

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

EditorialMONILIASIS
Y ANTIBIOTICOS

CASOS de moniliasis o candidiasis —micosis causadas por hongos levaduriformes del género *Monilia* (Zopf, 1890) o *Candida* (Berkhout, 1923)— han sido comunicadas durante los últimos años con una frecuencia muy superior a la previsible. Asigna interés pediátrico a tal constatación el figurar estimable número de niños entre esos enfermos. Así, Chaptal y colaboradores (*Arch. Franc. Ped.* 11, 745 1954), Winter (*Pediatric Clinics of N. A.*; Feb. 1955), Debré y colaboradores (*Ann. Paediatrici* 184, 129, 1955), Cardelle (*Rev. Med. Cubana*; Sept. 1955) y Loria (*Rev. Chil. Ped.* 27, 2, 1956), entre otros, lograron reunir no pocas observaciones de infección por monilias en la infancia.

De la crecida incidencia actual de esas micosis se ha responsabilizado al empleo, cada vez más difundido, de los antibióticos, en especial al de los llamados "de gran espectro". Ya en 1951 Woods, Manning y Paterson (*J.A.M.A.*, 145, 207, 1951) señalaron la repetida coincidencia del tratamiento con antibióticos y la proliferación de levaduras, y sugirieron una relación causal entre ambos hechos. En los años siguientes, los hallazgos clínicos y los trabajos experimentales "in vitro" (Morris, Lipnick) e "in vivo" (Seligmann, Roth, Sternberg) corroboraron esa sugerencia. Hoy parece ya suficientemente establecido que la medicación prolongada con drogas antibióticas favorece la instalación de infecciones por monilias o candidas (*Monilia* o *Candida albicans*, casi siempre). No hay acuerdo, sin embargo, acerca del mecanismo por el cual aquellos agentes estimulan el crecimiento de la flora micótica. (*Ann. Int. Med.* 37, 1135, 1952; *Rev. Clin. Esp.* 51, 294, 1953; *Lancet* 390, 6808, 1954; *Ann. Inst. Pasteur* 87, 229, 1954).

Las moniliasis que a veces complican la terapéutica antibiótica son por lo común micosis localizadas (boca, esófago, tractus gastro-

intestinal, región anorrectal, piel, vías urinarias, bronquios); tales cuadros han reactualizado los estudios de Gubler (1858) y de Parrot (1877) quienes ya habían mostrado que el "muguet" dista de invadir solo las mucosas accesibles a la observación directa. Mucho menos frecuentes son las localizaciones viscerales, entre las que merecen mención las meningitis y endocarditis moniliásicas (Am. J. Clin. Path. 25, 46, 1955). Y no faltan publicaciones de formas generalizadas, septicopiohemias por levaduras, con múltiples metástasis (Ann. de Med. 54, 5, 1953; J.A.M.A. 152, 206, 1953). La nistatina o funguicidina, que se absorbe muy escasamente después de la administración oral, es ineficaz en el tratamiento de estas formas graves.

La proliferación de microorganismos no susceptibles y su ocasional acción patógena son, pues, serios problemas que ha traído aparejado el uso de los antibióticos. Por lo que hace a las monilias o candidas, el riesgo de infección parece decrecer mediante la asociación de antibióticos y antimicóticos: la nistatina es útil en la prevención de infecciones experimentales por levaduras (British Med. J.; Mar. 1956). Pero es obvio que una profilaxis realmente efectiva de esas micosis exige, ante todo, el manejo mesurado de los antibióticos y meditada oportunidad en su indicación. (Bull. des Hop. 26, 812, 1956).

M. ROCATAGLIATA

CONTRIBUCION AL TEMA: DIARREAS AGUDAS DEL LACTANTE *

PROF. DR. FRANCISCO J. MENCHACA

SUMARIO: I - Introducción, II - Factores ecológicos; III - Factores nutro-alimenticios; IV - Tratamiento; V - Valoración del problema y de sus componentes; VI - Perfeccionamiento técnico; VII - Investigación científica; VIII - Administración sanitaria; IX - Conceptos finales.

I. — INTRODUCCION

Si las diarreas agudas del niño constituyen aún una de las principales causas de morbi-mortalidad en la mayor parte de los países del mundo, es lógico que periódicamente sean puntualizados los conceptos que se habrán de tener como guías o rectores en la acción a cumplir.

Sobre la base de casi treinta años de pediatría activa ofrecemos este ensayo que por su carácter de tal, no aspira a un estudio sistemático ni exhaustivo de la materia, sino a destacar una serie de criterios que puedan ser útiles al médico que desea tener suficientemente actualizados sus conocimientos al respecto.

II. — FACTORES ECOLOGICOS

Está muy difundido el concepto de que las diarreas agudas del niño guardan relación con las épocas calurosas del año. No debe deducirse de ello que por no estar en nosotros modificar la sucesión de tales

* Trabajo realizado con motivo del Seminario sobre Diarreas Infantiles llevado a cabo por la Oficina Sanitaria Panamericana, en Santiago de Chile, del 4 al 11 de noviembre de 1956.

** Profesor de la Facultad de Higiene y Medicina Preventiva, Santa Fe, Argentina.

épocas, debemos resignarnos a considerar esas diarreas como hechos fatales. Entre tal calor y el desencadenamiento de las deposiciones diarreicas, es posible que exista toda una cadena de hechos cuya interpretación tal vez nos pueda proveer la solución deseada.

Dejando de lado las posibles relaciones que con esta cuestión tengan otros factores, tales como la humedad ambiente y la presión barométrica, nos habremos de referir aquí a algunos eslabones influenciabiles, creemos, de aquella cadena; uno de ellos sería la proliferación de ciertos vectores como las moscas.

Con la denominación "deficiencias de saneamiento" podríamos nosotros, de modo académico, sintetizar los factores ecológicos que participan en el determinismo de la diarrea infantil, pero los propósitos prácticos y concretos que nos animan, hacen que dentro de la constelación de estos factores tratemos de localizar algunos de ellos.

Está suficientemente demostrada la relación directa que existe entre pululación de moscas e incidencia de diarreas agudas en los niños. Y este eslabón de la cadena epidemiológica ¿es influenciable?, ¿existen zonas del mundo donde se ha podido disminuir la pululación de moscas hasta un nivel aceptable? Sí; para citar un solo ejemplo: los Estados Unidos de Norte América.

¿Cómo se ha conseguido este éxito en la campaña antimosca? Mediante una buena planificación de la lucha y con una ajustada administración de los programas establecidos por dicha planificación. En una palabra, la lucha antimosca es una demostración del grado de organización de toda comunidad. El médico, entonces, que desee actuar exitosamente contra las moscas, deberá promover que su comunidad organice sus esfuerzos en ese sentido. Como tal vez él no lo pueda hacer personalmente, deberá buscar la o las personas que sirvan de líderes en la lucha contra ese vector. Lo ideal sería tener la colaboración de un ingeniero sanitario suficientemente capacitado, o de un inspector sanitario eficiente. Cuando no se pueda disponer de esta cooperación, habrá que conseguir, por lo menos, la interesada comprensión de quienes son capaces de realizar aunque sea la parte mínima de un programa integral.

Deseamos recordar que, sin ningún género de dudas, la cooperación popular es imprescindible para poner en marcha con éxito todo programa relacionado con este aspecto del saneamiento de un área determinada. Y esta cooperación no es fácil de obtener sin educación sanitaria, vale decir, sin la formación de una conciencia pro-salud entre quienes habrán de participar en la campaña, ya que la lucha contra las moscas es una parte del fomento de hábitos higiénicos que deben existir en cada hogar. En virtud de ello se sentirá la necesidad de exterminar las moscas mediante una serie de actos ta-

les como evitar que queden a la intemperie restos alimenticios, quemando o enterrando la basura que no puede evacuarse del hogar, empleando insecticidas adecuada y oportunamente, etc. Hábito saludable que en las medidas de las posibilidades debe ser promovido en cada casa, es el uso de abundante agua de aceptable grado higiénico para la limpieza individual y de los diferentes elementos de hogar, en especial de los relacionados con el niño. Hemos dicho agua "abundante" y "aceptable", pues la provisión de agua potable es, esencialmente, un problema económico, mejor dicho, financiero. Los pobladores de ciudades chicas o de escasos recursos están condenados a carecer de dicha agua, pues el costo de la provisión, junto a la construcción de cloacas o alcantarillado, sólo pueden ser disfrutados por quienes viven en núcleos urbanos ricos. Por estas razones es menester proveer soluciones para estos pequeños conglomerados humanos que, repartidos en nuestros territorios de grande extensión, suman para nosotros una considerable cantidad de lactantes que son, precisamente, los que según las estadísticas ofrecen mayor riesgo de morir por diarrea aguda. Una solución, aunque sea parcial, puede ser la siguiente: mediante la cooperación de la acción estatal (la donación de una bomba, por ejemplo) se promoverá la cooperación activa de los pequeños núcleos rurales para hacer perforaciones y obtener la mejor agua posible en la zona. Se acumulará esta agua en un tanque comunal y de ahí se la distribuirá por cañerías sencillas y económicas mediante numerosas bocas o canillas. De estas canillas las familias transportarán la mayor cantidad de agua posible a un tanque casero (para cuya construcción con cemento se pueden facilitar planos y moldes) a fin de que teniendo este depósito en casa, se utilice más agua que si hubiera que ir a buscarla a la fuente o canilla cada vez que se la necesite. Es preferible el uso de mucha agua aunque no haya merecido un tratamiento óptimo, a que no se la utilice o se la emplee de mala calidad. Desde el punto de vista de las diarreas del lactante, el agua nos interesa más como factor de higiene familiar que como alimento del bebé.

III.—FACTORES NUTRO-ALIMENTICIOS

Otro eslabón posible de individualizar en la cadena epidemiológica de las diarreas agudas del niño, es el alimento que éste recibe. ¿Es posible evitar el trastorno proporcionando alimento de suficiente calidad? La contestación no puede ser sino afirmativa. No hay más que recordar la protección que para la morbi-mortalidad por diarrea tienen los niños criados a pecho materno.

Mucho es lo que se puede decir sobre la higiene alimentaria del

lactante y su vinculación con la profilaxis de los trastornos nutroalimenticios. En la presente oportunidad sólo habremos de referirnos a los beneficios indiscutibles que ofrece la leche en polvo para solucionar el problema. No hay que olvidar el carácter médico-social que tiene la mortalidad infantil por gastroenteritis y colitis: sus índices más altos se registran en los hogares pobres y en las zonas menos evolucionadas (sin electricidad y sin refrigeración, sin saneamiento, sin educación sanitaria suficiente). Se impone entonces hacer llegar a los lactantes de dichas familias una leche cuya distribución y conservación se realice satisfactoriamente en esas zonas poco evolucionadas y en esos hogares sin refrigeración y con deficiente saneamiento. Hay un punto acerca del cual deseamos insistir: la necesidad de abaratar el precio de la leche desecada para que llegue a mayor cantidad de niños pobres. ¿Cómo? Mediante un descremado parcial que al permitir la colocación de la grasa extraída en el mercado de la manteca haga factible la reducción del costo de la producción. ¿Qué inconvenientes puede traer la alimentación con leche parcialmente descremada? La vitamina tipo soluble más importante para el niño, la D, es provista por la fuente solar tan pródiga en los países cálidos, donde precisamente, residen los niños más expuestos a la diarrea. La insuficiencia calórica que significa el descremado puede compensarse agregando glúcidos, siempre más baratos que las grasas.

Recuérdese, desde el enfoque sanitario-social requerido por este problema, que son muchos más los niños que mueren por carecer de leche o por tomarla de mala calidad que los que fallecen por falta de un poco de grasas en su régimen. Recuérdese también que en esos hogares con mal saneamiento y deficiente conservación de alimentos, la leche líquida que se entrega a la mañana con óptima calidad, después de una mañana calurosa se transforma generalmente en un rico cultivo de microbios disenterógenos.

El abaratamiento, y con ello su mayor provisión al lactante menesteroso, de la leche en polvo, contribuirá a mejorar otro factor anti-diarrea: nos referimos al reforzamiento del estado nutritivo de la población infantil. Es bien sabido que el niño mal nutrido constituye un campo propicio para la diarrea aguda.

Otra ventaja aportada por la provisión de leche en polvo es que las madres se ven obligadas para obtenerla a concurrir a los servicios médicos lo que facilita el control clínico periódico, elemento también de fundamental importancia para la lucha contra las enfermedades diarreicas del niño.

IV.— TRATAMIENTO

En términos generales, y de modo relativo, podemos decir que la

pediatría ha conseguido mucho más éxitos en el tratamiento que en la prevención de las diarreas. De aquel sesenta por ciento de letalidad que nos ofrecía el síndrome tóxico del lactante diarreico hace unos quince o veinte años, hemos descendido a cifras que oscilan entre el cinco y el diez por ciento de mortalidad bruta.

Las nuevas armas contra la infección y el mejor control de las alteraciones humorales y neurovegetativas han permitido esta mejora del pronóstico.

La mayor parte de los niños que todavía mueren por diarrea aguda es por que llegan tarde al servicio médico. Generalmente se ha perdido tiempo: o esperado los resultados de un purgante (que acentúa la deshidratación) o por que se concurre a la curandera (por déficit cultural o por insuficiencia de los servicios médicos).

Controlar la infección enteral y parenteral, así como restablecer las alteraciones humorales y tisulares (mediante perfusiones reconstituyentes y alimentación adecuada), siguen siendo las bases del tratamiento de las formas graves. Los propósitos de actualización que perseguimos con el presente trabajo nos eximen de extendernos aquí en detalles factibles de encontrar en textos y publicaciones al alcance fácil del médico general. Si algo creemos que merece comentario serían los servicios de rehidratación que pueden anexarse a las guardias hospitalarias y los provisionales resultados de la neuroplejía e hibernación en los casos extremos.

V.— VALORACION DEL PROBLEMA Y SUS COMPONENTES

Nadie puede impugnar hoy en día lo mucho que la medicina debe al método científico para alcanzar los progresos que ostenta. No se discute tampoco que a la inspiración se debe el "élan" inicial de más de un importante descubrimiento, pero lo indiscutido, lo cabalmente aceptado, es la utilidad de una correcta metodología para alcanzar las mejores soluciones a través del camino más corto. El problema de la prevención y curación de las diarreas agudas del niño no puede escapar a este criterio. Prevendremos y curaremos más diarreas cuando su profilaxis y tratamiento se basen sobre una clara exposición de hechos, ajustadamente valorados con respecto a la participación que le corresponde a cada uno de ellos en la producción del hecho patológico. Y para esto, los médicos no podremos prescindir de la estadística si queremos avanzar más rápido en esta lucha.

Tema es éste que desde hace años goza de nuestra particular predilección. No vamos, por lo tanto, a repetir conceptos ya enunciados y que el médico práctico los va encontrando con mayor frecuencia en sus lecturas científicas diarias. Tanto para la administra-

ción sanitaria de los programas antidiarreicos, como en los estudios pediátricos de la sala hospitalaria, la colaboración de la bioestadística economizará tiempo, esfuerzo y dinero para alcanzar los mejores resultados.

Dos puntos del proceso estadístico creemos que merecen ser señalados en la presente actualización de conceptos. Uno de ellos se refiere a la captación del material básico y el otro a su elaboración. Con respecto al primero diremos que es necesario que cada colega comprenda la importancia de proporcionar certificados de defunción claros y concretos. Indudablemente que en algunos lugares con escasa asistencia médica los certificados deben ser hechos por personas legales. A tales razones conviene que las oficinas estadísticas envíen indicaciones o cuestionarios que, aunque no de modo perfecto, ayuden a resolver el problema.

En lo referente a la elaboración del material captado creo que en el momento actual, además de la necesidad de personal capacitado, la cuestión principal reside en disponer de una Clasificación de Enfermedades y Causas de Muerte suficientemente actualizada, que sea de fácil manejo y con criterios no muy estrechos que permitan conciliar la variada terminología usada en los diversos países.

Porque, realmente, y ya lo hemos señalado en diversas oportunidades, las clasificaciones y nomenclaturas habidas hasta ahora, no parecen haber tenido la colaboración de ningún pediatra. Recuérdese que en la última Clasificación Internacional los términos "toxicosis" y "distrofia" están ausentes; y se considera como primera infancia sólo las cuatro primeras semanas de vida.

VI — PERFECCIONAMIENTO TECNICO

Bajo este título nos habremos de referir a aquellos aspectos de la capacitación profesional y de la investigación científica que merecen ser destacados, y que son capaces de influir en la lucha contra las enfermedades diarreicas del lactante.

Todo profesional implicado en la prevención y tratamiento de diarreas infantiles debe preguntarse periódicamente: "¿es suficiente y actual mi capacitación para prestar a los niños diarreicos la mejor atención posible?" No detallaremos aquí todo lo que el médico debe hacer para tener al día su acervo científico. Para los propósitos de este trabajo sólo deseamos destacar con esa pregunta la necesidad de una periódica evaluación de conocimientos. De lo que haremos alguna referencia es acerca de su personal auxiliar que, como sabemos, desempeña un papel importantísimo en la lucha contra las diarreas. Así, por ejemplo, conceptuamos de particular utilidad promover la

permanencia de enfermeras provenientes de los sectores más castigados por las diarreas, en un hospital-escuela o en un centro especializado. También se contribuirá a la mayor capacitación del personal auxiliar manteniendo actualizados sus técnicas y conocimientos mediante una hoja impresa, de reparto periódico.

La investigación científica en materia de trastornos diarreicos infantiles ofrece amplio campo no sólo a los investigadores a tiempo completo, sino también al médico práctico. Si estas afecciones dependen tanto de los factores ambientales (físicos y culturales) y, por lo tanto, ofrecen características realmente especiales según las diferentes áreas y zonas del globo ¿quién sino el médico práctico que está ahí, en su pequeño mundo, luchando día a día con los factores agresivos del medio puede hacer los mejores y más seguros aportes al estudio epidemiológico del problema? Y este estudio epidemiológico es fundamental para alcanzar las más prontas soluciones. Asimismo, para este estudio epidemiológico, la colaboración de un laboratorio especializado resultará de auténtica efectividad para la terapéutica y profilaxis de las enteritis y colitis, identificando prontamente la shigela o la salmonela responsable. Siquiera no faltara mucho para que los médicos de nuestros países latinoamericanos, disminuída en algo la pesada tarea de atender tantos niños diarreicos en las épocas estivales, podamos tener la satisfacción (nos parece un lujo) de establecer en cada diarrea aguda, el reservorio o fuente de la infección para, cegándolo, impedir la producción de otros casos.

Podría parecer demás recordar aquí la función importante que corresponde a la Universidad en este propósito de capacitación y perfeccionamiento. Sin embargo creemos que existe un aspecto de esta tarea que merece ser destacado. Ella no puede continuar cumpliéndose, estereotipada, preparando profesionales del mismo modo, sin adecuarse a la realidad circundante que, sensible a la evolución y al devenir de las circunstancias, va variando día a día. Si la mayor parte de los actuales estudiantes de medicina atenderán a los lactantes diarreicos, una vez graduados, mediante mutualidades, obras sociales, dispensarios oficiales, cooperativas médicas y otros sistemas de tipo colectivo ¿no deberían recibir entrenamiento previo respecto a la prestación de asistencia según estos sistemas en vigencia?; ¿no deberían incorporarse a la Universidad como magníficas aulas de trabajos prácticos el consultorio de un médico de barrio, o el dispensario oficial, o la "poli-clínica" de una mutualidad?

VIII — ADMINISTRACION SANITARIA

Problemas como la profilaxis y tratamiento de las diarreas in-

fantiles, con raíces tan hondas en el substráctum físico-cultural, no pueden abordarse únicamente con la capacitación para atender individualmente a cada enfermito. Sin una buena administración y organización de la comunidad para tal lucha, muchos serán los esfuerzos y afanes de los médicos y poco lo que disminuye la incidencia de las diarreas agudas. Todo médico debe recordar que su esfuerzo constituye un elemento, digamos una rueda de un engranaje o sistema organizado, que se da en llamar administración sanitaria. Y como todo sistema organizado, también hay que recordarlo, el de la lucha por la salud infantiles, requiere además de la tarea personal, una planificación bien estudiada, así como una realización metódica y una evaluación periódica de los resultados obtenidos. Largo resultaría señalar los aspectos de la conducta de la asistencia médica en general, y de la infancia en particular, sobre la base de una ajustada administración sanitaria. Si diariamente para atender todo enfermo nuestra actitud médica sigue un orden (anamnesis, semiología, diagnóstico, tratamiento) ¿por qué no habremos de colaborar en ese procedimiento también ordenando que es la administración sanitaria o sea el método que requiera el tratamiento de los problemas colectivos de la medicina?

Este enfoque administrativo imposible de soslayar si queremos alcanzar pronto éxitos, hace que los médicos debamos evitar las improvisaciones y que procuremos tomar las previsiones suficientes (previsión de alimentos, dietoterápicos, medicamentos, etc.) con la antelación necesaria. Y que para ello dejemos de lado situaciones y urgencias personales, a fin de alcanzar la necesaria armonía con la labor de nuestros compañeros de trabajo. Los sistemas denominados de "seguridad social" constituyen entre otras cosas, a dar bases más firmes y organizadas a la prestación de servicios médicos.

Recuérdese también que la diversificación de tareas no sólo suele detener la realización de los programas por no alcanzar los recursos, sino que es antifuncional, ya que contra algo que es básico de la medicina de nuestros días: la integralidad de la asistencia si en el enfermo individual aceptamos hoy que debemos atenderlo en su conjunto: cuerpo y espíritu realizándose en el seno de una familia y de la comunidad, deberemos también defender la salud del niño con el mismo criterio, es decir evitando divisiones que no condicen con la unidad del ser humano que deseamos proteger. Procuraremos explicarnos mejor con un ejemplo: debido a ciertas costumbres y tradiciones nos resulta fácil en latinoamérica obtener una suficiente concurrencia a los servicios cuando éstos se prestan mediante "Centros de Higiene Materno-infantil" en los cuales sólo se lleva a cabo

medicina preventiva (control de peso, vacunaciones, etc.) separados de los hospitales o dispensarios donde se atiende al niño o la madre, cuando están enfermos. Este enfoque diversificado, de la tarea a cumplir hace que más de un colega viva afligido desde su pequeño hospital por que los recursos no le alcanzan para instalar el ya mentado "Centro de Higiene Materno-infantil". Si tiene presente el criterio de integración al cual nos hemos referido, deberá procurar resolver la situación empleando los recursos disponibles, en ampliar el servicio hospitalario con consultas preventivas que puedan realizarse en horas de la tarde, si a la mañana se atiende a los enfermos. Este mismo criterio de integralidad lo llevará a emplear las disponibilidades en organizar un "fichero familiar". Este "fichero" le permitirá, el día que traen a pesar el niño, encontrar en la misma carpeta a Wasserman-Kahn positiva del padre o el "esputo" positivo de la madre realizados algunos días atrás.

Más que "Centros" (que pueden llegar a ser cerrados feudos) es mejor propiciar la creación de "Servicios" de una área de población determinada, bajo la responsabilidad de un jefe que armoniza la acción pro-niño (para cuya planificación y evaluación cuenta con una Sección o un Asesor de Pediatría) con la del resto de la protección sanitaria de la colectividad. La medicina de niños, bien lo sabemos, y bien nos debe servir de base para todas nuestras gestiones, no es una ínsula, sino territorio imbricado entre los demás sectores de cada comunidad. Esto de "cada comunidad" señala el último aspecto que deseamos destacar en materia de administración sanitaria en la lucha anti-diarrea. Esta lucha debe tener siempre enfoques *locales*. Desde la capital de una nación o provincia no se puede conducir la acción preventiva-curativa de las gastroenteritis del lactante. Las normas tal vez deban ser establecidas y actualizadas periódicamente a un nivel nacional o estatal, pero la realización de los programas debe tener carácter eminentemente local. "Cada uno sabe dónde le aprieta el zapato".

VI.— CONCEPTOS FINALES

En la lucha por preservar a los niños de las enfermedades diarreicas son suficientemente bien conocidas las mejores técnicas a emplear. No son muchos los puntos oscuros que existen en la prevención y tratamiento de ese grupo nosológico; no podríamos decir lo mismo de otros sectores de la mortalidad infantil: el de la perinatal por ejemplo. El problema fundamental de la profilaxis y terapia de las diarreas agudas, reside, entonces, en disponer de suficientes recursos para emplearlos hábilmente en momento oportuno. Y esto, nos parece, una cuestión esencialmente, de administración sanitaria.

Por supuesto que no desconocemos cuanto depende esta administración de la evolución adquirida por la comunidad, en materia económica y cultural. Pero no podemos cruzarnos de brazos esperando que este o aquel sector de población mejoren su morbimortalidad de lactantes por diarreas, recién cuando le llegue ese ansiado "desarrollo" o "evolución" por cuyo advenimiento vivimos suspirando la mayor parte de los latinoamericanos y que, harto conocido es, no depende de la buena intención ni del esforzado trabajo de los médicos.

Hasta que lleguen esas soluciones de fondo, procuraremos nosotros organizar y administrar en la mejor forma posible, los medios que disponemos para preservar y curar al lactante. Afinemos al máximo nuestras técnicas, sobre la base de un eficiente y actualizada capacitación profesional. Aunemos esfuerzos y no los dispersemos evitando, si es necesario los enfoques demasiados personales. Breguemos por que la administración sanitaria sea dirigida, no por amigos o correligionarios del Ministerio respectivo, sino por médicos que han ejercido a ejercen activamente la profesión y que como "par-time", y sobre la base de estudios especializados en Salud Pública, planean y conducen técnicamente la sanidad. Si hacemos esta cita es por que con criterio realista, no puede dejarse de incluir a tal factor, cierto y humano, y además auténticamente influyente, dentro de un científico planteo epidemiológico no sólo de las gastroenteritis del lactante sino de las demás afecciones que atacan al resto de la población.

Resumiendo: en la lucha contra las diarreas agudas de la infancia, además de brindar la mejor calidad de nuestros conocimientos profesionales, debemos preocuparnos los médicos por promover la eficiente administración de los recursos obtenidos por cada comunidad para resolver su problema local, dentro de un plan sanitario integral.

LA POLIOMIELITIS EN EL NIÑO MENOR DE UN AÑO DE EDAD

Consideraciones sobre 256 casos

DRES. PROF. ENRIQUE SUJOY¹ y
GUILLERMO HALBERSTEIN²

ESCASAS son las publicaciones que estudien la poliomielitis del niño menor de un año de edad. Ello se debe a que durante muchos años se consideró que su frecuencia era muy pequeña.

Se creyó que la inmunidad de la madre al transmitirse al hijo imposibilitaba dicho contagio.

Sin embargo, aunque en parte sigue siendo cierta dicha creencia, no lo es del todo, como se ha podido observar en epidemias aparecidas en diversos países en los últimos años, si no, véase el número de casos aparecidos en un solo hospital de Niños en la última epidemia de la ciudad de Buenos Aires.

La mayoría de los trabajos, al referirse a la poliomielitis del niño se refieren al menor de seis meses de edad.

La razón fundamental que hemos tenido para ocuparnos de este tema ha sido la desgraciada experiencia que ha pasado la República Argentina y especialmente la ciudad de Buenos Aires durante el año 1956 en que como todos ustedes saben, hemos tenido que atender varios miles de enfermos de poliomielitis en sus diferentes formas.

Es precisamente el número de enfermos menores de un año de edad registrados en dicha epidemia, lo que nos ha movido principalmente a exponer las características que adoptó dicha enfermedad en cuanto a sus síntomas prodrómicos, su evolución, su mortalidad, sus secuelas y el tratamiento efectuado.

Durante el tiempo que duró la epidemia ingresaron al Hospital de Niños más de 1800 niños de diferentes edades.

Como se entiende, las cifras que damos, no son más que un reflejo

¹ Prof. Adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Facultad de Medicina de Buenos Aires; Jefe del Servicio de la Sala XIII del Hospital de Niños de Bs. Aires.

² Médico del Servicio de la Sala XIII del Hospital de Niños de Buenos Aires.

de la epidemia que azotó a todo el país y especialmente a la ciudad de Buenos Aires, ya que como hemos dicho, la totalidad de los enfermos atendidos sumaron muchos miles.

Sin embargo y a pesar de no tratarse de la totalidad de los niños menores de un año, atendidos durante la epidemia, tienen las cifras y características que anotamos, el valor de basarse en uno de los mayores números publicados hasta la fecha.

En realidad, tendría un gran interés, el estudio de las características evolutivas del niño menor de un mes, el que tenía menos de seis meses y el menor de un año; esto lo haremos quizá en fecha próxima.

Dicen Abramson y Greemberg² en el artículo publicado en el año 1953, sobre la poliomiélitis en el niño menor de un año de edad, que durante los años 1949 y 1950, se registraron en la ciudad de New York, 2446 casos de poliomiélitis, con 178 casos mortales (1949), y 1064 casos con 64 muertes en 1950).

Del total de casos registrados durante estos dos años, sólo 92 eran niños menores de un año, es decir el 2,6 %, de los que 52 fueron varones y 40 mujeres (6,5 y 43,5 %).

En Inglaterra su frecuencia no fué mayor y si no véase el artículo de Geffen y Tracy⁹ publicado en el "British Medical Journal", del año 1953 (Aug. 22, pág. 427), sobre la Poliomiélitis del niño menor de seis meses de edad.

Estos autores aseguran, que en una comunicación hecha por Logan en el año 1952 sobre la distribución de la poliomiélitis en Inglaterra y Gales, este autor registró hasta dicho año solamente 82 casos de niños menores de seis meses.

Si nos atenemos a lo comunicado por Mouton-Smillie y Bower, desde el año 1897 hasta su comunicación (1950) se habrían comunicado solamente 17 casos en la literatura médica de niños con poliomiélitis menores de seis meses de edad.

Para confirmar aún más su rareza, dicen estos últimos autores, que en la epidemia de poliomiélitis de Los Angeles del año 1948, en la que se registraron 2973 casos solamente en el "Communicable diseases Unit of the Los Angeles Country Hospital", solamente 19 de los enfermos tenían menos de seis meses de edad.

Ya en el año 1930 Aycock y Kramer (citados por Mc Connell), sugirieron que esta rareza de la poliomiélitis en el niño muy pequeño se debería a la transmisión pasiva de los cuerpos inmunizantes a través de la placenta.

En los años 1952 y 1953, aparecen varios trabajos que se ocupan de poliomiélitis del recién nacido (Sinus-Robert and Thomson "Polio-

myelitis in infancy, especially in the neonatal period: Report of an outbreak. *Month. Bull. Min. Health and Pub. Lab. Serv.* págs. 152-163, 1953) y (Smallpiece and Ounsted. C. Cerebral Poliomyelitis in early infancy. *J. Neur. Neurosurg. and Psychiat.*, 15: 13, 1952).

En otro trabajo relativamente reciente, Bates,¹ asegura que hasta el año 1955, se habrían comunicado sólo 58 casos de poliomiélitis en niños menores de un mes en toda la literatura mundial.

La edad en que apareció la enfermedad en estos 58 niños fué la siguiente:

De 0 a 5 días en	15 niños
De 5 a 15 días en	30 niños
De 15 a 30 días en	13 niños

Se han descrito otros 16 casos en que teniendo en cuenta los días de incubación de la poliomiélitis, la enfermedad habría aparecido antes del nacimiento.

Insinúa Bates¹ que la enfermedad no aparecería con frecuencia a esta edad por una falta de sensibilidad de sus tejidos a la infección.

No cabe duda que el diagnóstico de la poliomiélitis en esta edad es muy difícil, al menos de hallarse enferma la madre, presentar el niño extensas parálisis o fallecer el mismo.

Tenemos la impresión, sin embargo, de que con el correr de los años, la poliomiélitis ha extendido sus límites tanto hacia el niño como hacia el adulto, es decir ha ensanchado su franja de edad en ambos extremos.

En el año 1947, de 78 niños internados en el "Northern Ireland Fever Hospital" no se registró ningún caso de niño enfermo menor de seis meses.

En el año 1950, de los 243 casos de poliomiélitis internados en el mismo hospital, 10 enfermos tenían menos de 6 meses de edad.

Abramson y Greemberg² aseguran que en la epidemia de Israel de 1950, en donde se registraron cerca 1800 casos, la tercera parte de los mismos aparecieron en niños menores de un año.

El extenso número de enfermos pequeños objeto de este trabajo, parecería darnos la razón de lo que afirmamos más arriba.

Nuestro estudio se basa sobre 256 casos de poliomiélitis en niños menores de un año de edad, registrados como ya hemos dicho en el Hospital de Niños de Buenos Aires entre los meses de enero y mayo del año 1956.

La frecuencia según la edad de estos enfermos fué la siguiente:

Edad	Nº de casos	
De 0 a 30 días ...	1 enf.	
De 1 a 2 meses ...	3 enf. (1 enf. de 37 días)	
De 2 a 3 meses ...	7 enf.	
De 3 a 4 meses ...	9 enf.	55 casos (21 %)
De 4 a 5 meses ...	12 enf.	
De 5 a 6 meses ...	23 enf.	
De 6 a 7 meses ...	21 enf.	
De 7 a 8 meses ...	29 enf.	
De 8 a 9 meses ...	35 enf.	
De 9 a 10 meses ...	42 enf.	201 enf. (78,6 %)
De 10 a 11 meses ...	32 enf.	
De 11 a 12 meses ...	42 enf.	
Total	256 enf.	

FRECUENCIA DE LA POLIOMIELITIS SEGUN EDAD (NIÑOS MENORES DE 1 AÑO)

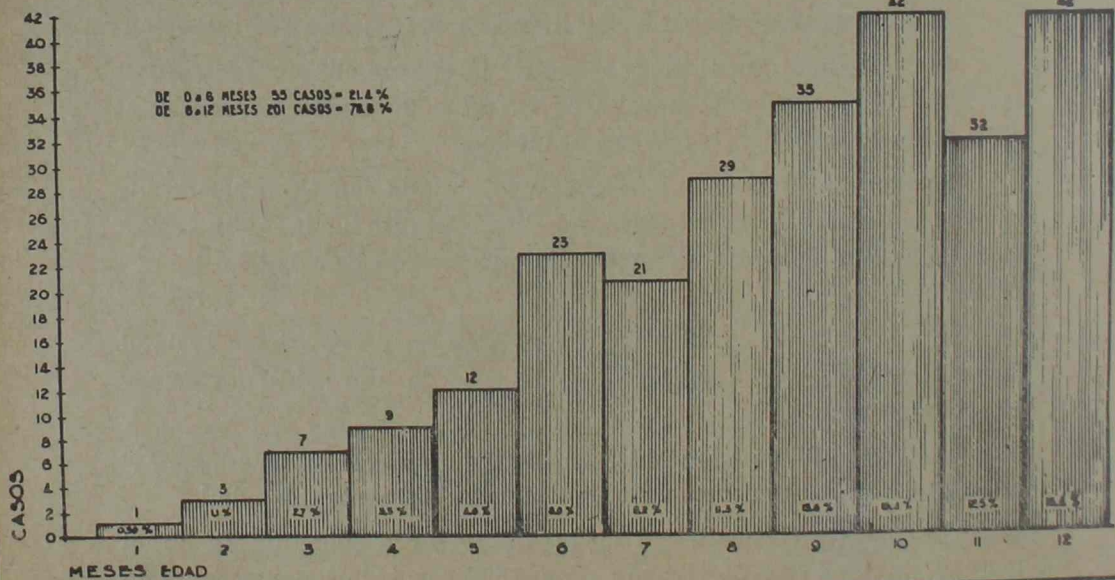


FIGURA 6 con 1 caso

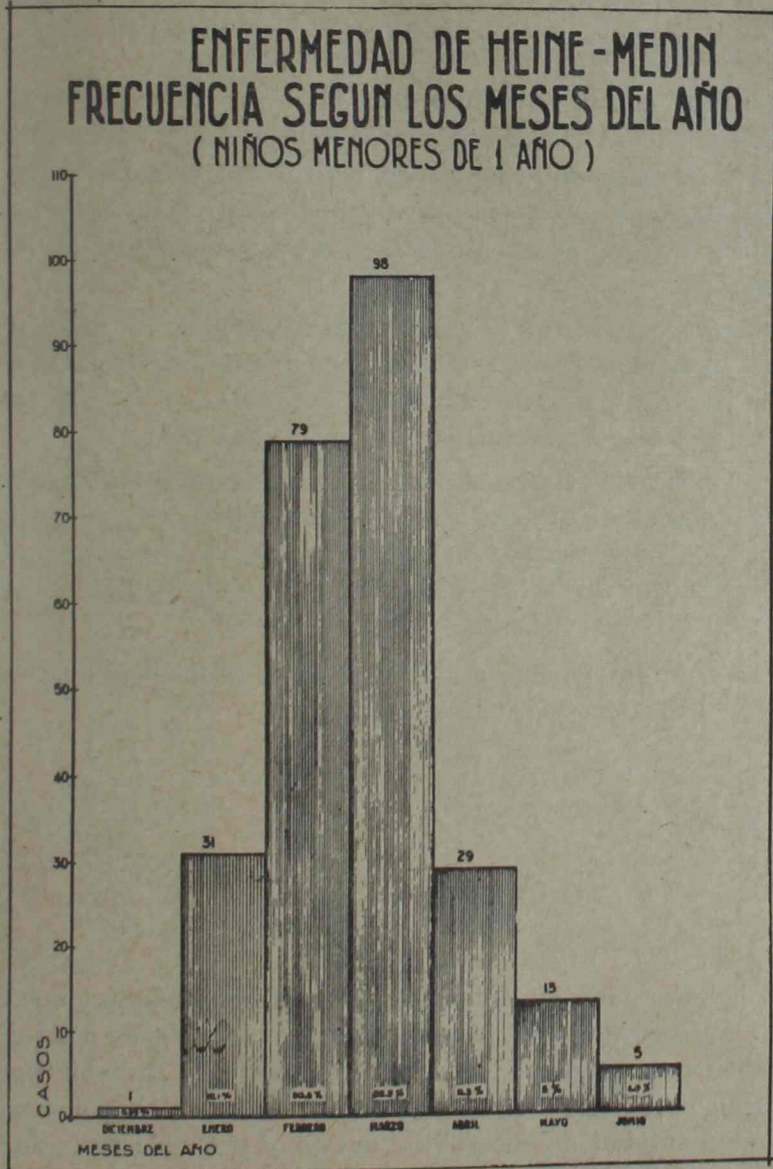
GRÁFICO Nº 1 136 ENFERMOS

CUADRO Nº 1

El 21,4 % del total registrado hasta el año de edad, o sea 55 casos, pertenecían al grupo de enfermos menores de seis meses de edad, teniendo el menor de los mismos 30 días.

Del total de los niños estudiados, 136 (53 %) eran varones y 120 mujercitas (47 %), es decir que la diferencia entre varones y mujeres fué relativamente pequeña..

Entre los 92 casos registrados por Abramson y Geemberg en la ciudad de New York, el 56 % fueron varones y el 44 % mujeres, como se ve cifras que no son muy diferentes a las nuestras.



CUADRO N° 2

Un hecho muy interesante nos reveló el estudio del domicilio de los enfermitos.

Los datos obtenidos, nos revelaron que el grueso del núcleo de

enfermos provenía de lo que llamamos el Gran Buenos Aires, es decir de los alrededores de la verdadera Capital.

Se registraron 72 casos de la Capital y 175 casos de las poblaciones suburbanas y algunos pueblos más o menos alejados de la Capital.

Sólo 2 niños provenían de otras provincias.

Esta cifra no da quizá una idea clara de la frecuencia de la enfermedad en el interior del país y ello se debe a que rápidamente en cada provincia se habían organizado centros asistenciales que se hicieron cargo de los enfermos de poliomielitis, cuyo traslado habría sido sumamente difícil por la edad y las características de la enfermedad.

Un hecho que fué casi la regla en la mayoría de los niños y que se observó igualmente en el niño menor de un año fué de que al revés de lo que cabía de suponer, estos niños provenían de la clase media y de la acomodada, siendo excepcional en la clase pobre.

En 50 enfermos en que se halló otro enfermo de poliomielitis en la vecindad del niño y a cuya fuente de contagio podría atribuirse la aparición de la enfermedad, sólo en 9 se hallaba enfermo algún familiar, mientras que en 41 casos mostraron la enfermedad en algún vecino de la vivienda del niño.

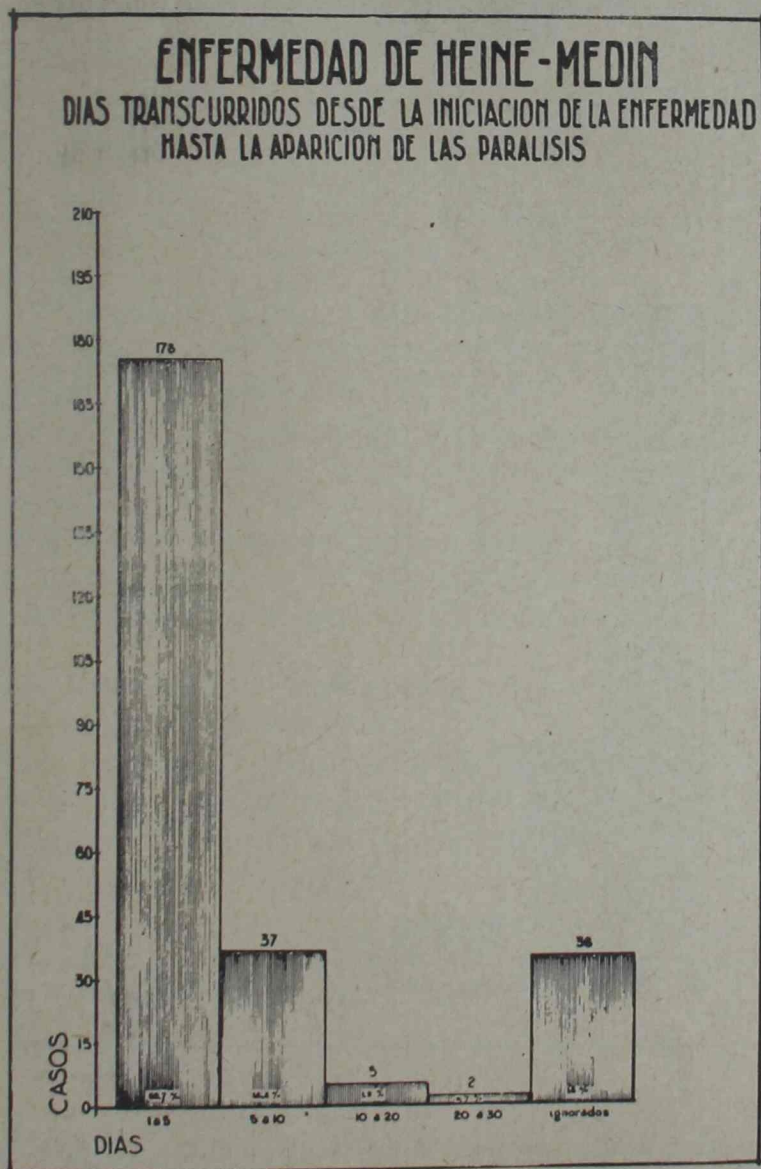
Estudiamos la frecuencia por meses en la aparición de la enfermedad y hallamos que se internaron en:

Diciembre de 1955	1 caso
Enero de 1956	31 enf.
Febrero	79 enf.
Marzo	98 enf.
Abril	29 enf.
Mayo	13 enf.
Junio	5 enf.

En los meses subsiguientes se fueron presentando uno que otro enfermos que provenía más bien del interior. Algunos de estos casos presentaban una sintomatología bastarda, como ya se había podido observar durante los meses de noviembre y diciembre en que se registraron una cantidad de encefalitis, que muy probablemente fueron enfermos de Heine-Medin a sintomatología atípica.

Los días transcurridos desde la iniciación de la enfermedad hasta el ingreso del niño al Servicio, dato de sumo interés, ya que la tardanza en una terapéutica adecuada significa una pérdida valiosa de tiempo en el niño pequeño, fué la siguiente:

1 a 5 días	161 casos
5 a 10 días	59 casos
10 a 20 días	17 casos
20 a 30 días	8 casos
Más de 1 mes	2 casos
Se ignoran en	9 casos
Total	256 casos

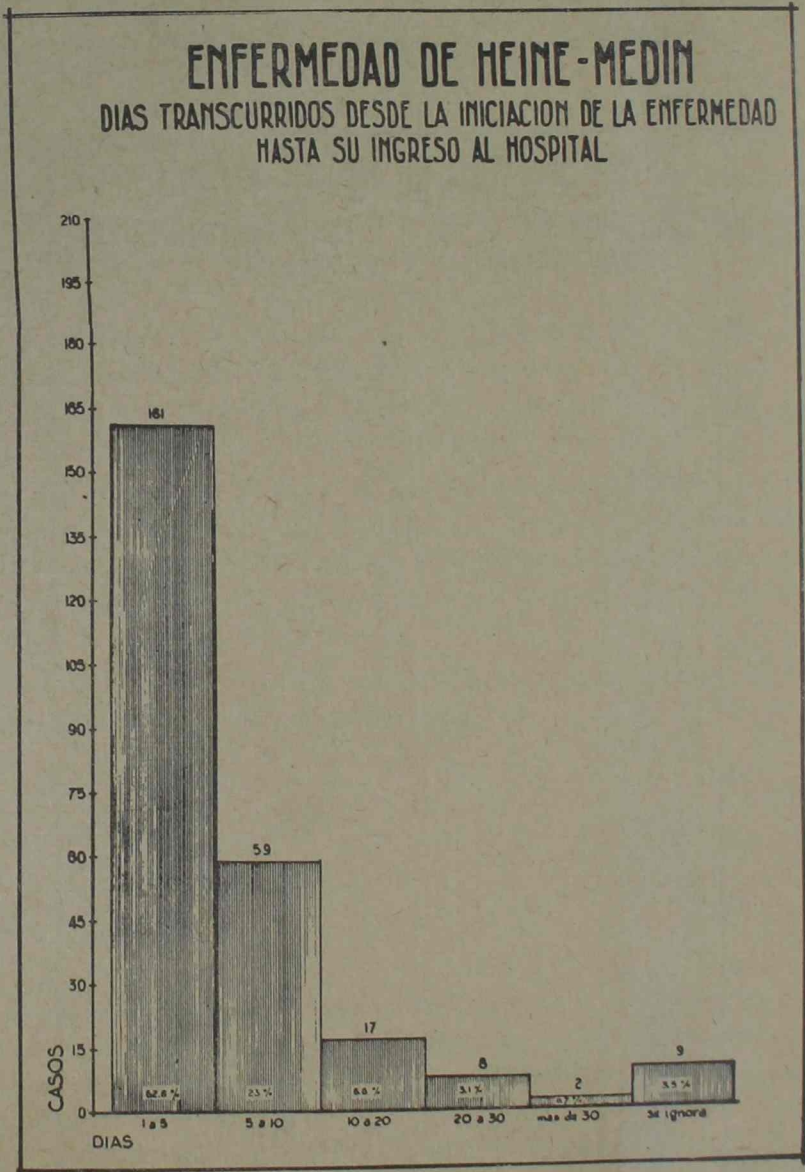


ESCALA 2 = 1 CASO

GRAFICO SOBRE 256 ENFERMOS

CUADRO N° 3

Como se ve 220 de los 256 enfermos, se internaron entre el primer día y décimo día de comenzada su sintomatología y 56 casos o sea el 22 % entre el 5º y 10º día del comienzo de la poliomiелitis.



CUADRO N° 4

Ochenta y seis casos o sea el 34 % entre el 5 día y más de un mes de comenzada la enfermedad. Ello se debe a lo que ya dijimos más arriba, de las dificultades que se presentan en el niño pequeño para hacer un diagnóstico adecuado.

Estas dificultades que se hallaron en nuestro medio ya fueron indicadas por muchos autores extranjeros.

Estas mismas dificultades en el niño que aún no camina, hizo que no en todos los 256 niños pudiéramos puntualizar la fecha exacta de la iniciación de las parálisis.

Sólo en 220 de los niños pudimos aclarar la fecha exacta en que dichas parálisis aparecieron.

Días transcurridos desde la iniciación de la enfermedad hasta la aparición de las parálisis

1 a 5 días	176 casos	68,7 %
5 a 10 días	37 casos	14,4 %
10 a 20 días	5 casos	1,9 %
20 a 30 días	2 casos	0,7 %
Se ignoran	36 casos	15 %
Total	256 casos	

No hay duda de que una madre cuidadosa observa rápidamente cuando el niño no mueve uno de sus miembros, especialmente cuando dicha parálisis se ha establecido y extendido.

No pasa lo mismo con las paresias de un solo miembro, en un niño muy pequeño (menor de seis meses) y en un ambiente poco cuidadoso.

Creemos que muchos de los casos indicados como aparición de las parálisis después de los cinco días, no son más que "descubiertas" tardíamente por la madre pero en realidad aparecidos muchos días antes.

Los síntomas que acompañaron la iniciación de la poliomiélitis fueron estudiados cuidadosamente.

Aquí también nos hemos tenido que referir en muchos casos a lo relatado por los familiares que rodearon al niño.

Hallamos que los síntomas siguientes se presentaron con la frecuencia que enumeramos más adelante:

Fiebre en	193 enf.
Vómitos en	72 enf.
Angina en	66 enf.
Diarrea en	47 enf.
Constipación en	30 enf.
Decaimiento en	18 enf.
Anorexia en	10 enf.
Convulsiones en	7 enf.
Bronquitis en	6 enf.
Somnolencia en	4 enf.
Otalgia en	4 enf.
Paresia en	4 enf.
Coriza en	3 enf.

Fueron pues, la fiebre, los vómitos, la angina, la diarrea y la constipación, los que se presentaron en orden de frecuencia en mayor número de enfermos, especialmente los tres primeros síntomas.

La fiebre casi no faltó en la mayoría de los enfermos, por lo que creemos constituye uno de los síntomas más llamativos en estos niños aún incapaces de manifestar su sintomatología subjetiva.

Al ingreso del enfermito al Hospital de Niños, los médicos encargados del tratamiento de los niños, hallaron los siguientes síntomas con la frecuencia que indicamos a continuación:

Fiebre menor de 38° en	90 niños	}	141
Fiebre mayor de 38° en	51 niños		
Angina en	76 niños		
Contractura de nuca en	74 niños		
Cervicoplejía en	31 niños	}	40
Contractura de isquiotibiales en	24 niños		
Obnubilación en	19 niños		
Aleteo nasal en	18 niños		
Trastornos respiratorios en	18 niños		
Cianosis en	17 niños		
Diarrea en	16 niños		
Constipación en	12 niños		
Vómitos en	12 niños		
Disnea en	11 niños		
Somnolencia en	7 niños		
Dificultad de fonación en	6 niños		
Convulsiones en	5 niños		
Anorexia en	4 niños		
Postración extrema en	3 niños		
Sudores profusos en	2 niños		
Retención de orina en	2 niños		
Dificultad de la deglución en	2 niños		
Insomnio en	1 niño		

Vuelve pues a observarse un síntoma, como es la fiebre, como el más común de los presentados, tanto al comienzo de la enfermedad, como durante su internación, ya que en 141 niños se la registró durante varios días; le sigue en frecuencia la angina, pero aparece ya un síntoma como lo es la contractura de la nuca que ayuda muchísimo en el diagnóstico, especialmente durante un brote epidémico de poliomielitis en que la enfermedad por hallarse presente en el espíritu del pediatra, hace que éste la investigue cuidadosamente.

En 37 niños en los que se investigaron las características del líquido céfalorraquídeo se hallaron las siguientes particularidades.

ALBUMINA:

Más de 0,20 grs por mil en	28 niños
De 0,20 a 0,50 grs por mil en	7 niños
De 0,50 a 1 gr por mil en	1 niño
Más de 1 gr	1 niño

CITOLOGÍA:

Menos de 5 elementos por mm ³ en	5 niños
De 5 a 50 elementos por mm ³ en	18 niños
De 50 a 100 elementos por mm ³ en	7 niños
Más de 100 elementos por mm ³ en	7 niños

Dos niños fueron traqueotomizados y 2 aspirados por sus secreciones y dificultad respiratoria.

Catorce niños tuvieron que ser colocados en pulmотор, permaneciendo en el mismo durante los siguientes días:

Hasta 10 días	3 enfermitos
De 10 a 30 días	10 enfermitos
Más de 30 días	1 enfermito

Las formas clínicas bajo las cuales se presentó la enfermedad tuvo como se entiende, una enorme importancia en la evolución de los enfermos. Ellas fueron las siguientes:

Forma espinal en	198 casos o sea en el 77,3 %
Forma espino-bulbar en	28 casos o sea en el 10,9 %
Forma ascendente de Landry en	15 casos o sea en el 5,8 %
Forma aparalítica en	7 casos o sea en el 2,7 %
Forma encefalítica en	3 casos o sea en el 1,1 %
Forma espino-encefalítica en	3 casos o sea en el 1,1 %
Forma meningo-espinal en	1 caso o sea en el 0,3 %
Forma meningo-encefalítica en	1 caso o sea en el 0,3 %

Total 256 casos

Como se puede observar por estas cifras, más de las tres cuartas partes del total de niños observados, padecieron una forma espinal pura (77,3 %).

Siguió en frecuencia aunque muy lejos de la primera forma clínica, la forma espino-bulbar con 10.9 %.

La forma ascendente de Landry, causa muy frecuente de muerte, se presentó en 15 enfermos o sea en el 5,8 % del total, número desgraciadamente elevado si se tiene en cuenta la desfavorable evolución de esta forma clínica.

Las formas encefalítica, espino-encefalítica, meningo-espinal, meningo-encefalítica y la forma aparalítica se presentaron raras veces.

En lo que se refiere a la última de las formas clínicas, sospechamos que la cifra que damos, no es reflejo de la realidad, ya que probablemente debe de ser la forma más frecuente de poliomielitis que pasa desapercibida para los familiares del niño muy pequeño, por lo que el médico tiene pocas ocasiones de observarlo en el Servicio de internación.

Trece de los niños observados, habían recibido la gamma globu-

lina como medida profiláctica en términos que oscilaban entre 2 y 10 días antes de su internación en la Sala.

En cuanto a los fallecidos fueron 22 niños o sea el 8,5 %, cifra que se acerca mucho a la mortalidad global del núcleo de 1800 enfermos que tuvimos ocasión de atender en el Hospital de Niños.

Entre las diversas medidas ensayadas figuraron, por supuesto, los antibióticos y quimioterápicas.

79 niños fueron tratados con Chloromicetín
 75 niños fueron tratados con Terramicina
 29 niños fueron tratados con Penicilina
 18 niños fueron tratados con Estreptomina
 2 niños fueron tratados con Acromicina
 1 niño fué tratado con Steclin
 1 niño fué tratado con Aureomicina
 2 niños fueron tratados con Sulfamidas

En un artículo reciente y que publicamos en "La Semana Médica", de Buenos Aires, demostramos la completa ineficacia de la cloromicetina en 50 niños seguidos con el mayor cuidado. Dicha experiencia la efectuamos para observar imparcialmente la pretendida acción curativa de dicha droga, que como se sabe no es del todo inofensiva, como ya lo demostraron muchos autores, entre ellos Fanconi en el V Congreso Pan-Americano de Pediatría de San Pablo de 1954.

Resumiendo, pues, nuestra experiencia obtenida del importante núcleo de enfermos de poliomiélitis atendidos durante la epidemia de 1956 en la ciudad de Buenos Aires, podemos sacar las siguientes conclusiones:

- 1º — La enfermedad de Heine-Medin se presentó con una frecuencia mucho mayor de lo observado en otros países en el niño menor de un año de edad.
- 2º — La mortalidad en esta edad no ha sido superior a la que se observó en el total de los niños observados.
- 3º — El 21,4 % de los 256 casos estudiados se produjeron antes de los 6 meses de edad y el 78,6 % de los 6 a los 12 meses de edad.
- 4º — Los síntomas prodrómicos más frecuentes observados fueron: la fiebre, los vómitos, la angina, la diarrea y la constipación.
- 5º — La forma clínica más frecuentemente observada, fué la forma espinal pura (77,3 %), le siguió en frecuencia, la forma espino-bulbar (10,9%) y la ascendente de Landry (5,8 %). Casi todos los niños que padecieron esta última forma clínica fallecieron.

- 6º — Ninguno de los antibióticos o quimioterápicos usados, mostró una eficacia real una vez aparecida la enfermedad.
- 7º — Los medios ya conocidos de tratamiento de la enfermedad reposo, fomentaciones calientes, posición correcta, alimentación adecuada, aspiración de secreciones, traqueotomía, pulmotor, rocking-bed, baños, psicoterapia y reeducación fueron los que permitieron una evolución favorable de la enfermedad.
- 8º — Creemos que para luchar contra la enfermedad de Heine-Medin en el niño menor de un año de edad, como en el mayorcito, el médico debe cifrar las esperanzas del futuro en el tratamiento profiláctico más que el curativo de la enfermedad.

B I B L I O G R A F I A

1. *Bates Talcot* (Monterrey, California): Poliomyelitis in pregnancy, fetus and newborn. A.M.A. Amer. Jour. of Dis. Child. Aug. 1955, V, 90, N° 2, pág. 189.
2. *Abramson, H., Greemberg, M. and Magee, M. C.*: Poliomyelitis in the newborn infant. J. Ped. 43: 167-173 (Aug.) 1953.
3. *Swarts, C. L. and Kecher, E. F.*: A fatal case of Poliomyelitis in a newborn infant. Pediatrics. 14: 235-237 (Sept.), 1954.
4. *Lenarsky, M., Par, R. L. and Seanor, E. H.*: Epidemic Poliomyelitis: Review of five hundred twenty six cases. Amer. J. of Dis. of Chil. V, 82, Aug. 1950, pág. 160.
5. *Abramson, H. and Greemberg, M.*: Acute Poliomyelitis in infants under one year of age: Epiddemiological and clinical features. Pediatrics. V, 16, 1955, pág. 478.
6. *Weinstein, L., Shelokov, A., Seltzer, R. and Winchell, G. D.*: A comparison of the clinical features of poliomyelitis in adults and children. New England J. Med. 246: 296, 1952.
7. *Mc Connell, A. A.*: Poliomyelitis in infants under the age of 6 months. Arch. Dis. childhood. 27: 121, 1952.
8. *Mouton, C. M., Smillie, J. G. and Bower, A. C.*: Report on ten cases of Poliomyelitis in infants under six months of age. J. Ped. 36: 482, 1950.
9. *Geffen, D. H. and Tracys, S.*: Poliomyelitis in children under 6 months in England and Wales during 1950. Brit. Med. J. 2: 427, 1953.
10. *Baskin, J. L., Soule, E. H. and Mills, S. D.*: Poliomyelitis in the newborn. Am. J. of Dis. of Child. 80, 10, 1950.
11. *Baskin, J. L.*: Poliomyelitis of thenemborn (correspondence). Am. J. of Dis. of Child. 80, 999, 1950.
12. *Johnson, J. F., Binghampton and Stimson, Ph. M.*: Clinical Poliomyelitis in the early neonatal period. Report of a case. The J. of Ped. V, 40, 1952, pág. 733.

D I S C U S I O N

Sesión del 14 de mayo de 1957

● *Dr. Bismarck Lucero.* — Me parecen muy importantes las consideraciones que ha hecho el Dr. Sujoy, en primer lugar por su referencia al uso de antibióticos, abonada a ésta por los trabajos anatomopatológicos en Bodian a que ya hemos hecho referencia el pasado año aquí mismo, que refieren que cuando se produce el primer síntoma de poliomiélitis ya está instalada la lesión del neuro-eje y mal puede un antibiótico actuar en ese estado, como lo expresa el Prof. G. Fanconi.

En segundo término quiero referirme a lo que el Prof. Sujoy ha expresado del

pronóstico de la enfermedad. De los niños asistidos en el Hosp. de Niños yo he podido seguir su evolución en el Hospital Muñiz; si tenemos en cuenta que estos niños se enfermaron en enero de 1956 y tenían un año menos de edad, los niños que ahora atendemos en 2 años y 4 meses, eran los que entonces estaban enfermos, y puedo informar en qué estado se encuentran en este momento.

En realidad la epidemia de 1956 nos ha dado una experiencia en todo sentido y en lo que se refiere a casuística, ha sido muy interesante, el 77,3 % de las formas de poliomielitis son espinales, con una cifra tan apreciable de niños pequeños. Esto nos ha mostrado que hay que insistir sobre un problema de rehabilitación en el sentido de las lesiones de miembros superiores e inferiores, en lo que se refiere al miembro superior, el problema ha sido solucionado con distintos dispositivos colocados precozmente, como se hacía antes.

En el miembro inferior a estos niños que ahora tienen 2 años y medio, se ha visto que la parálisis trae como consecuencia retracción de los aductores, con parálisis del cuádriceps, retracción de los flexores de la rodilla y parálisis abdominal. Esos enfermos eran dejados un año y medio o dos sin tratarlos. Nosotros hemos cambiado ese aspecto, como lo expusimos en la mesa redonda efectuada los otros días en Rosario; insistimos en el levantamiento precoz de estos enfermos, es decir que munirlos de aparatos especiales o fajas, hacerlos caminar entre paralelas, con tutores, con métodos que no teníamos antes pero que ahora se tienen.

La experiencia a que me referí hace un momento, nos ha mostrado que en la epidemia argentina de 1956, ha habido un mayor número de niños pequeños, de peor pronóstico, que se los ha atendido mejor, con la rehabilitación inmediata.

Es de esperar que con la experiencia de Salk no volvamos en el año 1960 a tener una epidemia tan grande, vamos a tener casos porque cada 5 años se han venido produciendo, de modo que en 1960, cuando aparezca la nueva epidemia, ya estaremos en mejores condiciones de rehabilitar estos enfermos en forma conveniente.

● *Dr. Ovidio Senet.* — Yo le rogaría al Sr. Presidente autorizar a poner nuevamente el cuadro número dos del Prof. Sujoy. En este cuadro se ve perfectamente que a los pocos días que han entrado los niños no había más que manifestaciones neurológicas de la poliomielitis con manifestaciones evidentes de lesión en el sistema nervioso. Ahí han usado el antibiótico, es decir a mi criterio tardíamente. Los días útiles son antes de la invasión del neuro-eje por el virus.

Completando lo que ha dicho el preopinante, los primeros síntomas del poliovirus son mucosos todavía; aparece un corto período de viremia y luego se instala en el sistema nervioso.

Usar un antibiótico cuando hay lesiones de edema, de necrosis y lesiones destructivas de la célula nerviosa, predominan, es inútil. Se puede usar en el período mucoso, en el período de viremia, ahí se puede probar; nadie puede pedirle a un medicamento que repare una célula nerviosa destruída o con un edema muy intenso del sistema nervioso, puede actuar en el período previo, de tal manera que la experiencia del Prof. Sujoy es categórica, nadie esperaba, otra cosa, el antibiótico no sirve cuando hay lesiones nerviosas.

● *Dr. José M. Albores.* — Quisiera preguntar al Dr. Sujoy si ha visto algún caso de recién nacido y en caso positivo que comunicara las características del mismo.

● *Dr. José E. Rivarola.* — Querría preguntarle al Dr. Sujoy si la serie que presenta es la estadística total del Hosp. de Niños o la de su Servicio, y felicitarlo por el importante trabajo que ha traído.

● *Dr. E. Sujoy.* — Agradezco al Dr. Lucero la experiencia por él aportada con los

enfermos seguidos una vez dados de alta del Hosp. de Niños. Sería muy interesante proseguir la observación durante un tiempo muy largo ya que nosotros conocemos solamente la fase aguda.

En cuanto a lo que el Dr. Senet dijo, yo creo que no ha entendido mi explicación. Este trabajo se basa sobre 256 casos y no se olvide que la experiencia hecha sobre cloromicetina fué sobre 50, y no en niños menores de un año; el núcleo de enfermos en que experimentamos la droga no tiene nada que ver con este trabajo. Mucho de los niños que hoy presentaremos no han sido tratados con cloromicetina; es así como que no se puede explicar lo que dice el Dr. Senet de estos cuadros. El cuadro a que se refiere es el de los 256 casos, es decir a la totalidad de los niños menores de 1 año atendidos en el Hosp. de Niños, en todas las salas; por consiguiente mucho de ellos no fueron tratados con cloromicetina. El pequeño núcleo de los tratados con cloromicetina, fueron controlados muy cuidadosamente y fueron publicados en *Semana Médica*. De los 256 había alguno o una docena de tal forma que no se puede aplicar lo que el doctor Senet dice.

El cuadro muestra a un 78 % de niños que entraron antes del día 5 de enfermedad. Nada tiene que ver con la terapéutica, porque muchos de estos niños no fueron tratados con cloromicetina. La cloromicetina se aplicó a 50 enfermos de diferentes edades.

Al Dr. Albores le diré que el trabajo figura que el niño más pequeño es de 25 días de vida; no hemos visto recién nacidos; la razón puede ser que estos niños se hacen atender en las maternidades y recién se envían a los hospitales después de 10 ó 15 días de haber nacido.

En lo que respecta al Dr. Rivarola ya su pregunta fué contestada, en lo que se refiere a la totalidad de los niños menores de un año atendidos en el Hosp. de Niños.

Enfermedad poliquística congénita del riñón en un recién nacido

Dres. JOSE RAUL VASQUEZ, JOSE ENRIQUE MOSQUERA y JOSE MATAS

SI bien la enfermedad poliquística congénita del riñón no es un hallazgo de excepción, creemos que esta presentación puede tener algún interés por tratarse de una observación en dos hermanos y además por las consideraciones de orden embriológico, morfológico, clínico y genético, de importancia, a que da lugar.

Historia clínica (a) Clientela privada. Niño que nace de parto eutócico al octavo mes de un embarazo normal. No comienza su respiración. Ce la reanima. Tiene llanto débil. Cianosis intensa. Hipotonía muscular. Latidos cardíacos debilitados. Edema desde parte media del abdomen hasta las extremidades inferiores. Hemorragias discretas de la boca y fosas nasales. Melena y hematuria.

Al examen clínico: Recién nacido en "shock". Hipotérmico y anóxico. Respiraciones entrecortadas y superficiales. Hipotónico. Cabeza bien conformada. Piel pálida cianótica, fría. Edema de abdomen y miembros inferiores, de mediana intensidad. Aparato circulatorio: ruidos cardíacos debilitados. Abdomen globuloso y distendido especialmente en las regiones laterales. Hígado y bazo sin particularidades. En ambas regiones renales se palpan tumoraciones irregulares de gran tamaño. Genitales externos normales. Reflejos abolidos. Llanto débil. Vitalidad muy mala.

Exámenes complementarios del niño y de los padres: El examen de sangre realizado al niño inmediatamente después del nacimiento nos arroja los siguientes resultados: Glóbulos rojos, 4.200.000; glóbulos blancos, 31.600. Hemoglobina, 16,2 %. Valor globular, 1,26. Ex. citológico. granulocitos neutrófilos 36 %; eosinófilos, 4 %; monocitos, 6 %; linfocitos, 54 %. Eritroblastos ortocromáticos, 12; policromatófilos, 43; basófilos, 7 %.

Las pruebas inmuno-hematológicas realizadas nos demostraron que no existía incompatibilidad entre el niño y la madre y el estudio de los padres tampoco la demostró de acuerdo con los exámenes siguientes: *Madre:* Grupo sanguíneo O—(IV). Factor Rh: con suero anti C (rh') negativo. Con suero anti c (hr'): positivo; con suero anti D (Hho) positivo; con suero anti E (rh'') negativo. Clasificación de Fisher-Wiener cDE/sde. Sistema MNS: con suero M: positivo; con suero N: negativo. Presencia del genotipo M (Landsteiner y Levine). Factor Kell: con suero anti-Kell: po-

(*) Trabajo presentado en la sesión de la S. A. P. del 13 de noviembre de 1956.

sitivo. *Padre*: Grupo sanguíneo A (II). Factor Rh: con suero anti-C (rh') positivo; con suero anti c (hr') positivo; con suero anti-D (Rho) positivo; con suero anti-E (rh'') negativo. Clasificación de Fisher-Wiener CDe/cde. Sistema MNS: con suero anti-M: positiva; con suero anti N negativo. Presencia de genotipo M (Lansteiner y Levine). Factor Kell: con suero anti-Kell negativo.

Investigación de glutininas: el estudio de los inmuno anticuerpos en el suero materno frente a los glóbulos O — CDe/cd (dado que no pueden utilizarse los del padre por incompatibilidad de grupo) dió resultado negativo siguiendo las técnicas de Levine, Wiener y Coomb's.

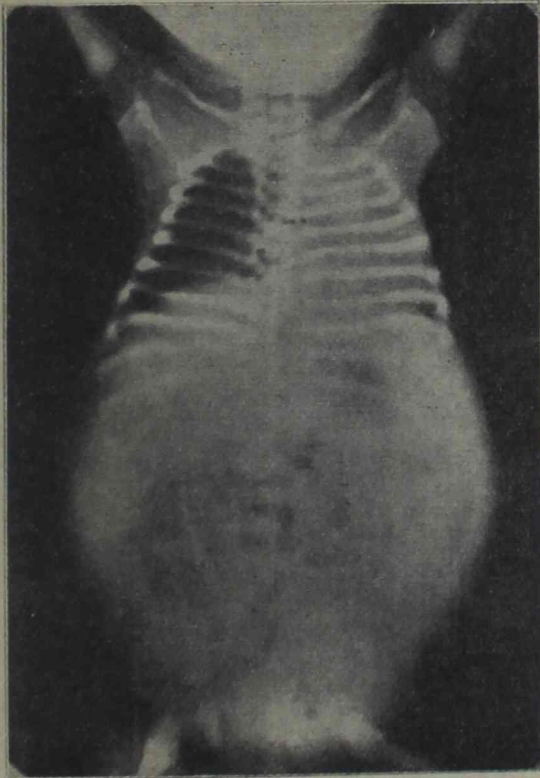


FIGURA 1: Radiografía de tórax frente. Ver interpretación en el texto

Mourant y Race como sigue: 1) En solución salina; no aglutina; 2) en suero albúmina: no aglutina; 3) con suero antiglobulínico: no aglutina; con suero antiglobulínico con glóbulos tripsinados: no aglutina. La titulación del suero materno anti-A: 1) En solución salina: 1:128; 2) en suero albúmina 1:128.

Conclusiones: De las pruebas realizadas no se destacan factores incompatibles entre la sangre de los padres y la del niño, no pudiendo vincularse la eritroblastosis a la enfermedad hemolítica.

Los *antecedentes familiares* tanto próximos como alejados son negativos y no señalan nada de particular. El examen clínico de la madre durante todo el curso del embarazo fué normal y las reacciones biológicas negativas.

El *diagnóstico clínico* de este niño fué el de inmadurez y enfermedad poliquistica congénita del riñón.

Evolución: Cuatro horas después de haber nacido muere con el cuadro descrito al cual se han agregado petequias y sufusiones hemorrágicas. Los padres se oponen a la realización de la autopsia.

Historia clínica (b): A los once meses y veinte días del parto anterior, nace el segundo hijo. El embarazo fué normal. Las pruebas serológicas e inmunohematológicas negativas. La radiografía de la madre al octavo mes no demostró nada de particular.

Antecedentes del parto: El niño nace a los nueve meses del embarazo y el parto se desarrolla espontáneamente y sin incidencias, pero luego de desprenderse la cabeza aparece acentuada dificultad para extraer los hombros, el tórax y el abdomen. Una vez exteriorizado este último es fácil comprobar que las dificultades que se presentaron se debían al enorme tamaño que ofrecía éste.

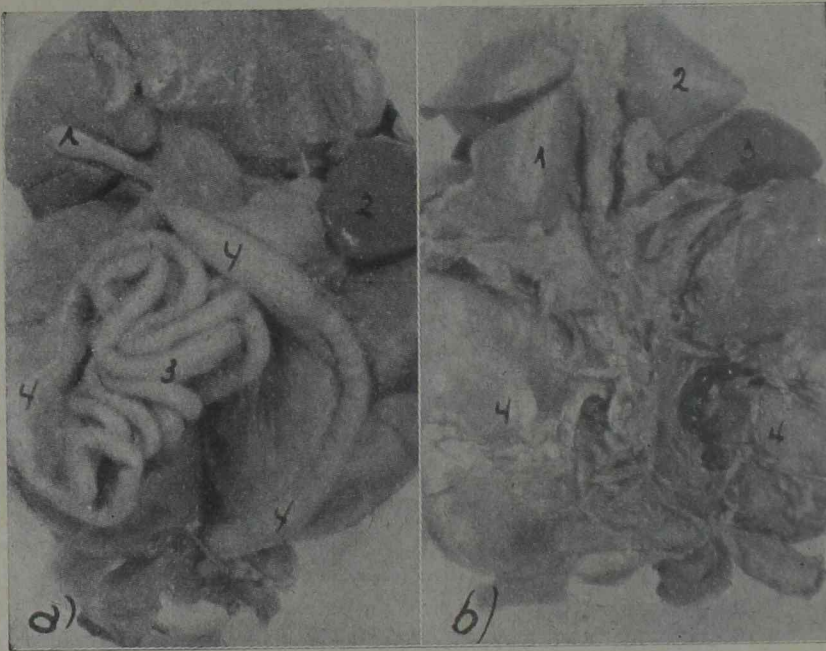


FIGURA 2: a) Aspecto del "Block" de evisceración: 1) vesícula biliar; 2) bazo; 3) intestino delgado; 4) colon en su porción ascendente, transversal y descendente. — b) El mismo "block" visto por detrás: 1) pulmón izquierdo; 2) pulmón derecho; 3) hígado; 4) riñón derecho; 5) riñón izquierdo.

El recién nacido inicia tardíamente la respiración. No llora. Hay quejido. Cianosis y edema en región pubiana y extremidades inferiores.

Examen clínico: Hipotermia y anoxia. Respiraciones entrecortadas. Hipotonía muscular. Cabeza bien conformada. Piel pólida cianótica con equimosis. Edema acentuado en pubis y extremidades inferiores. Aparato respiratorio: hemitórax derecho: hipersonoridad tanto en región anterior como posterior, con silencio respiratorio a la auscultación. Hemitórax izquierdo matítez por delante y por detrás, silencia respiratorio. Aparato circulatorio: ruidos cardíacos debilitados, ritmo embriocárdico, hipotensión; pulso femoral presente. Abdomen: enormemente globuloso, lateralmente se palpan dos masas tumorales de forma reniforme, del tamaño de una manzana, que se desplazan ligeramente; ocupan la región renal y se extienden hasta la fosa iliaca, en ambos lados. La superficie es irregular y la consistencia dura, ligeramente movi-

bles. Pelotean. Hígado se palpa a un través del reborde costal. Bazo no se palpa. Genitales externos bien conformados. Reflejos ausentes, llanto débil, quejido espiratorio. Vitalidad mala. Peso, 3000 gramos.

Una radiografía obtenida a la hora de nacer muestra una sombra total del hemitórax izquierdo con hiperclaridad del derecho. (Fig. N° 1).

Diagnóstico clínico: Enfermedad congénita poliquística de ambos riñones. Neumotórax derecho, derrame en hemitórax izquierdo.

Evolución: En las horas siguientes empeora notablemente, persiste la hipotermia, presenta hemorragias múltiples por la boca, fosas nasales, la piel está casi totalmente equimótica. Hay melenas y hematurias. Pese al tratamiento, muere a las once horas de haber nacido.

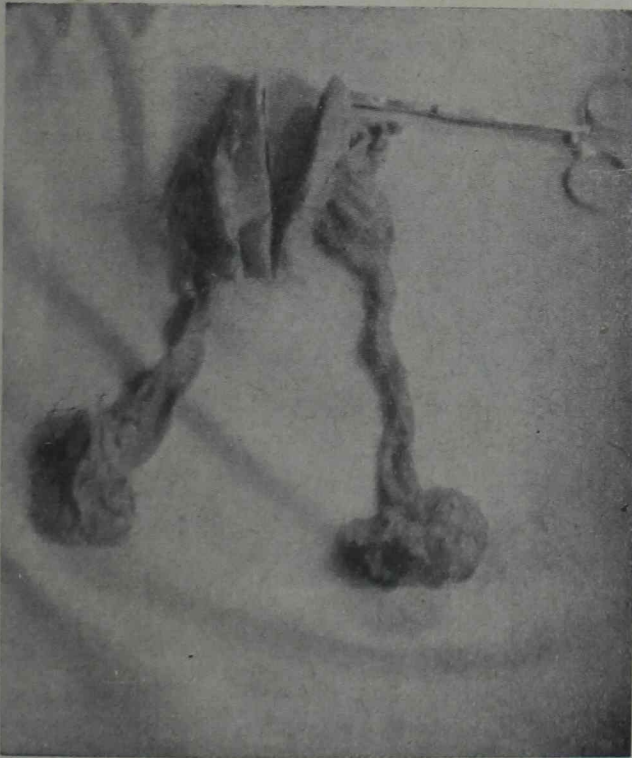


FIGURA 3: Uno de los riñones abierto por su eje mediano: muestra el aspecto esponjoso de la cortical y medular. Dilatación de la pelvis renal.

Autopsia: Durante la evisceración se comprueba un hemoperitoneo y un hemotórax izquierdo.

El estudio anatómo-patológico, autopsia 3095, histología 5625, dió los resultados siguientes:

Examen macroscópico: (Figs. 2 y 3). Llama la atención el abultado tamaño de los dos riñones que miden 10 cm en su diámetro mayor longitudinal y 5 cm. en el transverso. La superficie es irregularmente lisa. La consistencia es blanda y da la sensación de un cuerpo semihueco. El hilio es amplio y se hunde en el parénquima en una extensión de 2,5 cm. El uréter no muestra alteraciones. La pelvis de ambos lados está dilatada y congestiva.

Al corte medio transversal muestra el aspecto de una verdadera esponja, constituida por una serie indefinida de formaciones radiadas que interesa a todos los sectores del órgano.

Adrenales de tipo fetal.

Los pulmones aparecen disminuídos de tamaño, el derecho presenta al tacto zonas aereadas que se diferencian con mayor facilidad cuando se las compara con otras porciones del lóbulo inferior densas y congestivas. El pulmón izquierdo es, por el contrario, sólido y de aspecto congestivo. La conformación exterior es normal lo mismo que las lobulaciones. Al corte excepto en el lóbulo superior, presenta zonas de hepaticación densas y hemorrágicas.

Corazón: El parénquima se muestra pálido y el foramen oval permeable.

Bazo: Discretamente aumentado de tamaño, de coloración rojo-vinoja. Congestivo.

Hígado: Presenta la superficie algo irregular con marcada impregnación biliar.

Intestino: Debido al tamaño anormal de los riñones, ocupa una posición central, por ser la única porción de la cavidad que puede ocupar. Su desarrollo es normal. La rotación intestinal se ha producido sin inconvenientes. El delgado mide 1,02 m. y el colon sólo 38 cm. El calibre corresponde a la edad y la luz está conservada.



FIGURA 4: Hígado: formaciones quísticas. Tejido conectivo con revestimiento epitelial de tipo biliar.

Examen microscópico: Pulmón: Se encuentran sectores en los que se destacan alvéolos llenos de sangre y con abundantes gránulos de hemosiderina, algunos libres y otros fagocitados. El cuadro general del pulmón, aparte de ese incidente que clasificamos como neumopatía hemorrágica, presenta en términos generales buena maduración que corresponde a la de un feto a término. Hay zonas con dilatación bronquial y alvéolos con revestimiento cúbico. En algunos alvéolos se encuentran además material hialino. En los septumes interlobulillares se encuentran espacios ocupados por aire que separan el tejido conectivo y que rodean en gran parte a los vasos en él contenidos. En muchos de esos espacios obsérvase también sangre en forma de infiltrado en napa. Las venas contienen sangre. Las arterias son gruesas y las arterioles de tipo fetal (engrosamiento de la muscular) no muestran alteraciones. El aire contenido en el conectivo puede ser seguido con facilidad en largos trayectos y hasta la pleura.

El origen de esa sangre es difícil de establecer, por no decir imposible. Podría suponerse con muchas reservas que la alveolar, como quieren algunos autores, correspondería a sangre aspirada durante el parto. Esa suposición, sin embargo, no explica

la sangre que se encuentra en el intersticio del conectivo de sostén y perivascolar. Aceptamos entonces que ésta proviene de la ruptura de capilares. Dejamos consignado que en otros órganos se han observado vasos cargados de sangre y hemorragias de la misma naturaleza.

Hígado: (Fig.). Llama la atención el tipo quístico de los espacios de Kiernan, constituidos por formaciones tubulares, irregulares, tapizados por epitelio cúbico alto. Con núcleos basales entre los que se destacan bandas de tejido conectivo de sostén. En algunos de estos espacios se observan tapone de material pigmentado de color pardusco y verdaderos trombos biliares. Las arteriolas son fácilmente visibles, no así las venas, algunas de las cuales no han podido ser identificadas. Abundantes focos sinusoidales de eritropoyesis. Las venas centrolobulillares se observan algo comprimidas por la tumefacción hepatocitaria.

En general se trata de una formación quística de las que con frecuencia acompañan a la alteración renal que describiremos más adelante.

En el *páncreas*: sólo se destacan conductos excretores dilatados con material homogéneo en su luz.



FIGURA 5: Riñón: Aspecto general de las formaciones quísticas con un glomérulo. Entre las formaciones tubulares dilatadas se encuentra tejido conectivo.

Adrenales: Congestión de la medular, zonas de necrosis cortical.

Bazo: Congestión total.

Riñones: El examen histológico confirma la alteración estructural descrita en la macroscopia. (Figs. 5 y 6).

Su estructura está profundamente alterada por una infinita sucesión de formaciones quísticas de distintos tamaños, de modo tal que la corteza está transformada en una delgada membrana celular. La mayoría de estas formaciones ostentan una constitución particular: las paredes están formadas por elementos celulares dispuestos en una sola hilera, tienen el aspecto de células epiteliales alargadas, aplanadas con núcleos centrales, en otros es más cúbico. Diferencia que parecería estar dada por la mayor o menor distensión de las cavidades quísticas o por las distintas calidades de células que lo forman. Estos espacios quísticos contactan uno con otro sin ningún tejido entre ellos. En algún sector se descubren aún tubos que aparentan a los tubos distales. Existen zonas en las que se observan los tubos separados entre sí, por tejido conectivo en cuyo espesor se encuentran glomérulos con un mesangio casi sólido y revestidos periféricamente, por una hilera de elementos epiteliales que le dan carác-

ter de glomérulo fetal. Al lado de estos elementos se observa una que otra arteriola y fenómenos hemorrágicos de naturaleza diversa, más acentuados en el pulmón, donde se comprobó una neumopatía hemorrágica.

Se observa concomitantemente formación quística hepática y en diversas vísceras tubos.

Conclusiones: Enfermedad poliquística congénita de riñón que se ha desarrollado en base a una alteración de los tubos propiamente dicho y de los colectores, con escaso desarrollo de tejido conectivo y con disminución del número de glomérulos.

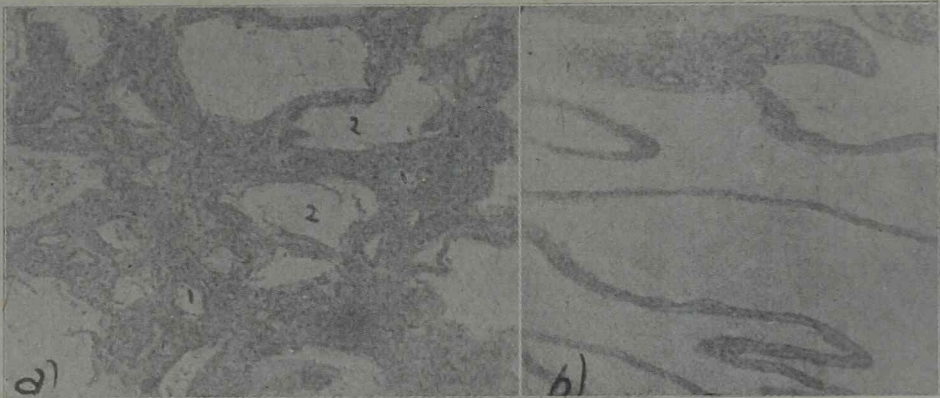


FIGURA 6: a) Riñón: Aspecto general de las dilataciones: 1) tubo colector; 2) tubos con revestimiento epitelial cúbico. b) Extrema distensión de los tubos colectores.

D I S C U S I O N

Con referencia a la patología renal debemos recordar que las anomalías estructurales y de volumen del órgano engloban varias malformaciones que son: a) *hipoplasia renal*, con una frecuencia de 1 sobre 513 autopsias; b) la *hipertrofia congénita*, que por lo general se asocia a la forma anterior y se considera compensadora; c) la *enfermedad quística solitaria* del riñón, con una incidencia de 1 sobre 1591 autopsias; d) la *enfermedad quística multilocular* que se acepta que es debida a la reunión de varios quistes solitarios y e) la *enfermedad poliquística congénita* que es la que presentaban nuestros enfermos y que no debe ser confundida con la degeneración quística renal secundaria a las nefritis crónicas.^{1, 2, 3}

Para Bell,⁴ la enfermedad poliquística congénita es casi siempre sino siempre bilateral. Sin embargo, Drackter⁵ ha comprobado esta situación sólo en el 95 % de los casos. Diversos autores insisten como lo hace Bell en un mayor porcentaje de las incidencias bilaterales, señalando que un examen prolijo, por lo general lo demuestra.

Sobre 15.919 autopsias practicadas en niños, se observó una relación de 1 en 227 y en el adulto sobre 31.483 autopsias una relación de 1 en 281.³ En el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de

Niños la incidencia ha sido de 1 en 1094, sobre un total de 3282 autopsias.

Los dos casos que estudiamos eran del sexo masculino y efectivamente es entre dicho sexo donde los hallazgos son más numerosos. Así en la serie de Campbell 46 eran varones y 24 mujeres.

La enfermedad poliquística congénita del riñón puede asociarse a otras malformaciones, de naturaleza y localización variada. Entre los casos citados por Campbell se han encontrado quistes hepáticos en el 5 % de las autopsias y esplénicos en el 4 %. Se han observado quistes en hueso, ovario, útero, epidídimo y páncreas. No es raro que se comprueben además, otras alteraciones urogenitales acompañando a la enfermedad. Destacamos que en nuestro caso pudo comprobarse la presencia de quistes sólo en el hígado y no había otras malformaciones urológicas.

Los riñones están varias veces aumentados de tamaño y se encuentran descriptos, en la literatura, los accidentes de naturaleza distócica, tales como los que presentó nuestro último caso, debido al volumen excesivamente anormal de las masas tumorales.^{3, 6}

Seccionando el riñón se encuentran numerosos quistes como los descriptos en el estudio anatómo-patológico, de tamaño variable, y deformados por la compresión recíproca.

El parénquima secretor suele estar ausente y no se comprueba separación alguna entre la cortical y medular.

El líquido de los quistes generalmente es acuoso y de color amarillento o marrón. Pero puede ser coloideo, mucoide, purulento o hemorrágico, nunca es urinoso (Campbell). Puede contener además colesterol, leucina, cistina, ácido úrico, oxalato de calcio, sangre o pus.

Entre la pelvis renal y los quistes no existen comunicaciones y muy rara vez se la observa entre los quistes.

En la serie estudiada por Kuster⁷ sobre 239 casos, el 28,8% no alcanzó al día de vida y nuestros dos niños vivieron horas. Sin embargo conviene recordar la estadística citada antes, para comprobar que una proporción casi igual de enfermos llega a la edad adulta.

La sintomatología de la enfermedad poliquística congénita del riñón es variable y depende indudablemente en gran parte del tamaño de la malformación así como también del grado a que alcanza. Por otra parte en el recién nacido algunos síntomas difícilmente pueden ponerse de manifiesto.

El tumor y la hematuria son precoces y corrientes. Tumor con las características que reúne toda tumoración renal y que en los enfermos que observamos fueron comprobados. A estos dos síntomas pueden agregarse otros de orden general y otros respiratorios, digestivos y humorales que a nuestro juicio se relaciona con la in-

suficiencia renal y la retención ureica concomitante y secundariamente con fenómenos mecánicos provocados por la tumoración.

La diuresis está alterada comprobándose acentuada oliguria. La orina además de sangre contiene albúmina y cilindros

En los dos casos que estudiamos observamos hemorragias profusas de piel, aparatos digestivo, urinario y respiratorio, que no cedieron a ningún tratamiento y en el segundo caso pudo demostrarse en la autopsia un hemotórax izquierdo y un hemoperitoneo.

Los dos niños presentaron, además, edemas de abdomen y miembros inferiores el primera caso y de pubis y miembros inferiores el segundo. Nosotros atribuimos estos edemas a fenómenos mecánicos de naturaleza compresiva, originados por las dimensiones de la tumoración.

La evolución de los enfermos con enfermedad congénita poliúística del riñón es variable. Pues si bien es cierto que nuestros casos fueron severamente graves, debemos recordar las estadísticas que nos muestran cifras altas de observaciones en el adulto. Es evidente que la evolución está condicionada a múltiples factores.

Los exámenes urológicos complementarios muchas veces son imposibles de realizar por la gravedad de los enfermos, como sucedió en nuestros casos y otras son innecesarios para el diagnóstico.⁸

Según Campbell la mitad de los casos nefrectomizados mueren en el post-operatorio inmediato y un tercio de los restantes dentro del primer mes.

La etiología de la enfermedad poliúística congénita del riñón ha sido muy discutida y varias teorías han sido expuestas para explicarla, sin embargo las dos que más resisten a las críticas son la de Hildebrandt (1894) y la de Kampmeier (1923).^{9, 10, 11}

Con el fin de comprender qué es lo que pasa en el organismo para que tal malformación tenga lugar, es necesario remontarnos al embrión y estudiar los orígenes del órgano que tratamos. (Fig. 7)

Sabemos que el desarrollo embriológico del riñón tiene su origen en dos brotes distintos. Un brote deriva del *divertículo metanéfrico* y el otro del *mesodermo nefrogénico*. El divertículo metanéfrico dará origen a los *tubos rectos colectores y sistema de excreción*. Mientras que el mesodermo nefrogénico al *glomérulo y túbulos uriníferos* (nefrón). Ambos sistemas se unen a nivel del tubo colector arqueado.¹²

Pues bien, según la teoría de Hildebrandt la unión de los dos sistemas a nivel del tubo colector arqueado no se realiza y por consiguiente aparece la enfermedad poliúística. Según Kempmeier las cosas suceden de manera distinta. En el desarrollo embriológico existen una serie de glomérulos primitivos que están llamados a desapa-

recer a medida que se van formando otros nuevos más superficiales (Fig. N° 7).

Estos glomérulos primitivos según dicho autor, no desaparecen y en consecuencia serían ellos los que determinan la malformación por su persistencia. Digamos que esta teoría si bien no ha sido totalmente demostrada ha soportado severas críticas que no lograron, sin embargo, invalidarla.¹³

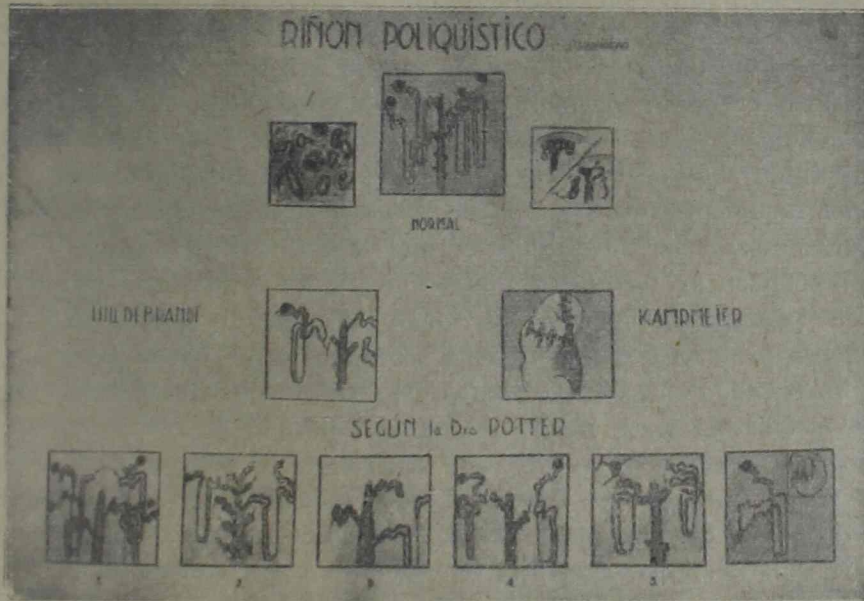


FIGURA 7: Esquema del desarrollo y de la fisiopatología de la enfermedad congénita poliquística del riñón. Descripción en el texto.

Para Allen¹⁴ ninguna teoría está suficientemente probada. Según dicho autor, del estudio de "cortes seriados de riñones de fetos humanos desde 9 mm de longitud hasta los de término, se recoge la impresión de que las porciones proximales y colectoras de las nefronas se desarrollan simultáneamente como dos túbulos separados que posteriormente fusionan su luz con formación de un solo tubo. A partir del brote metanéfrico, el tubo se alarga, se ramifica y extiende entre las células primordiales multipotentes y activas del mesodermo nefrogénico subcapsular y forma progresivamente la porción proximal de las nefronas a expensas de estas células. En otras palabras, el glomérulo y los tubos proximales constituyen la porción más joven de la nefrona, no porque estas estructuras sólo necesiten el estímulo de los tubos colectores para moldearse y fusionarse a ellos, sino porque son anteriores. Es decir se han ido formando célula a célula sobre los brotes de las porciones más distales de las nefronas que avanzan dentro de la masa metanéfrica subcapsular".

De acuerdo con estos conceptos los quistes se formarían por falta de unión de los dos segmentos para tener una luz común. Se deberían, en consecuencia a la atresia o falta de canalización a diferentes alturas de la nefrona. Los quistes se formarían ya sea por atresia de la luz tubular o por compresión exterior de las mismas

Si nos atenemos a la constitución y al origen del aparato urinario, podemos suponer que muchas son las causas que pueden determinar este tipo de malformación, que ya pudo ser comprobado precozmente en un feto de 14 semanas y de 35 gramos.¹⁵ Es decir, la alteración del desarrollo puede asentar ya sea en el divertículo metanéfrico, en el mesodermo nefrogénico o en segmento que une a los dos sistemas. Pero si tenemos en cuenta, además, que el riñón está constituido por una serie de túbulos y por un sistema vascular, podemos fácilmente intuir que la malformación puede asentar en cualquiera de estos sistemas o aun en ambos y además que puede tener una aparición precoz o tardía en las etapas del desarrollo. Del estudio de estas posibilidades derivan las eventualidades que pueden dar origen a la enfermedad poliquística congénita del riñón. Potter las ha sintetizado de la manera siguiente: (Fig. N^o 7) 1) Los tubos rectos colectores pueden no dar el número normal de ramas, aunque todos los nefrones producidos son completos. Por consiguiente hay nefrones que no pueden evacuar su contenido. 2) Los tubos rectos colectores pueden dar un número excesivo de ramas, algunas de las cuales son incapaces de excitar el mesodermo nefrogénico y en consecuencia terminan en fondo de saco. 3) El mesodermo nefrogénico puede no responder a los estímulos producidos por el divertículo metanéfrico, por consiguiente toda la estructura tubular estará derivada de este último, no habrá glomérulos, ni túbulos uriníferos. 4) El mesodermo nefrogénico puede responder de manera incompleta al estímulo del divertículo metanéfrico. En consecuencia aunque se inicia la formación tubular, ella se detiene antes de que la unión de las dos partes del sistema se halla completado. 5) Malformaciones por fallas de vascularización de los tubos rectos colectores debidas ya sea a la ausencia del glomérulo al final del nefrón o a una anomalía de localización del ramillete capilar en desarrollo sobre variadas porciones de la cápsula de Bowman. Teóricamente, según Potter estas anomalías de vascularización pueden presentarse tanto en los casos en que la unión de los dos sistemas embriogénicos se ha realizado, como en aquellos otros en los cuales la unión de las dos porciones no se ha establecido. 6) Las porciones pertenecientes a ambos sistemas se han desarrollado y unido normalmente pero han sufrido una dilatación secundaria resultante del obstáculo al flujo urinario en cualquier nivel del aparato, ya sea: uretra, uréter y tubos colectores rec-

tos o en la confluencia de los túbulos en la cápsula de Bowman. Como resultado de esta obstrucción pueden quedar en el parénquima renal porciones intermedias de nefrones incomunicados.

Desde el punto de vista anatómico también pueden comprobarse diferencias. Así es posible observar riñones poliquísticos en que la cantidad de tejido conectivo es normal y otros en que este tejido está francamente aumentado. En el primer caso los quistes son uniformes en tamaño y regulares en su constitución y pueden ser la expresión de la elongación y dilatación de los tubos o del agrandamiento de los espacios que median entre las cápsulas de Bowman. Ambas porciones del nefrón no son tomadas simultáneamente y la estructura del glomérulo es normal.

En cambio en el segundo caso —cuando la cantidad de tejido conectivo está aumentada— los quistes son de forma esférica variables en tamaño y de origen túbulo-glomerular. Son a menudo irregulares y el número de nefrones está reducido.

Desde el punto de vista embriológico nuestro caso coincide con la quinta posibilidad de Potter, es decir que la malformación puede muy bien tener su origen en una causa vascular, pues hay una alteración de los tubos colectores y de los túbulos, con disminución del número de glomérulos. Parecería también que la misma se ha producido después de la unión de ambos segmentos.

Desde el punto de vista anatómico se trata de una enfermedad poliquística congénita, con tejido conectivo normal, ya que su aspecto exterior y el estudio histológico así lo evidencian.

Debemos recordar que en nuestro caso la malformación va acompañada de formaciones quísticas en el hígado. Precisamente por esta coincidencia de múltiples malformaciones algunos autores suponen que más que una alteración orgánica, hay una malformación fetal.¹⁶

Según De Robertis y otros,¹⁷ esta concomitancia de alteraciones quísticas en diversos órganos, pone en juego la teoría de la deficiente integración de la influencia inductiva de los *organizadores* de Spemann y sería también necesario tener en cuenta los *evocadores* de Needhan, producidos por los organizadores capaces de provocar la diferenciación de las regiones vecinas cuando éstas se hallan en estado de reactividad o de competencia apropiada.

En cuanto a las causas genéticas, origen de esta compleja anomalía, no existe un criterio definido. Según algunos autores podría ser de origen dominante pues se la ha encontrado en mellizos y en varias generaciones de una misma familia.¹⁸ Otros han señalado la posibilidad de que su aparición esté conectada a la presencia de algún factor mandeliano recesivo.¹⁹ Es decir que la enfermedad en es-

tos casos, puede presentarse en una familia en la cual no existían antecedentes de esta naturaleza.²⁰

Para algunos la enfermedad poliquistica congénita del riñón de "tipo infantil" es de origen genético recesivo. Mientras que la de "tipo adulto" es de origen dominante.²¹

Desde el punto de vista genético es importante saber también si dicha alteración está relacionada o no con el cromosoma sexual. Parecería que existe alguna relación dado que la mayoría de las observaciones se refieren al sexo masculino al cual pertenecían también los enfermos que estudiamos.

Del análisis de nuestros casos y de acuerdo con la literatura podemos aceptar que se trata de un factor de origen recesivo y tal vez vinculado al sexo.

En estos casos de anomalías congénitas se plantean problemas médicos que pueden ser resueltos de manera distinta y que están relacionados con factores diversos. Según Frazer,²¹ será conveniente tener en cuenta: a) los riesgos estadísticos de que el futuro niño sea enfermo; b) la seriedad de la enfermedad; c) los deseos de tener otro hijo; d) analizar la incidencia de efectos sobre futuras generaciones; e) conocer cuáles son las actitudes de los padres acerca de la herencia.

El análisis de todos estos elementos unidos a los conocimientos que se tienen de la herencia nos permitirán sacar conclusiones de indiscutible valor sobre el futuro de otros niños. Creemos sin embargo —es nuestro punto de vista— que sólo estamos capacitados para hacer a los padres una relación objetiva e impersonal de los conocimientos que se tienen y dejar que ellos resuelvan en definitiva.

R E S U M E N

Se presentan dos casos de enfermedad congénita poliquistica del riñón observados en hermanos. Uno de ellos con comprobación necrópsica.

Se analizan los síntomas clínicos y se realiza una amplia revisión sobre los conceptos etiopatogénicos a la luz de las teorías más aceptadas y en base a los datos embriológicos.

Se hacen consideraciones de medicina genética sobre los estudios hasta ahora conocidos.

B I B L I O G R A F I A

1. Bigler, J. A.: Anomalies of the urinary tract, in Brennemann's Practice of Pediatrics, McQuarrie, I. Ed. Prior, W. F. Maryland, 1949. Tomo 3, Cap. 26, pág. 5.
2. Spence, H. M.: Upper urinary tract anomalies, in Pediatrics Clinics of North America. Ed. Saunders, W. B. Co. Filadelfia, 1955, agosto, pág. 675.
3. Campbell, M.: Clinical pediatric urology. Ed. Saunders, W. B. Co., Filadelfia, 1951, pág. 181.
4. Bell, E. T.: Cystic disease of kidney. Am. J. Path., 1935; 11: 373.
5. Drackter: Cit. Arce, G. (6).

6. *Arce, G.*: Patología del recién nacido. Ed. Aldus, S. A., Santander, 1948, tomo 2, pág. 14.
7. *Kuster, D.*: Die chirurgien der nieren, cit. Campbell, M. (3).
8. *Dovenna, G.*: Riñón poliquístico. Tesis de Doctorado, Bs. Aires, 1955.
9. *Hildebrandt, G.*: Further investigation of the pathologic anatomy of kidney tumors. Arch. Klin. Chir., 1896; 48: 343.
10. *Kempmeier, O. F.*: Hitherto unrecognized mode or origin of congenital renal cysts. Surg. Gyne. and Obst. 1923; 36: 208.
11. *Mackenna, C. M.* y *Kempmeier, O. F.*: Consideration of development of polycystic kidney. Am. A. Genito-urinar. Surg. 1933; 215: 193.
12. *Patten, B. M.*: Human Embriology. Ed. Blakiston Co., Filadelfia, 1946, Cap. 18, pág. 549.
13. *Ross, A.*: Polycystic kidney. Report of case studie by reconstruction. Am. J. Dis. Child., 1941; 61: 116.
14. *Allen, A. C.*: Enfermedades del riñón. Ed. Sudamericana, Bs. Aires. 1952, pág. 104.
15. *Potter, E. L.*: Pathology of the fetus and the newborn. Ed. Year Book Publ. Chicago, 1955, pág. 3681.
16. *Yarmidian, K. Y* y *Ackerman, M. A.*: Congenital polycystic kidney. Urol. and Cut. Rev. 1943; 47: 147.
17. *De Robertis, E. O. P.*; *Nowinski, W. W.* y *Sáez, F. A.*: Citología General, 1955.
18. *Crawford, R. H.*: Polycystic kidney. Surg. Gyne. and Obst. 1923; 36: 185.
19. *Bagg, H. J.* y *Little, C. C.*: Hereditary structural defect in the descendents of mice exposed to X-ray irradiation. Am. J. Anat., 1925; 36: 275.
20. *Carol Lugores, C.*: Riñón poliquístico. Arch. Arg. de Pediat. 1940; 14: 352.
21. *Fraser, F. C.*: Medical genetics in pediatrics. J. Pediat. 1954; 44: 85.

EL NIÑO ALÉRGICO

Con el objeto de contribuir al esclarecimiento de importantes problemas pediátricos, "Archivos Argentinos de Pediatría" viene realizando una serie de encuestas. El tema abordado en esta ocasión es el del niño alérgico, de tanto valor práctico y conceptual.

Dada la naturaleza del tema, hemos solicitado de varios pediatras, psiquiatras y alergistas, caracterizados por su dedicación y especial competencia en los problemas de la alergia del niño, la contestación de un cuestionario, que transcribimos a continuación.

En esta entrega ofrecemos las respuestas del Prof. Escardó y de los doctores Caupolicán Castilla y Arnaldo Rascovsky, para proseguir en los números siguientes con las respuestas que ya se encuentran en nuestra mesa de redacción.

1. *¿Qué valor práctico tiene para el tratamiento del niño asmático, la investigación de alérgenos por tests cutáneos?*
2. *¿Qué es lo que Ud. considera fundamental en el tratamiento del niño alérgico?*
3. *¿Qué opina Ud. de la alergia alimentaria?*
4. *¿Cuál es el valor real que en la conducción y guía del niño alérgico tienen los factores psíquicos?*
5. *¿Cuál es el papel de los factores telúricos y ambientales?*
6. *La asistencia del niño asmático, ¿debe ser conducida por el pediatra o el alergista?*
7. *¿Qué relación hay entre asma y alergia?*

CONTESTA EL DOCTOR ESCARDÓ

1. Dice C. Jiménez Díaz (El asma y afecciones afines. Paz Montalvo, Madrid, 1953, pág. 65): "No comprendo por qué siguen haciendo reacciones a los alimentos". Ello puede aplicarse en general a todo tipo de test alergológico cutáneo en el niño. La respuesta del niño depende de su estado neurovegetativo actual, que es esencialmente oscilante, variable y evolutivo y no tipifica (sino en circunstancias especialísimas) una situación patogénica asible.
2. No hay (no puede haber) una respuesta genérica, cada caso es inédito, peculiar y personalizable; la pediatría se ocupa de enfermos, no de enfermedades. Así considerado la respuesta es: a) demasiado genérica, por ejemplo: el estilo de vida, y no dice nada; o b) traduce estadísticamente la experiencia de cada cual. En mi caso sería: un buen diagnóstico "personal".
3. Que cuando existe es notoria y se presenta al clínico en forma indudable; que es infrecuentísima en la infancia, que se modifica favorablemente siempre si se consigue modificar al niño y que es hartó variable frente al mismo alimento en el curso de la maduración.
4. El mismo que en cualquier otra situación médica del niño; no se puede curar definitivamente ningún desequilibrio (y la llamada alergia no es, en el fondo, otra cosa) sin poner al niño en su normal psicoafectiva, en su normal somá-

tica y en su normal psicosocial. Si en este momento pueden aparecerme como muy importantes es porque son las que el médico maneja con menos baquía y con menos seguridad.

5. Me permito aclarar la pregunta suponiendo que lo de telúrico se refiere al ambiente cosmológico y lo de ambiente al ambiente psicosocial; así visto, su papel es el que tengan como factores "disparadores" en cada niño hipersensible; hay que determinarlos cada vez, y en cada caso "endurecer" al niño frente a los primeros mediante un cuidadoso entrenamiento y reordenar los segundos de acuerdo a los principios de la higiene psíquica. Tal cual con los alimentos, la exclusión no sirve de nada, hay que actuar sobre el sujeto para lo telúrico y sobre el medio para lo ambiental. Son los segundos factores los que deparan mayores éxitos y mayores fracasos. Hay familias "incurables".
6. Luego de lo dicho la respuesta es obvia: el pediatra (no "el médico de niños"); el alergista puede ser consultado como tecnólogo.
7. La alergia es siempre el proceso o mecanismo fisiopatogénico del asma; "Como proceso patogénico es casi todo; como entidad mórbida es casi nada" (v. El niño asmático. El Ateneo, Bs. Aires, 1956, págs. 21 y ss.). El olvido de este principio fundamental ha creado lo que Clarkson llama "la esclavitud alérgica".

CONTESTA EL Dr. CAUPOLICAN R. CASTILLA

1. Sin dejar de reconocer los caracteres y causales especiales por la edad del niño asmático para el desencadenamiento de sus molestias, la investigación de tests alérgenos cutáneos forma parte de su estudio integral.

El número, la oportunidad —tipo, clase, titulaje— deberán establecerlo especialmente en relación a los que se consideren de necesidad, vinculado al resto del estudio general.

Deberá tenerse presente, que la piel del niño es generalmente hipersensible y, por lo tanto, la apreciación ajustada de su valor y lectura, deberá ser establecida por persona experimentada en ello, y por diferir en parte de las mismas en el adulto.

2. Todo aquello que colocando al paciente en el mejor estado orgánico funcional en relación a su edad, permita a sus defensas disminuir los factores coadyuvantes en el desencadenamiento de sus molestias.

Conocimiento por el estudio investigación efectuado si fuera posible, de los causales o circunstancias que ante su situación de alérgico, favorezcan o desencadenen sus episodios.

Modificar las complicaciones o secuelas, si las hubiere, no olvidándose de actuales o futuros equivalentes y porvenir del niño. Contemplar el problema social (hogar, educación escolar). Eliminar el tratamiento exclusivo sintomático (salvo emergencia).

Excluir los standards (enfermos, no enfermedades), no cifrar en el tiempo y evolución del mismo, el porvenir del niño (complicaciones).

Deberá ser integral y armónico (una medicación inoportuna por dosis, edad, época u orden suele ser ineficaz).

3. De suma importancia, sobre todo en la infancia. Por tener en cuenta: Necesidades ante el desarrollo del niño, carencias, reservas agotadas, substituciones, tolerancias e intolerancias cuali y cuantitativas.

Transmisión de sensibilización transplacentaria y por lactancia. Demora en sensibilización postnatal, en madre tratada durante el embarazo (vincu-

lación con tocólogo).

Sensibilizaciones de alimento integral y en proceso de desintegración digestiva.

Al instituir un régimen, se deberá cuidar las necesidades, tolerancias, intolerancias.

4. De tener en cuenta y en especial en determinados procesos. La afección, edad, ambiente, considerando ser niños sensibles, su influencia no es despreciable no tanto en la evolución, cuanto en la intensidad en su faz aguda y las dificultades que trae aparejadas al resto del tratamiento integral.

Forma parte siempre del tratamiento "clínico alérgico".

5. Pacientes hipersensibles a factores intrínsecos y extrínsecos ambas son de suma importancia y con preferencia en determinados procesos (vías respiratorias).

El clima, en determinados pacientes, favorece su tratamiento, sin descuidar el integral, pues de lo contrario, mejoras inmediatas inducen al abandono (complicaciones, secuelas posteriores).

6. Todo paciente debe ser vigilado, controlado y dirigido por quien esté compe-
netrado de su situación orgánica funcional. El niño asmático no escapa a esta regla general y básica, y su condición de hipersensible, más aún de ser alérgico, obliga a un cuidado especial —clínico alérgico— y la forma como se comporta la evolución en la aplicación de los tratamientos impuestos.

Este concepto "clínico alérgico" fundamentó la creación hace 30 años del Servicio del Hospital de Niños de Buenos Aires, y él se persiguió hasta mi retiro del mismo, el año 1952 (enero) anhelando el "Instituto Pediátrico de Clínica Alérgica".

Este es el ideal, donde todos sus integrantes tengan conocimiento e inquietud por la Pediatría. Mientras esto llega, las circunstancias obligan, y hombres de voluntad, estudiosos y conocedores del problema, pueden asumir la responsabilidad de conseguirlo.

7. En la infancia, y si nos atenemos a los antecedentes hereditarios y personales —evolución del proceso— equivalentes presentes y futuros (observación de muchos enfermos al través de años) respuesta a los tratamientos, y evolución de los mismos, en un porcentaje evidente y numeroso, son alérgicos.

CONTESTA EL Dr. ARNALDO RASCOVSKY

1. No tengo autoridad ni experiencia para expedirme en ese sentido.
2. El tratamiento de la situación patológica y ambiental del niño.
3. Que constituye una expresión de las perturbaciones de la personalidad.
4. Creo que constituyen los factores esenciales a considerar.
5. Los factores telúricos y ambientales son paralelamente incidentes en función de la receptividad mayor o menor a su influencia que provocan los conflictos en la personalidad.
6. Por cualquiera que comprenda la integración psicosomática de la personalidad total del niño. El pediatra está más cerca de dicha posibilidad.
7. Tanto el asma como la alergia, constituyen la expresión somática de un trastorno psicológico profundo que se encuentra en la esfera inconsciente e induce hacia una regresión considerable desde el punto de vista del dinamismo psíquico. Esta situación psicológica tiene su equivalente fisiopatológico en el fenómeno del "shifting hipofisario" (señalado por Selye), el cual determina una inadecuada interrelación entre antígeno y sistema

reticuloendotelial y la consiguiente expresión sintomática que caracteriza los estados asmáticos y alérgicos. (Ver: "Factores emocionales stressantes en la provocación y mantenimiento del desequilibrio alérgico". A. Rascovsky. Rev. Arg. de Alergia, T. IV, Nº 19, 1957.)

V CONGRESO PANAMERICANO DE PEDIATRIA Y V CONGRESO
SUDAMERICANO DE SOCIEDADES DE PEDIATRIA

La delegación de pediatras argentinos que asistió al Vº Congreso Panamericano de Pediatría y al Vº Congreso Sudamericano de Sociedades de Pediatría, presidida por el profesor F. Escardó, fué objeto de múltiples atenciones de parte de los colegas peruanos y de otros países sudamericanos. El embajador argentino, Gral. Emilio Dalton, recibió a la delegación en el aeropuerto, asistió a varios actos del congreso y ofreció a los pediatras una recepción en la Embajada. El congreso se caracterizó por el satisfactorio cumplimiento del programa, por la amplitud de las discusiones, por el aporte original de muchas de las contribuciones, que trasuntan la disciplina de trabajo de numerosas escuelas y, en buena parte, por la decisión en el estudio y enfoque de los problemas autóctonos y regionales, con lo que la visión pediátrica se aleja fructuosamente del academismo para encarar su vinculación directa con la realidad. En ese aspecto merecen señalarse las sesiones dedicadas a Parasitosis, Distrofias y Enseñanza de la Pediatría. Como había ya quedado fijado en el IVº Congreso de San Pablo, la sede del próximo quedó señalada en Caracas, con reservas expresadas por las delegaciones del Uruguay y la Argentina.

Merece señalarse el éxito y la calidad del acto en homenaje a Daniel A. Carrión, mártir de la medicina sudamericana, cuya figura fué estudiada y analizada con elocuencia y profundidad.

Transcribimos a continuación la versión taquigráfica del informe que el profesor Escardó ofreció en la reunión de la S.A.P. del 3 de setiembre de 1957.

“Cuando vine del Congreso de Copenhague expresé que tenía la impresión de haber asistido al acto magno de la Pediatría organimista; posteriores lecturas de las actas me han confirmado que tal afirmación no fué injusta.

Yo no me animaría a decir que los Congresos realizados en Lima, se hayan caracterizado por una orientación integralista del niño y aun tendría que observar que la sesión dedicada a problemas psicológicos del niño, a pesar de haber sido enriquecida por un par de trabajos extraordinarios, fué muy poco concurrida; en cambio tuvieron gran avidez las clásicas reuniones sobre Cirugía del recién nacido. Pero sí me parece que se deben señalar dos importantísimas orientaciones en estos congresos, indicadoras realmente de una novedad. Si desdoblamos la primera en dos, podríamos hablar de tres aspectos que considero propicios y reconfortantes.

El primero consiste en haber vuelto decididamente la mirada hacia los problemas que hacen a nuestro medio; en ese sentido los congresos fueron realmente Sudamericanos. Abandonando la línea académica dominante en todo congreso, casi todos los ponentes se ocuparon de exponer con un coraje a ratos heroico la tremenda realidad del niño Americano. Naturalmente el primer encuentro fué con los problemas sociales, y eso se hizo con cualquier pretexto. Intervinieron activamente un crecido número de Sanitaristas, lo que en general no tiene lugar en los congresos pediátricos.

Revelaron hechos como éste: dividiendo clásicamente la presencia física del Perú en tres zonas: la costa, las sierras y la montaña, encuentran por ejemplo, que en la zona de la costa —la más privilegiada por la benignidad del clima, la habi-

tación, la facilidad de vida en pleno trópico— que a los 4 años están infectados el 68 % de los niños con parásitos, a los 9 años el 84 %, y a los 10 años el 99 % de los niños, es decir, que al promediar la edad escolar prácticamente todos los niños llevan parásitos en sus intestinos.

Lo sorprendente fué el cuadro que acompañaba a este hecho, no recuerdo la cifra, pero más del 45 % de estos niños tenían por arriba de 6 parásitos y el 23 %, 8 parásitos; es un problema tremendo, porque resulta totalmente inútil hacer un gran esfuerzo para mejorar el problema alimenticio de los niños de las escuelas, comedores escolares, centros de propaganda, etc., si su parasitismo les impedirá siempre aprovechar debidamente la alimentación.

Ese fué el tono general del congreso y creo que tuvo un valor extraordinario en ese sentido. Yo alí muy confortado porque vi decididos a los pediatras a abandonar los temas que se pueden leer bien o mejor en los libros técnicos o hacer estilizadas investigaciones para enfrentar de una vez a los problemas que nos van poniendo frente a nuestra realidad.

El segundo aspecto se vincula directamente con el anterior y fué el apasionamiento, porque así debe llamarse, que despertó la sesión dedicada a la enseñanza, el aprendizaje y ejercicio de la pediatría en Sudamérica. Yo tuve la fortuna de conseguir en la sesión de gobierno que ese tema se mantuviera como permanente en todos los congresos Sudamericanos.

Aparte de las experiencias de algún interés que se refirieron, todos están de acuerdo que lo que hay que cuidar es la formación pediátrica del médico en general, que la formación de pediatras diferenciados representa un grupo fuera de nuestra necesidad inmediata.

Una enorme cantidad de los niños americanos son atendidos por el médico general al cual no hay que infundirle o transfundirle una pequeña cantidad de pediatría sino darle la conciencia de que la mitad de su clientela es fatalmente de niños. En todas las estadísticas que se dieron, que son lógicamente incompletas, alrededor del 46 % de los niños de toda la masa americana tienen menos de 14 años; estudiando la distribución en edades de nuestra población pasa realmente lo mismo. Si el 46 % tiene menos de 14 años y multiplicamos por las enfermedades propias de la infancia, la infecciosas típicas, prácticamente cualquier médico corriente que sale a ejercer tiene 6 posibilidades sobre 10 de atender niños; pero la verdad es que no tiene 6 posibilidades sobre 10 de formación, ya que la pediatría es un rincón en el 6º año donde el niño adviene bruscamente.

Hizo carne en todos los exponentes que el niño debe llegar al conocimiento de los estudiantes desde el primer momento, no como una presencia que emerge al final de la carrera, sino desde las primeras materias.

Eso se debatió muy extensamente y sobre todo causó enorme impresión el informe de Wegman. El doctor Myron Wegman adquiere mucha significación para nosotros los pediatras, porque es el encargado de los problemas pedagógicos de la oficina Sanitaria Panamericana, que depende, como ustedes saben, de la Organización Mundial de la Salud.

El doctor Wegman ha hecho un viaje muy detenido por todas las escuelas pediátricas de Sudamérica incluyendo varias naciones de Centro América. Naturalmente, que por los datos que yo pude cotejar, que están hechos en clave, no todos son absolutamente veraces; las cosas que figuran en nuestro medio —que yo las conozco— tienen un poco de fantasía, pero es impresionante el conocimiento de las horas, de material disponible, del número de camas, del tiempo que se dedica a los estudiantes. Evidentemente estamos en un atraso

importante frente a la realidad: alta mortalidad perinatal, gran porcentaje de prematuros, problemas inmediatos de hambre y policarencias; y al lado de esto un verdadero descuido, una verdadera falta de conciencia en las escuelas formadoras de pediatras, frente a la realidad inmediata del medio.

El informe de Wegman tiene mucho valor porque en la primera semana de diciembre, la oficina sanitaria Panamericana va a realizar en la Argentina una reunión muy sistematizada de las cátedras de pediatría de la Argentina, con el material y el cotejo del resto de América según la experiencia de Wegman; y con nuestro coraje y decisión de decir la verdad vamos a poder obtener una declaración respaldada por la Oficina Sanitaria Panamericana para que el reclamo pueda tener una fuerza suficiente de responsabilidad y documentación que, si como yo espero, la Sociedad Argentina de pediatría la apoya, puede representar sino un principio de solución, por lo menos una toma de conciencia que ya se nos está retardando bastante. Por supuesto que cuando uno pudo seguir como aquel día esa sesión, que fué en cierta forma memorable, ha quedado con una serie de traumatismos de índole psicológica inevitables; por ejemplo, en Santiago de Chile hay 7 cátedras de pediatría incluyendo la de las Universidades particulares no oficiales, que tienen 12 instructores para cada 25 alumnos, dos de ellos "full-time", es decir, un instructor cada dos alumnos.

Cuando se vió bien esta declaración de cómo se hacían las enseñanzas, el experimento que están haciendo en S. Paulo, se entendió el tercer punto, sobre cuales son las buenas escuelas adelantadas, las que están a la vanguardia de la pediatría sudamericana; cuales son las escuelas que están en la retaguardia, y cuales son las que están en la época prehistórica, o totalmente sumergidas.

Corresponde exactamente a la importancia que la enseñanza tenga como dedicación o incapacidad de aprendizaje en las Universidades. No hay ninguna duda —y lo digo con satisfacción por la deuda que tengo con ellos— que la primera escuela pediátrica sudamericana es la escuela Chilena, no hay ninguna duda; los trabajos que llevaron eran trabajos serios, sistemáticos, regulares, metodizados, documentados al infinito; no eran trabajos creados para el congreso, era la reunión de archivos con motivo del congreso, de historias perfectamente acabadas y terminadas. Todavía hay mucha gente que cree que la misión del profesor es dar clase; la misión del profesor es organizar un servicio tal que todo lo que pase en él sea docente y cualquier alumno que presencie tomar una historia, sacar sangre, una prueba de laboratorio o actuar a una nurse, aprenda. Eso es lo real.

Cuando uno se da cuenta cómo está repartida la enseñanza, cómo están repartidos los alumnos, cómo están pagos los instructores, entiende por qué los trabajos son buenos.

En ese sentido se deduce que no está la pediatría sudamericana todavía impresionada de un concepto total del niño, pero está ya francamente volcada en dos tendencias que yo estimo sumamente valiosas. La primera es a una enfrentación no muy documentada pero decidida, valiente, en seguir un camino hacia los factores sociales, poniendo al médico no en el clásico lugar del documentador, sino en la posición del reclamador, del curador de los intereses fundamentales de los niños. Hay que entender que la pediatría no puede simplemente lamentarse de los problemas de la vivienda, del agua, de la alimentación, sino que tiene que servir de permanente cáustico frente a las irresoluciones y enfrentarse directamente con los poderes y las autoridades. La segunda es que la medicina organicista que hacen las escuelas bien dotadas es ya en ese sector organicista, una medicina completa; por ejemplo, no les importa saber si un niño tiene diarreas sino qué pasa en el hígado,

o en el riñón, en el medio humoral, en el cerebro, en las tiroides, es decir, se está extendiendo al estudio total del niño, así se derrumban una serie de conceptos francamente pueriles, uno se da cuenta que no hay una enfermedad que se llame distrofia, una enfermedad que se llame toxicosis: son las expresiones externas al nivel madurativo del niño de una enfermedad que está en otra parte. Eso está muy bien expresado en los trabajos chilenos y en los trabajos cubanos; yo conozco bastante bien Cuba, y confieso que me ha sorprendido la madurez de algunos de sus trabajos. Como estamos haciendo un resumen, yo quisiera hacer la aclaración; cuando hablamos así de la pediatría chilena y la pediatría cubana, se puede hablar de la pediatría chilena y cubana, porque son países perfectamente limitados desde el punto de vista Universitario, técnico e idiomático, pero no se puede hablar así de la pediatría brasileña. Brasil tiene una enorme cantidad de centros de muy distinto valor, sucede como comenté recientemente cuando se dice "en los E.E.U.U. se hace..." ¿en qué centro, en qué ciudad de los E.E.U.U.? En los E.E.U.U. hay cientos de universidades, cientos de escuelas. Parece que los brasileños han decidido un experimento serio y definitivo en Riberao Preto cerca de la ciudad de S. Paulo que es donde la pediatría brasileña marca realmente un camino. Nosotros en las reuniones nos portamos muy bien, lo hacemos con mucha gracia, quedamos siempre bien, pero todavía nuestras escuelas y nuestros hospitales, no proveen de una documentación suficientemente seria, sin que eso quiera decir que en algún otro aspecto como la parasitosis intestinal, las comunicaciones argentinas no hayan sido de un extraordinario valor.

También pienso que ha terminado definitivamente la época de los "divos" en los congresos. Yo que los sigo hace tantos años compruebo que se acabaron los grandes oradores, los grandes relatores; la gente quiere documentación, quiere cifras, quiere datos, y se acerca a los conjuntos: han desaparecido las grandes figuras y hoy domina el diálogo documentado y el cambio de ideas coherente y sistemático, lo que es, sin duda, un adelanto importantísimo.

ACTA PEDIATRICA DE LIMA

"El V Congreso Panamericano de Pediatría reunido en Lima, con asistencia de delegaciones de Argentina, Brasil, Bolivia, Canadá, Colombia, Chile, Cuba, Ecuador, El Salvador, Estados Unidos de América, Guatemala, México, Perú, Puerto Rico, Uruguay y Venezuela; y el Vº Congreso Sudamericano de sociedades de pediatría realizado con la participación de delegaciones de Argentina, Brasil, Bolivia, Colombia, Chile, Ecuador, Perú, Uruguay y Venezuela, ambos desarrollados del 5 al 10 de agosto de 1957, después de haber conocido y discutido los relatos oficiales, temas de orden, trabajos y correlatos, que reflejan la realidad del niño en diferentes países de América; establecen las conclusiones que denominan ACTA PEDIATRICA DE LIMA, que en su parte doctrinaria contiene principios generales para todos los países del Continente y en sus recomendaciones y conclusiones señalan medidas que han de ser de beneficio par el mejor estudio de múltiples enfermedades que gravitan sobre la vida y salud del niño, y de medios que permitan la mejor defensa de la infancia en América.

I. — PRINCIPIOS GENERALES

1. — El niño en la mayor parte de países de América presenta problemas médicos y sociales derivados de un deficiente desarrollo económico y cultural.
2. — Las estadísticas y encuestas demuestran que el niño no cuenta con los

elementos nutritivos indispensables que le aseguren su normal crecimiento, desarrollo y maduración psíquica.

3. — La salud y la vida del niño requieren de una efectiva constitución de la familia en numerosos países del Continente, que repose sobre adecuadas bases económicas, sociales, culturales y morales, como garantía de una conveniente adaptación social posterior.
4. — La organización preventiva y asistencial de los servicios que se relacionan con la defensa de la madre y el niño presentan insuficiencia relacionada con la magnitud de la labor a cumplir, elevada población maternal e infantil, y esta deficiencia se acentúa en el medio rural.
5. — La sanidad del ambiente en numerosas poblaciones, en especial en el medio rural, de muchos países del Continente presenta notorias deficiencias, que inciden sobre la salud y la vida del niño.
6. — La lucha contra las enfermedades transmisibles en la mayor parte de países del Continente ha revelado notable progreso, que va a repercutir de modo muy favorable en el niño, librándolo de endemias que iban en desmedro de su normal desarrollo.
7. — La dirección técnica del embarazo, así como la asistencia durante el parto y puerperio, no se efectúan con las seguridades, ni los recursos que reclaman la salud y la vida de la madre y del niño.
8. — La protección a la infancia no ha alcanzado el desarrollo que le corresponde en América, existiendo algunos países en los que se ha experimentado un notable adelanto que es preciso destacar.
9. — La mayor parte de países de América Latina presenta problemas de patología común en la infancia, con variantes en relación a las características geopolíticas.
10. — El nivel de cultura higiénica de los pobladores de numerosos países es reducido, muy en especial, en los que cuentan con población nativa, lo que impide la cooperación del individuo en la defensa de su propia salud y la de sus familiares.

Los Congresos Panamericano y Sudamericano de pediatría consideran que la defensa del niño, su adecuada protección, librarlo de numerosas enfermedades evitables y asegurar su normal desarrollo con perfecta adaptación al ambiente social constituyen imperativos de acción de los gobiernos y pueblos de los países de América y de todas las entidades profesionales, como garantía de progreso del Continente.

ACUERDOS

Habiendo examinado la resolución del IV^o Congreso Panamericano de pediatría y IV Congreso Sudamericano de Sociedades de Pediatría, realizados en la ciudad de Sao Paulo en agosto de 1954 en la que se establece que durante la celebración de los Congresos de Lima debe fijarse la sede para el VI^o Congreso, acuerdan:

1^o— Nominar a la ciudad de Caracas como próxima sede del VI^o Congreso Panamericano y VI^o Congreso Sudamericano de pediatría y encargar a la Sociedad Venezolana la organización y realización de ambos Congresos recomendándole que efectúe las gestiones necesarias ante los Gobiernos de América para que otorguen las mayores facilidades y las garantías suficientes, para la concu-

rrencia del mayor número de Delegaciones de los países hermanos, propendiendo en esta forma a afianzar aún más los vínculos culturales y científicos existentes entre los pediatras de toda América.

2º — Señalar para el temario oficial del VIº Congreso Sudamericano de Sociedades de pediatría los siguientes puntos:

- a) Problemas nutricionales del niño en América del Sur. Estudio Médico-Social.
- b) Malformaciones congénicas susceptibles de Recuperación.
- c) Evaluación de las vacunaciones preventivas en la Infancia.
- d) Aprendizaje de la pediatría en América del Sur.

3º — Encomendar a las mesas Directivas de los Congresos, la publicación de las actas y trabajos de los Congresos y la homologación de las conclusiones de los diferentes trabajos y ponencias presentadas.

POLIOMIELITIS

El V Congreso Panamericano de Pediatría y V Congreso Sudamericano de Pediatría,

CONSIDERANDO:

Que los últimos avances alcanzados en la profilaxia de las enfermedades infecto-contagiosas, permiten garantizar una sólida defensa de la niñez en el continente;

Que los trabajos presentados han demostrado la eficacia de la Vacunación Preventiva contra la Poliomielitis.

DECLARA:

Que la vacunación preventiva contra la poliomielitis o parálisis infantil, constituye un elemento básico para la disminución de la morbilidad y mortalidad por esta afección, y su utilización no constituye peligro alguno contra esta enfermedad.

RESUELVE:

Recomendar a los poderes públicos, organismos asistenciales e instituciones dedicadas a la defensa de la salud del niño, el uso profiláctico de la vacunación contra la poliomielitis (previas las investigaciones que demuestren el estado inmuno-biológico natural de las poblaciones ante esta enfermedad).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES VOTO DE AGRADECIMIENTO DE LOS CERTAMENES

El V Congreso Panamericano de Pediatría y V Congreso Sudamericano de Sociedades de Pediatría:

Otorgan un voto de agradecimiento al Sr. Presidente Constitucional de la República, Dr. Manuel Prado, por las facilidades concedidas para la realización de estos certámenes, por la amplia acogida dispensada por su gobierno a las delegaciones.

Expresan su reconocimiento a los gobiernos de los países de América por las facilidades concedidas para el viaje de sus delegaciones que han contribuido al éxito de los Congresos.

Expresan un voto de agradecimiento al Sr. ministro de Salud Pública y Asistencia Social, doctor Jorge Haaker Fort, por la amplia cooperación de su despacho para la verificación de los Congresos y por sus finas atenciones a los delegados.

Expresan su reconocimiento al Sr. Decano de la Facultad de Medicina, doctor Alberto Hurtado, por las amplias facilidades otorgadas, cediendo las instalaciones de la Facultad para la realización de las sesiones solemnes y científicas de los Congresos.

Expresan su voto de simpatía a las damas que acompañaron a los delegados extranjeros que han acudido a los certámenes, contribuyendo a darles mayor brillo, distinción y realce.

Otorgan un voto de agradecimiento al Comité de Damas de la Sociedad Peruana de Pediatría, por las finas atenciones dispensadas a las damas de los delegados extranjeros y por la colaboración prestada a los Comités Organizadores para el cumplimiento y éxito de las actividades sociales.

Expresan un voto de aplauso a las Mesas Directivas de ambos Congresos, presididas por el Prof. Carlos F. Krumdieck y Dr. Guillermo Llosa Ricketts, por la forma en que han cumplido sus funciones y por el éxito alcanzado, haciendo extensivo este voto de aplauso a los Comités Organizadores y Secretaría General de ambos Congresos.

Expresan su reconocimiento a la Academia Americana de Pediatría que se ha hecho presente en los Congresos mediante su Comité Ejecutivo.

Otorgan su voto de agradecimiento a las diversas Cátedras de Pediatría de América que han concurrido y tomado parte en las deliberaciones, científicas y solemnes, contribuyendo de este modo al éxito de los Congresos y reafirman su convencimiento de que la acción educativa que desarrollan es esencial para formar la conciencia médica en defensa de la infancia y el mejor conocimiento y estudio de los problemas médicos, quirúrgicos, psiquiátricos y sociales del niño.

Expresan su voto de agradecimiento a los diarios de la Capital, por la amplia acogida dispensada a las publicaciones informativas de los certámenes, que han contribuido a darle mayor trascendencia.

Expresan su agradecimiento a los laboratorios nacionales y extranjeros que gentilmente han contribuido a la realización de los certámenes.

EDUCACION PEDIATRICA Y EJERCICIO DE LA PEDIATRIA EN AMERICA

CONSIDERANDO:

Que en los países de América el 50 % de la población está conformada por niños de 10 a 15 años y que aproximadamente el 80 % de la asistencia médica a la infancia en las zonas urbanas y el 100 % en las rurales constituye responsabilidad formal del médico general;

Que la formación clínica profesional debe estar conducida a preparar al médico para tratar la situación de toda la familia de la colectividad y que en el estado actual los planes de enseñanza pediátrica de muchas escuelas profesionales de América no son suficientes para proporcionar al médico general una adecuada capacitación en la triple función preventiva, conductiva y asistencial que le corresponde cumplir en beneficio de la colectividad y fundamentalmente de la niñez;

Que es necesario dar a la enseñanza de la Pediatría mayor jerarquía y amplitud dentro del Curriculum Médico tratando de incluir en los cursos básicos y preclínicos las nociones y principios generales que contribuyen a un mayor conocimiento de los estudiantes de la naturaleza del niño sano. Asimismo que para completar la preparación integral del médico en los asuntos pediátricos es conveniente una interrelación con las Cátedras de Obstetricia, Higiene, Psiquiatría y Medicina Preventiva.

Que igualmente para garantizar una eficiente preparación académica es de primordial importancia favorecer la formación del personal docente, proporcionar el estímulo necesario a quienes se dedican a esta función y propender al establecimiento de cursos de especialización en Pediatría con enseñanza permanente de post-grado:

DECLARA:

Que es necesaria una revisión integral de la enseñanza y ejercicio de la Pediatría en América, a fin de adecuar la labor de los médicos generales y especializados a las exigencias que demande la realidad socio-económica y geográfica en que se desenvuelve la población infantil de los países de América.

ACUERDA:

Recomendar a las Facultades de Medicina concedan la debida importancia a la enseñanza de Pediatría y la dotación de las Cátedras respectivas de todos los elementos que le fueran necesarios para realizar la enseñanza de médicos generales y especializados.

Recomendar a las Facultades de Medicina la creación de cursos de post-graduados en Pediatría para médicos generales hasta llegar a organizar el curso integral de especialización en esta disciplina.

Recomendar que los Pediatras diferenciados se constituyan en centros de investigación y de información e instrucción de los médicos generales, especialmente en la atención de prematuros, recién nacidos y en problemas de alimentación, psico-higiene y cirugía pediátrica.

DESNUTRICION INFANTIL

El V Congreso Panamericano y V Congreso Sudamericano de Pediatría,

CONSIDERANDO:

Que los trabajos presentados a los Congresos demuestran la alta incidencia de la distrofia y desnutrición en la infancia en América del Sur.

Que las enfermedades nutricionales de la infancia constituyen problemas médico-sociales de la mayor importancia y trascendencia para América del Sur, porque son las causas de los altos índices de morbilidad y mortalidad infantil en las clases sociales de menores recursos económicos.

Que es necesario para defensa del porvenir de nuestras nacionalidades establecer de modo definitivo los factores determinantes de la desnutrición infantil, a fin de orientar la acción de los organismos estatales y de las instituciones de ayuda a la infancia.

DECLARA:

Que es fundamental emprender una verdadera "Cruzada contra la Desnutrición Infantil", en la que participen todas las fuerzas vivas nacionales y se dé al niño el reconocimiento del verdadero rol social a que tiene ineludible derecho.

RESUELVE

Recomendar a los poderes públicos y organismos oficiales de los países de América del Sur, que la lucha contra la desnutrición infantil debe integrar todos los programas nacionales de Salud Pública, y que den prioridad al fomento de las áreas de cultivo y producción de artículos alimenticios, fundamentalmente leche, pues de ellas se ha de derivar mejor alimentación para la infancia.

Recomendar la adecuada capacitación de las madres en dietética y su preocupación por las más leves perturbaciones digestivas y nutricionales del niño.

Recomendar a todos los Estados que aborden con urgencia el estudio integral de la desnutrición infantil, considerado en sus aspectos clínico, humoral, bioquímico y social, mediante la realización de encuestas que permitan clasificar las alteraciones nutritivas del niño con criterio biológico (racial), geográfico (zonas geo-físicas), y social (económico-culturales).

Recomendar que la Desnutrición Infantil sea considerada como un tema permanente de los Congresos Sudamericanos de Pediatría.

JORNADAS ARGENTINAS POR LA INFANCIA

RESOLUCIONES DE LA MESA REDONDA MEDICA

La Mesa Redonda Médica, después de escuchar las opiniones de los participantes, ha llegado a las siguientes conclusiones:

- 1) Que es deficiente la asistencia sanitaria del niño en nuestro país.
- 2) Que este déficit está íntimamente vinculado a las malas condiciones de vida de la población (vivienda, alimentación, higiene, educación, etc.).
- 3) Que es completamente insuficiente el número de centros asistenciales, así como el personal y material mínimo indispensables.
- 4) Que urge la inmediata solución de estos problemas, elevando la partida de los presupuestos destinados a salud pública y educación.
- 5) Creación de un Consejo Nacional Materno Infantil, que asesore a la Dirección Nacional de Maternidad e Infancia, integrado por representantes gremiales médicos, organismos científicos y organismos populares.
- 6) Ampliación de las nociones de Medicina Preventiva, obstetricia y cuidados de la madre y del niño, a los maestros de escuelas normales, considerando su necesidad en el maestro rural.
- 7) Mejorar las condiciones técnicas y remunerativas del abnegado médico rural para mejorar la asistencia y permitir una permanente capacitación.
- 8) Necesidad de crear servicios médicos ambulatorios, para llegar a lugares alejados de centros estables y despertar la preocupación del pueblo por la profilaxis sanitaria.
- 9) Estructuración total de los dispensarios, dotándolos de todos los elementos necesarios para que cumplan su función, en la preservación de la salud, asistencia y elevación de la educación sanitaria del pueblo.
- 10) Profundizar la función del consultorio externo proporcionando asistencia integral, dotándolo de los cuadros especializados y los medios que aseguren tal función.
- 11) Necesidad de la enseñanza y de la creación de servicios de otorrinolaringología infantil, dada la frecuencia e importancia de estos procesos dentro de la Pediatría.
- 12) Creación inmediata y urgente de servicios para la atención de prematuros y recién nacidos dotado del personal técnico auxiliar y subalterno indispensable para tan delicada tarea, en todo el territorio nacional.

- 13) Creación de escuelas-fábricas para madres solteras que no constituyan un encierro sino un hogar.
- 14) Desarrollo inmediato de un plan integral de asistencia, educación y preparación profesional, para todos los tipos de niños incapacitados.
- 15) Cumplimiento de la ley de creación de guarderías y salas cunas.
- 16) Creación de equipos adecuados para determinaciones de laboratorio, anatomopatológicos, etc., para la realización de estudios de superación científica en cada una de las especialidades pediátricas.

PRIMERA CONVENCION NACIONAL Y PRIMERAS JORNADAS INTERAMERICANAS DE PROFESIONALES UNIVERSITARIOS

Montevideo - 24-30 Noviembre 1957

Se llevarán a cabo en Montevideo, desde el 24 al 30 de noviembre de 1957, con los auspicios de los Ministerios de Relaciones Exteriores, de Instrucción Pública y de la Universidad de la República del Uruguay.

El móvil que ha impulsado a los organizadores de la Convención y de las Jornadas, a llevar a cabo tales trascendentales reuniones, ha sido —en lo que se refiere a la Convención Nacional— el de congregar por primera vez en el país hermano a todos los profesionales de las distintas ramas del saber, y —en lo atinente a las Jornadas Interamericanas— el de confraternizar con los colegas de las distintas profesiones en el Continente, a los efectos de estrechar aún más los lazos ya existentes de amistad, entendimiento y buena voluntad.

El temario fijado para estas reuniones, no sólo abarca aspectos de interés gremial de cada profesión, sino que se refiere fundamentalmente a problemas de interés público, y de interés público y gremial, comunes al Uruguay y a todos los otros países del hemisferio.

TEMARIO

A) *Asuntos de interés público:*

- 1) El profesional universitario y los grandes problemas nacionales en sus aspectos: social, político, jurídico y económico.
- 2) Función social y responsabilidad del profesional universitario.
- 3) Contribuciones de las Asociaciones Profesionales al progreso de la comunidad.

B) *Asuntos de interés público y gremial:*

- 4) El técnico universitario y la función pública.
- 5) Jerarquización de la profesión universitaria.
- 6) El técnico universitario en las ciudades de provincias.

C) *Asuntos de interés gremial:*

- 7) Orientación vocacional profesional.
- 8) Etica profesional y su codificación.
- 9) Colegiación profesional.
- 10) Facilidades y estímulos para el profesional novel.
- 11) Jubilación profesional.

Con motivo de la realización de las Jornadas Interamericanas, se dejará constituida la Agrupación Interamericana de Profesionales Universitarios, y se considerará Fundadores a todos los delegados de Asociaciones o Colegios Profesionales de América.

Bibliografía

NEUROPEDIATRIA

A. Gareiso y F. Escardó

Dos volúmenes, 1122 páginas. Edición "El Ateneo", Buenos Aires, 1956.

Escribir un libro es siempre una responsabilidad, pero más aún escribirlo sobre un tema médico. Generalmente los libros no están "up to date" cuando aún la tinta está fresca.

La información semiológica, los planteos diagnósticos y los caminos terapéuticos son siempre buscados y necesitados por el médico práctico y por el especialista.

La medicina en general y la pediatría en especial, evolucionan y viven experiencias nuevas a insospechada velocidad.

El médico de nuestra época no ve la misma frecuencia en la patología de un lustro a otro, o la ve con enfoques totalmente distintos.

Dentro de la disciplina pediátrica, lo más altamente evolutivo y mutable está en el terreno neurológico.

Los síndromes fijos pasaron a segundo plano, frente a las insospechadas posibilidades de la polifaceteda neurología del niño desde el mismo día que nace y aún antes de esa fecha.

La experiencia de unos cuantos hombres que comprendieron la importancia cada vez mayor de la patología neurológica nos permitió al resto de los pediatras una mayor inquietud por esos problemas.

En nuestro país, y me atrevo a decir en toda la pediatría de habla hispana, fué cada vez más familiar el nombre de Gareiso primero, y de Gareiso y Escardó después, en la bibliografía neurológica del niño. Y la experiencia vivida, sentida y transmitida por esos autores, no sólo se reflejó en los dispersos artículos, cursos y conferencias, sino que se condensó en el manual de Neurología Infantil, en 4 tomos publicados en 1942, y ahora, en los dos apretados volúmenes, que con el más exacto rótulo de Neuropediatría, nos presentan editado por el Ateneo de Buenos Aires.

1122 páginas resultan de la apretada condensación de esa experiencia que Aquiles Gareiso y Florencio Escardó transfunden al lector a través de los distintos capítulos. Quien lee o consulta este libro, encuentra una integrativa información que va desde la fisiomaduración del sistema nervioso, hacia toda la patología ordenada y sistematizada, que está escrita en forma amena y pedagógica.

La mayoría de los pediatras, frente a los cuadros "fijos" que la neurología de antes presentaba, leían con desinterés los trabajos al respecto. No es tarea fácil despertar una inquietud o preocupación neuropsiquiátrica y ésa fué una labor misionera que el estilo de Escardó difundió tras años de insistente reiteración.

Pero esa inquietud neuropsicopediátrica en la época actual, junto a los conocimientos etiopatogénicos y a la interpretación más acertada de esta pato-

logía, conduce a insospechados resultados y evita muchos de los estadios finales que como residuos acusadores se ven en la neuropatología del adulto.

Las "urgencias" de algunos cuadros convulsivos, meningíticos o encefalíticos obligan al pediatra a ser más certero en el diagnóstico, más ágil en el tratamiento y más vigilante en la convalecencia.

Desde el momento que nace y en el correr de los días y meses primeros, el lactante ofrece al pediatra en forma sucesiva, las expresiones de su progreso madurativo o del estancamiento que refleja una precisa patología.

Y allí empiezan muchos de los errores conceptuales que durante años dominaron la práctica profesional. Comprenden desde el ignorar los hechos de la rica patoneurología del lactante hasta el negligente ocultamiento a los padres de cuadros muchas veces modificables.

Las actitudes profesionales cambiaron con el correr de los años; sin embargo, todos oímos a médicos de enfoques arcaicos decir, con insensible gesto, a los padres, que el niño no merece ningún tratamiento porque ninguno conduce a mejoría alguna, y así es como las viejas salas neurológicas, eran verdaderos asilos de piltrafas humanas.

La mutación y la actividad extraordinaria caracteriza a la sala moderna de esa rama pediátrica. La electroencefalografía, la cronaxia, la miografía, la neumoencefalografía, y todos los otros métodos auxiliares en el diagnóstico, así como el avance extraordinario de la neurocirugía y de los pacientes tratamientos rehabilitantes, dan tónicas distintas y esperanzas nuevas.

El diagnóstico precoz en algunas patologías que hoy se curan aún tratadas tardíamente, hace mayor la responsabilidad del pediatra porque dejan secuelas mayores y más graves. Las meningitis tuberculosas son el mejor ejemplo de ello.

La madurez y la integración del hombre va de la mano de la salud de su sistema nervioso y las posibilidades fracasan cuando el pediatra no atisba el sistema nervioso con el mismo interés que lo hace con los órganos abdominales o de la caja torácica.

La sistemática de este libro, escrito con agilidad y agudeza, se acompaña de profusos ejemplos ilustrados con la rica iconografía del material de la sala 17 del Hospital de Niños de Buenos Aires y de la experiencia privada de los autores.

En la parte primera, la maduración del sistema nervioso está bien desarrollada. En la segunda parte se hace una ordenación patogenética, patográfica y semiográfica de las generalidades del sistema nervioso del niño.

En los capítulos tercero y cuarto se reflejan en forma bien aprovechable todas las minucias de una semiotécnica, desde el interrogatorio hasta el menor de los síntomas, así como todos los procedimientos que el clínico puede aprovechar, seguido por la descripción de los procedimientos auxiliares, como punción espinal, examen ocular, la angio y mielografía, neumoencefalografía y los recursos del electrodiagnóstico. Son todos detallados en forma tal que dan a los capítulos siguientes bases útiles al que busca en ellos la información de los distintos síndromes neuropediátricos.

Los cuadros traumáticos y encefalopáticos (infecciosos o no), las expresiones encefálicas del recién nacido, reflejo del sufrimiento pre o paranatal, los cuadros convulsivantes, retardos, síndromes paraneurológicos, y la serie de enfermedades fijas, permiten una muy buena información.

En la patología del recién nacido, no se hace suficiente énfasis sobre el edema y la conmoción cerebral, que se aceptan cada día más.

En el capítulo de la encefalitis hacen los autores una crítica cierta a la insuficiencia de algunas investigaciones hechas en nuestro medio, que sin el aisla-

miento del virus, ni la tipificación inmunoserológica, etiquetaron cuadros de ese tipo.

Con justa razón, Gareiso y Escardó llaman la atención sobre el error que plantea la toxicosis del lactante que va acompañada de un componente neuroaxítico que, por su trascendencia, permite un mal rotulamiento.

Desde hace muchos años Escardó viene hablando de la neurofilia del lactante. Existe el neurotropismo en los primeros años de la vida; ello llevó a proteger a los niños de las vacunaciones sistemáticas e indiscriminadas, conducta que felizmente enseñó a los pediatras a evitar un daño mayor a los "señalados" con convulsiones o fragilidad neurológica, pero el acceso de ese temor puede conducir al daño mayor de dejar en malas condiciones inmunitarias a la población infantil, cuando no se interpreta en su justo valor la selectiva separación del niño que no se debe vacunar.

El índice alfabético junto con el vocabulario y sinominia que aparece al final del libro, resultan útiles para el lector no familiarizado con la disciplina o significado de la terminología especializada. 369 gráficos ilustran los dos volúmenes.

Buena impresión y de fácil manejo, el libro debe integrar la biblioteca formativa y consultiva de todos los pediatras, neurólogos y médicos generales. Son pocos los libros de neurología del niño, inclusive en otros idiomas, pero el de los autores argentinos, puede considerarse como uno de los más completos y de una más vívida experiencia.

A. CHATTÁS.