Presidente Dr. Salvador Recal y de su Vicepresidente, Dr. Dardo Avila. La C. D. ha quedado integrada así: Presidenta, Dra. María T. B. de Lucero; Vicepresidenta, Dra. Clara Benardón; Secretario, Dr. Alberto M. Lubetkin; Tesorero, Dr. Salvador Bruno; primer vocal Bibliotecario, Dr. Eduardo O. González y segundo vocal, Dr. Jesús Laje.

RENOVACION DE LA C. D. DE LA FILIAL SANTA FE DE LA S. A. P.

Ha sido electa para presidir esta Filial durante el año 1957, la siguiente C. D.: Presidente, Dr. Federico C. Milia; Vicepresidenta, Dra. Dora Seibel de Corts; Tesorero, Dr. J. B. Vásquez; Secretario General, Dr. Angel Spedalletti; Secretario de Actas, Dr. Orlando Alassia; Secretario de Publicaciones, Dr. Américo Bogero; Vocales, doctores Carlos Figole y Antonio Gomila.

RENOVACION DE LA C. D. DE LA FILIAL CORDOBA DE LA S. A. P.

Ha sido electa para regir esta Filial, en el año 1957, la siguiente C. D.: Presidente, Dr. Miguel Oliver; Vicepresidente, Dr. Carlos Piantoni; Secretario General,

Dr. Jorge Guidi; Secretario de Actas, Dr. Antonio Blanco; Tesorero, Dr. Eduardo Larroondo; Vocales: Dres. José Cara, Enrique Brower de König y Antonio Petit; Vocales suplentes, Dres. Osvaldo Demo, Enrique Romero Díaz y José Javier Díaz.

RENOVACION DE LA C. D. DE LA FILIAL ENTRE RIOS DE LA S. A. P.

Regirá los destinos de esta Filial durante el año 1957, la C. D. que se detalla a continuación: Presidente, Dr. O. J. Ronchi; Vicepresidente, Dr. O. C. Rosas Costa; Secretario General, Dr. J. S. Ptachne; Tesorero, Dr. R. A. Sarrot; Secretaria de Actas, Dra. C. Yamaguchi de López; Vocales, Dres. Y. Obaid, E. C. R. Bonfils y A. Manuele; Síndicos, Dres. J. B. Arcioni y F. Idelsohn; Tribunal Deontológico, Dres. L. Zaindenberg, J. M. Rodríguez y E. Roffé.

RENOVACION DE LA C. D. DE LA FILIAL TUCUMAN DE LA S. A. P.

Ha sido electa para presidir esta Filial la siguiente C. D.: Presidente, Dr. Ricardo A. Alvarez; Secretario, Dr. Antenor Gómez Guchea; Tesorero, Dr. Reynaldo Marcolongo; Vicales, Dres. Luis G. Yanicelli y Alberto C. Llona.

RENOVACION DE LA C. D. DE LA FILIAL SAN JUAN DE LA S. A. P.

Ha sido electa para regir esta Filial la C. D. que se detalla a continuación: Presidente, Dr. Argentino Ranea Villaba; Vicepresidente, Dr. Carlos Bocca T.; Secretario, Dr. Rodolfo E. Pujador; Tesorera, Dra. Ethel Schabelman de Miodowsky; Vocales titulares, Dres. Indalecio Carmona Ríos e Isidoro Grimberg; Vocal suplente, Dr. Bernardo González.

RENOVACION DE LA C. D. DE LA SOCIEDAD DE PUERICULTURA DE B. AIRES

La C. D. de esta Sociedad para el período 1957-1959, ha quedado integrada de la siguiente manera: Presidente, Prof. Dr. José Raúl Vázquez; Vicepresidente, Dr. José Vidal; Secretario General, Dr. José Alberto Torres; Secretario de Actas, Dr. Arturo Mario Sáenz; Tesorero, Dr. Rubén Pinto; Director de Biblioteca, Dr. Omar Domingo Vera; Directora de Publicaciones, Aurelia E. Alonso; Vocales, Prof. Dr. Fernando Ugarte y Dr. Roberto José Caligari.

IX CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

Tendrá lugar en Montreal (Canadá) del 19 al 25 de julio de 1959, bajo la presidencia del Dr. Alan Ross, Profesor de Pediatría en el "Montreal Children's Hospital", Montreal 25, Canadá.

VIII CONGRESO INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

Ha aparecido el tercer volumen que contiene las discusiones de este Congreso; su precio es de 20 coronas danesas y se puede solicitar: 8th International Congress of Paediatrics, c/o J. Vesterdal, M.D., University Clinic of Paediatrics, Rigshospitalet, Copenhagen, Denmark.

ASOCIACION INTERNACIONAL DE PEDIATRIA

El Comité Ejecutivo de la Asociación Internacional de Pediatría por el trienio 1956-1959, ha quedado definitivamente constituido por los siguientes miembros: Prof. A. Ross, Montreal, Presidente del IX Congreso Internacional de Pediatría; Prof. G. Fanconi, Zurich, Secretario General; Miembros: Prof. A. de Aguiar, Río de Janeiro; Dr. E. H. Christopherson, Evanston, Ill.; Prof. G. Frontali, Roma; Dr. Charles A. Janeway, Boston; Prof. W. Keller, Friburgo; Prof. M. Lelong, París; Prof. M. S. Maslov, Leningrado; Prof. P. Plum, Copenhagen; Prof. T. Sano, Sendai (Japón). Miembros Consejeros: Prof. L. Spolverini, Roma; Prof. H. F. Helmholtz, Rochester, Minn.; Prof. F. Hurtado, Habana; Prof. R. Debré, París; Prof. F. Gómez, México; Prof. L. E. Holt, Jr., Nueva York; Prof. A. Moncrieff, Londres, y Prof. A. Wallgren, Estocolmo.

SEGUNDAS JORNADAS TISIOLÓGICAS DEL NORTE ARGENTINO

Se realizarán en Salta, del 25 al 27 de septiembre de 1957, organizadas por la Intervención Federal en la provincia de Salta, con el auspicio del Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública de la Nación y la colaboración de la Dirección Nacional de Sanidad Escolar del Ministerio de Educación y Justicia. Se desarrollará el siguiente programa: Tema N° 1: Epidemiología, infección, morbilidad y mortalidad tuberculosas; resultados obtenidos desde las recomendaciones aprobadas en las Primeras Jornadas hasta la fecha. Relatores: Dr. Horacio Rodríguez Castells (Cap. Federal); Dr. Enrique Vera Barros (La Rioja); Dr. Jorge Cornejo Arias (Jujuy); Dr. Gregorio S. Alvarez (Santiago del Estero); Dres. Moisés Gonorazky, Salomón Koss y Néstor Rodríguez (Salta); Dres. José R. Nores y Esteban Gottardi (Tucumán); Dr. Vargas Sivila (Bolivia). Subtema N° 1 Tuberculosis en escolares. Relatores: Dres. Antonio N. Carrizo y David Carrillo (Jujuy); Dr. Néstor Rodríguez (Salta); Dres. Raúl M. Chevalier, Angel Ardaiz y Alberto Uribarri (Cap. Fed.). Mesa Redonda: Cáncer broncogénico. Relatores: Dres. Miguel F. Pastor y J. Jiménez Herrero (Cap. Fed.). Tema Especial: Broncoscopia en la infancia. Relator, Dr. Alvaro E. Bence (Cap. Fed.).

Tema N° 2: Vacunación con el B.C.G.; técnica de aplicación y resultados. Relatores: Dr. Paulino Rojas (Prov. de Bs. Aires); Dr. Atilio Bado (Cap. Fed.); Dr. Enrique Vera Barros (La Rioja); Dres. Jorge Cornejo Arias, Hugo Pemberton y Antonio R. Carrizo (Jujuy); Dres. Néstor Rodríguez y Hugo S. Espeche (Salta); Dres. Silvio E. Colombo y Julio Olmos (Tucumán); Dr. José M. Peña (Córdoba). Meso Redonda: Neumopatías crónicas no tuberculosas. Relator: Dr. José María Leston (Cap. Fed.). Tema Especial: Tratamiento de la pleuresía exudativa. Relatores: Dres. Martín Estrada y Roberto Pérez (Jujuy).

Tema N° 3: Cirugía de pulmón. Relatores: Cirugía de la tuberculosis, Dr. Angel N. Bracco (Cap. Fed.); Cirugía de afecciones no tuberculosas, Dr. Mario Brea (Cap. Fed.), Dr. Normando N. Matheus (Jujuy), Dres. Hugo Saravia Cánepa y Venancio Dagon (Salta). Indicaciones, Dr. Enrique Zamudio (Tucumán). Técnica y resultados, Dr. Alfredo Amenábar (Tucumán). Tema Especial: Readaptación física del operado del tórax. Relator: Dr. Martín Villagrán (Salta). Mesas Redondas: Anatomía patológica de la tuberculosis. Relator: Dr. Oscar Croxatto (Cap. Fed.). Bacteriología de la tuberculosis. Relator: Dr. Abel Cetrángolo (Cap. Fed.). Tema Especial: Radioterapia del cáncer broncogénico. Relator: Dr. Sabino Di Rienzo (Córdoba).