

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*EditorialTRATAMIENTO PRECOZ
DEL ESTRABISMO INFANTIL

TODO niño estrábico debe ser estudiado y tratado precozmente. Un cierto número de "estrabismos sintomáticos" son causados por tumores intraoculares o intracraneanos. En tales casos, es obvio señalar lo urgente del diagnóstico y del tratamiento causal.

Pero el médico general —y muy especialmente el pediatra— no debe desconocer que también los estrabismos comunes exigen tratamiento precoz, y que este tratamiento puede iniciarse en el lactante de pocos meses. En efecto: si bien el estrabismo consiste esencialmente en la pérdida del paralelismo de los ejes oculares, es tener un concepto equivocadamente simplista considerarlo como un mero trastorno motor. La desviación de un ojo crea graves perturbaciones sensoriales. En primer lugar, deteriora la visión binocular con la aparición de diplopía estrábica y confusión de imágenes. En el niño, tales trastornos suelen condicionar la instalación de mecanismos compensadores como los escotomas de supresión, la correspondencia anómala, el torticolis ocular, etc., que tienden a construir una nueva función binocular. Esos mecanismos, paradójicamente, constituyen a menudo un serio escollo para la curación. Después de enderezados quirúrgicamente los ojos, siguen actuando cuando ya son innecesarios, y no pocas veces deben ser tratados como entidades morbosas autónomas. Se comprende entonces la necesidad de corregir el estrabismo antes que tales "mecanismos compensadores" se fijen en forma irreductible (A. Giardini: *Agiorn. di terapia oftalm.*, 5, 15, 1957).

Pero no es sólo la función binocular la que sufre por la desviación estrábica: también se lesiona la visión monocular del ojo desviado. Este ojo llega a ser ambliope en mayor o menor grado y su ambliopía, cuando es avanzada, no tiene hasta ahora tratamiento

eficaz. La eventual pérdida del ojo sano equivale, en esos casos, a una ceguera de hecho.

La experiencia ha enseñado que tan graves déficits sensoriales sólo logran mejorar si la desviación ocular es tratada precozmente. Los fundamentales trabajos de C. Cüppers (*Moderne Schielbehandlung*, "Klin. Mon. f. Augen", 128, 345, 1956), permiten apoyar hoy sobre sólidas bases fisiopatológicas la necesidad de un tratamiento muy precoz del estrabismo infantil.

Los oftalmólogos argentinos se han hecho eco de esa exigencia asistencial. En el VI Congreso Argentino de Oftalmología, Mar del Plata, 1957, fué aprobado por unanimidad el siguiente voto: "Voto 2º: El VI Congreso Argentino de Oftalmología reclama del cuerpo médico del país la necesidad imperiosa de aconsejar la asistencia oftalmológica precoz de todo niño estrábico".

La responsabilidad del pediatra es, pues, muy grande por cuanto es a él a quien los padres consultan en primera instancia. La inmediata indicación del examen especializado, cualquiera sea la edad del niño estrábico, será el mejor índice de su inteligente aceptación de tal responsabilidad.

A. CIANCIA

ACTH y córticoesteroides en el tratamiento de la meningitis tuberculosa del niño

Nuestra experiencia a propósito de 30 observaciones *

DRES. PROF. RAUL MAGGI, CARLOS J. GARCIA DIAZ, SUSANA LUSTIG, PEDRO M. BUSTELO y CARLOS A. VENTURA.

NUESTRA experiencia en la administración de ACTH y/o córticoesteroides a los enfermos de meningitis tuberculosa (M.T.) comenzó hace algo más de tres años. Los primeros cinco casos tratados con ACTH y cortisona, con resultados francamente alentadores, fueron objeto de una comunicación previa a la Sociedad Argentina de Pediatría (22). Enriquecida posteriormente nuestra casuística, tuvimos ocasión de ensayar diversas hormonas frente a los variados cuadros clínicos con que se presenta la M. T., tanto en lactantes como en niños de segunda infancia, procurando precisar las indicaciones, ajustar las dosis y valorar las ventajas e inconvenientes. Presentar esta experiencia y discutir sus resultados es el objeto de este trabajo.

CASUISTICA

La casuística de esta presentación está constituida por los enfermos de M.T. tratados entre el 20 de enero de 1954 y el 31 de julio de 1957 en la sección M.T. del Servicio de la Sala I del Hospital de Niños de Buenos Aires. De los 37 niños con M.T. estudiados en ese lapso, solamente 30 fueron tratados con ACTH y/o córticoesteroides.

En el cuadro general están sintetizados los elementos esenciales de diagnóstico, evolución, tratamiento y resultados obtenidos. El diagnóstico cuando no está confirmado por la baciloscopia positiva en el L.C.R., queda asegurado por el cuadro clínico-humoral y la evolución. Esta última es de decisivo valor en nuestros enfermos, pues ninguno de ellos recibió tratamiento intratecal, de modo que la persistencia de las alteraciones del L.C.R. más allá de los plazos aceptados corriente-

(*) Trabajo realizado en el Servicio de la Sala I, Hospital de Niños de Buenos Aires. Jefe: Prof. Dr. R. Maggi.

Presentado a la sesión de la S.A.P. del 10 de setiembre de 1957.

mente para las meningitis linfocitarias o virósicas, constituye un elemento importante para el diagnóstico diferencial. Por lo demás, la alergia cutánea tuberculínica estaba presente en todos los pacientes y varios de ellos presentaron manifestaciones tuberculosas extrameningeas.

Edad: La edad de los enfermos osciló entre 4 meses y 11 años (cuadro 1). Los menores de 2 años representan el 30 % y tenían menos de 5 años el 70 % del total. La menor resistencia a la tuberculosis en los lactantes y la frecuencia del contagio intrafamiliar en esa edad queda una vez más confirmada.

CUADRO 1

Entre 4 meses y 2 años	9 casos
(Casos 1, 2, 6, 9, 14, 18, 21, 22 y 26)	
Entre 2 y 5 años	12 casos
(Casos 3, 5, 11, 13, 15, 16, 17, 23, 24, 35, 28 y 29)	
Mayores de 5 años	9 casos
(Casos 4, 7, 8, 10, 12, 19, 20, 27 y 30)	

Indicaciones: Fueron seleccionados para el tratamiento con hormonas de "stress" aquellos enfermos en los cuales el tratamiento antituberculoso se había mostrado insuficiente para detener la marcha de la enfermedad o para abreviar el curso de la misma y evitar o disminuir las secuelas. El grupo más numeroso está constituido por los que llegan tardíamente al tratamiento y presentan los problemas más difíciles de resolver. Entre estos últimos se cuentan los pacientes con síndrome de hipertensión endocraneana grave y los lactantes.

a) *Hipertensión endocraneana grave:* Figuran en esta serie 15 casos de bloqueo tentorial con síndrome de hipertensión endocraneana grave (casos N° 2, 3, 5, 6, 8, 13, 14, 15, 17, 21, 22; 23; 26 y 27). Presentaron todos seria perturbación de la conciencia, edema de papila (menos los casos N° 2, 3, 26 y 27), cefaleas, vómitos y signo del "pot felé" a la percusión.

El bloqueo tentorial fué diagnosticado por el neumocencefalograma, que realizamos sistemáticamente en todos nuestros enfermos y repetimos periódicamente para seguir su evolución. En este grupo se registran los 5 fallecidos de toda la serie que presentamos; uno de ellos (caso N° 2) había sido sometido a la operación de Nosik-Carrea para conjurar su hipertensión endocraneana. En las autopsias efectuadas pudo comprobarse la acción de las hormonas, constituida por una acentuada disminución de los exudados basales del cerebro, como lo comentaremos más adelante. Al lado de estos fracasos —para cuya valoración hay que tener en cuenta el diagnóstico tardío con que

llegaron a la Sala— se encuentran en este grupo los resultados más espectaculares de la serie.

Siete de estos pacientes eran lactantes de 4 m. a 2 años de edad. (Casos N° 2, 6, 9, 14, 21, 22 y 26). (22)

Estos resultados fueron presentados por uno de nosotros a las XIV Jornadas Pediátricas Rioplatenses. (12)

b) *Lactantes*: Entre los 9 lactantes de esta serie hay un niño de 4 meses y otro de 9, con grave cuadro de hipertensión endocraneana. Seis de éstos fueron dados de alta en buenas condiciones y sin secuelas aparentes. (Casos N° 1, 9, 14, 18, 22 y 26).

c) *Evolución retardada*: Los buenos resultados obtenidos inicialmente en los enfermos con S.H.E. grave y en los lactantes, nos llevó a ensayar el método en aquellos pacientes en los que, después de una mejoría de comienzo, se produce un estancamiento en la evolución favorable, sobre todo de tipo humoral, con L.C.R. que mantiene las alteraciones patológicas. Este grupo comprende dos subgrupos:

- 1) Casos de aracnoiditis espinal con bloqueo espinal parcial o completo, que diagnosticamos por los caracteres del L.C.R. espinal (xantocromía, disociación albuminocitológica) que contrastan con los del L.C.R. suboccipital, que aparece prácticamente normal. En el caso N° 27 perteneciente a este subgrupo, utilizamos la vía raquídea, introduciendo acetato de hidrocortisona a las dosis de 5 a 10 mg cada 24 ó 48 horas, con óptimos resultados.
- 2) Constituido por enfermos en los que pasados tres o cuatro meses del tratamiento antimicrobiano, todavía persisten las alteraciones del L.C.R. El tratamiento hormonal por vía general fué llamativamente eficaz. (Casos N° 4, 7, 10, 12, 16, 19, 20, 24, 25, 29 y 30).

Hormonas utilizadas: A medida que disponíamos de drogas, usamos sucesivamente ACTH, cortisona, hidrocortisona, prednisona (1) y prednisolona (1). Detallamos en el cuadro 2 el número de casos tratados con una u otra droga (ver también cuadro general).

CUADRO 2

ACTH	13 casos
Cortisona	6 casos
Hidrocortisona	5 casos
Prednisona o prednisolona	11 casos

(1) Agradecemos a los Laboratorios Lepetit el suministro de Deltisona e Hidrodeltisona para esta experiencia.

Algunos de nuestros enfermos recibieron una u otra hormona en sucesivas curas.

Los resultados obtenidos con una u otra hormona nos parecen superponibles a dosis equivalentes. Actualmente damos preferencia a la prednisona y prednisolona, por su fácil manejo.

Empleamos la ACTH para la terminación de cada serie de corticoides, con el objeto de cubrir una posible depresión de la función suprarrenal.

Series efectuadas: Recibieron una serie solamente, 7 casos (números 1, 2, 4, 6, 15, 16 y 21). Recibieron 2 series 16 casos (Nos. 3, 7, 8, 10, 11, 12, 17, 18, 22, 23, 25, 26, 27, 28, 29 y 30). En 5 casos se practicaron 3 series (Nos. 5, 9, 13, 14 y 19). Finalmente el caso 20 recibió 4 series.

Dosificación: En el cuadro 3 exponemos las dosis promedio administradas.

CUADRO 3

ACTH	3 u/Kg/día durante 14 días
Cortisona	5 mg/Kg/día durante 21 días
Hidrocortisona	3 mg/Kg/día durante 16 días
Prednisona o prednisolona	2 mg/Kg/día durante 17 días

A medida que aumentaba nuestra experiencia administramos dosis más altas, especialmente en los casos graves de bloqueo tentorial que plantean la posibilidad de una intervención descompresiva, y en los cuales hay que actuar con urgencia. En estos casos hemos llegado a administrar 4 mg/Kg./día de prednisona o prednisolona. La duración media de las series hormonales ha sido de tres semanas, pero en casos especiales las hemos prolongado bastante más: 10 semanas (Caso 26), 7 semanas (caso 27), con buen resultado, buena tolerancia y sin inconvenientes aparentes.

Usamos sistemáticamente la vía general, salvo en la mencionada indicación por aracnoiditis espinal, en cuyo caso la dosificación fué de 5 a 10 mg en inyección intraespinal cada 24 ó 48 horas, de acetato de hidrocortisona.

Evolución: El promedio de normalización clínico-humoral ha sido de 15 semanas, con un máximo de 28 y un mínimo de 4 (cuadro 4).

CUADRO 4

	Mín. Sem.	Máx. Sem.	Promedio Sem.
Defervescencia	1	18	6
S. Meningeo	2	24	7
Normalización del L. C. R.	4	28	15
Fondo de ojo	1	24	9,5

No podemos establecer comparaciones con otras series estadísticas incluso las nuestras ya publicadas ⁽²¹⁾, porque en el presente trabajo se trata, como ya dijimos, de enfermos seleccionados por su gravedad.

Resultados: De los 30 casos tratados han fallecido 5. Debe tenerse en cuenta al juzgar estadísticamente este resultado, que el tratamiento hormonal ha sido aplicado a casos graves especialmente seleccionados con ese objeto. Además, esos 5 fallecidos (casos Nos. 2, 6, 15, 21 y 23) pertenecen al grupo de enfermos con síndrome de hipertensión endocraneana llegados tardíamente al tratamiento. Agreguemos que uno de éstos (caso N° 2) había sido operado con la técnica de Nosik-Carrea.

Secuelas: Entre los 25 sobrevivientes se han registrado 4 casos de secuelas: 2 atrofas de papila (casos 1 y 9) (lesión irreversible con la cual ingresaron al Servicio, después de tratamientos incompletos realizados previamente) y un caso de petit-mal (caso N° 13). Presentaron déficit mental los casos N° 9 y 20.

Los 21 casos restantes fueron dados de alta sin secuelas aparentes.

Tratamiento antimicrobiano: Consideramos necesario presentar sumariamente el tratamiento antimicrobiano al que fueron sometidos nuestros enfermos. Hemos abandonado definitivamente la vía intratecal desde hace más de 4 años, cualesquiera sean la edad o gravedad del enfermo. En trabajos anteriores ^(11, 20, 21) fundamentamos esta actitud, que la experiencia clínica confirma a diario.

Distinguimos un período de ataque y un período de sostén. Administramos durante el primero la triple fórmula isoniacida-estreptomocina-PAS de acuerdo a la siguiente dosificación:

Isoniacida	20	mg/Kg/día
Estreptomocina	30	mg/Kg/día
PAS en venoclisis	50/70	ctgr/Kg/día

Durante el período de sostén damos simultáneamente dos drogas, disminuyendo la isoniacida a 10 mg/Kg/día. Usamos en este período el PAS oral, alternando con la estreptomocina. Damos preferencia a las mezclas de dihidro y estreptomocina.

La duración total de este tratamiento nunca fué menor de ocho a diez meses, pero muchas veces se prolongó más y en varios casos sobrepasó el año.

Inconvenientes: Ninguno de nuestros enfermos mostró agravación del cuadro clínico o humoral atribuible a la administración de hormonas de "stress". Incluso en los casos fallecidos, en los que se practicó autopsia, llamó la atención la escasez de lesiones de disemi-

nación, como comentaremos más adelante. Las lesiones pulmonares seguidas radiológicamente, evolucionaron en forma favorable, incluyendo las granulias.

La administración prolongada más allá de dos semanas se acompañó de infiltración del subcutáneo con "cara de luna llena". Esta infiltración, que fué muy pronunciada cuando se usaron dosis altas, lo mismo que la hipertriosis, se mostraron perfectamente reversibles al suspender la medicación. En un caso observamos L.C.R. hemorrágico, que posteriormente se normalizó. Observamos también glucosuria en algunos otros casos.

La euforia que manifiestan los niños tratados con ACTH y córticoesteroides, en algunos casos se transformó en verdadera excitación, la cual cedió con los sedantes comunes.

Entendemos que las hormonas de "stress" tienen un amplio campo de seguridad para su administración al enfermo tuberculoso tratado simultáneamente con los antibióticos y quimioterápicos; y deben administrarse sin temor en los casos indicados, observando, no obstante, las reglas que aconseja la clínica: pesada corporal diaria, análisis de orina dos veces semanal, hemograma frecuente; en fin, el contralor evolutivo necesario en todo enfermo de M.T.

DISCUSION

La utilización de la ACTH y/o córticoesteroides en el tratamiento de la tuberculosis se vió inicialmente retrasada por el temor de producir diseminaciones, tales como las que se comprobaron experimentalmente en animales previamente tuberculizados o en clínica humana, cuando un tratamiento antirreumático con cortisona era administrado a un enfermo portador de una tuberculosis ignorada. (18, 27)

Pronto se observó, sin embargo, que el riesgo de diseminación desaparecía si en la investigación experimental se cubría al animal con un adecuado tratamiento antituberculoso de seguridad (6, 13, 14, 17); más tarde, los trabajos clínicos corroboraron estos hechos, en las observaciones de Bulkeley (14), Shane (25, 26), Barnard (2) y posteriormente de Ashby (1), Johnson (14), Kendig (13), Cocchi (6), Debré y otros.

Por nuestra parte comenzamos la administración de las hormonas a principios de 1954 (22). Ninguno de nuestros 30 casos de M.T. mostró indicios de reactivación atribuibles a aquéllas; incluso los casos portadores de una granulía pulmonar o con primoinfección comprobable radiológicamente.

Los resultados clínicos obtenidos son francamente alentadores,

especialmente en las formas graves con seria perturbación del sensorio y acompañadas de bloqueo tentorial, que sistemáticamente investigamos mediante el neumoencefalograma. Queremos destacar también la acción general euforizante de las hormonas, que mejora notablemente el estado general del enfermo.

Según nuestra experiencia, las hormonas de "stress" son de indicación indispensable en los casos de síndrome de hipertensión endocraneana. De esta manera estas drogas han venido a resolver en gran parte el problema que, desde la iniciación del tratamiento de la M.T. con estreptomycin y los quimioterápicos posteriores, plantearon los bloqueos del líquido cefalorraquídeo. La obstrucción mecánica, con el consiguiente desarrollo de hipertensión endocraneana, hacía fracasar el tratamiento, a veces iniciado en forma auspiciosa.

Las diversas sustancias ensayadas (estreptoquinasa, estreptodornasa, hialuronidasa, etc.) con el objeto de conseguir la lisis de los exudados, especialmente en la base del cerebro, fueron de difícil manejo por su acción local irritante sobre las meninges, y los resultados obtenidos, de valor despreciable.

Los neurocirujanos aportaron la solución mediante operaciones descompresivas que permitían conjurar la hipertensión endocraneana. Fué Carrea (6) quien adaptó a la M. T. la ventrículomastoidotomía de Nosik, y esta operación permitió salvar numerosas vidas. Sin embargo, las infecciones ascendentes producidas en el postoperatorio de la operación de Nosik-Carrea significaron en no pocas ocasiones serios inconvenientes, en más de un caso mortales.

Por todo esto valía la pena ensayar la aplicación de las hormonas de "stress", las cuales no solamente actúan sobre las lesiones meningíticas, sino también sobre las intraencefálicas, constituyendo por esto un poderoso auxiliar terapéutico de la M.T.

Nuestra experiencia, aunque no muy extensa, nos permite afirmar que las indicaciones de la neurocirugía son ya excepcionales y reservadas para casos especiales, como los que plantea un bloqueo ventricular o, tal vez, un bloqueo tentorial tardíamente tratado y semiorganizado.

Creemos que es también indispensable la indicación de las hormonas en las formas encefalíticas (casos Nos. 6, 15 y 21) en las cuales la acción beneficiosa se realiza sobre el edema y las lesiones vasculares intraencefálicas; así como en el lactante, en quien la gravedad depende tanto de sus menores defensas como de la dificultad del diagnóstico inicial del síndrome de hipertensión endocraneana, pues su cráneo complaciente sólo permite la expresión tardía de dicha hipertensión.

Hemos encontrado útil, asimismo, el uso de las hormonas en las

llamadas formas benignas curables, cuya normalización se ve francamente acelerada cuando se asocia el tratamiento hormonal al antimicrobiano. No obstante nosotros no tratamos sistemáticamente con hormonas a todo caso de M.T.; creemos que debe hacerse un uso criterioso de tan poderosos auxiliares terapéuticos.

En cuanto al modo de actuar de la ACTH y córticoesteroides en la M.T., no se trata de una acción directa u opoterápica, puesto que no hay una manifiesta insuficiencia suprarrenal que suplir, sino del aprovechamiento de las acciones colaterales de estas sustancias, cuyos efectos antiinflamatorios y antialérgicos son altamente útiles en estos enfermos. Burkeley (4) que trató inicialmente 30 casos en 1953 halló en las necropsias de los enfermos fallecidos un hecho llamativo: la ausencia del clásico exudado basal del cerebro. A este hecho lo llamó "clean brain" (cerebro limpio).

Este hallazgo ha sido confirmado por nosotros. Transcribimos parte del protocolo de autopsia del caso N° 15, que dice (protocolo N° A. 3074 Dr. Mosquera): "En la base del cerebro llama la atención la falta de exudado que habitualmente se encuentra en esta clase de procesos, excepto a la altura de ambas cintillas ópticas donde las meninges se espesan debilmente y además se encuentran algunas granulaciones. En el fondo de la cisura de Silvio se encuentran abundantes granulaciones. El corte de los pedúnculos muestra discreto engrosamiento de las meninges que recubre el tronco cerebral. Las meninges que recubren y forman la cisterna magna no muestran espesamientos ni granulaciones".

Asimismo, el efecto antialérgico se traduce en una disminución del edema cerebral y en una mejor tolerancia de las drogas antimicrobianas, sobre lo cual ha insistido Houghton (13).

Si bien hay trabajos experimentales (6, 14) según los cuales la cortisona e hidrocortisona actuarían favoreciendo la acción de los macrófagos frente al *Mycobacterium Tuberculosis*, los trabajos de Lurie (17) demuestran una acción inhibitoria de la cortisona sobre los macrófagos. Según esto, habría una interferencia en la actividad inmuno biológica del organismo infectado y los resultados beneficiosos de la administración de los córticoesteroides serían sólo la consecuencia de la acción colateral antiinflamatoria de estos últimos. Es bien sabido, sin embargo, que los resultados experimentales varían con las especies animales utilizadas y, además, no son siempre superponibles a los obtenidos en clínica humana.

Hemo susado sistemáticamente la vía general porque entendemos que, lo mismo que para las drogas antimicrobianas, es la que mejor se adecúa a la fisiopatología de la M.T. En efecto, es nece-

sario tratar no sólo las lesiones meníngeas —tan importantes desde el punto de vista de los bloqueos del L.C.R.— sino también las lesiones intraencefálicas (endarteritis, tuberculomas, reblandecimientos, etc.), las cuales son, a la postre, la causa final de muerte en los casos insuficiente o tardíamente tratados. Tan sólo en casos muy especiales, como el de ciertas aracnoiditis espinales que persisten después de un cierto tiempo de tratamiento, justificamos el uso exclusivo de la ACTH por vía intratecal; pero en los casos graves anteriormente señalados estimamos que el tratamiento hormonal por vía general es inexcusable, y a lo más, el tratamiento intratecal sólo puede administrarse como un coadyuvante del primero.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Los autores presentan 30 casos de meningitis tuberculosa (M.T.), en los cuales, además del tratamiento antimicrobiano a base de insoniacida, estreptomycin y PAS, por vía extratecal se ha administrado ACTH y/o córticoesteroides. De esos 30 niños, 9 eran lactantes, menores de 2 años (30 %) y 21 tenían hasta 5 años (70 %). Las hormonas utilizadas han sido ACTH, cortisona, hidrocortisona, prednisona y prednisolona y si bien los resultados parecen superponibles usando una u otra droga en dosis equivalentes, son preferibles las dos últimas por su fácil manejo, derivado de su menor incidencia sobre el metabolismo hidrosalino. La dosificación más eficaz ha sido la de 2 a 4 mg/Kg/día para la prednisona y prednisolona, en series de 3 a 4 semanas de duración, que fueron repetidas varias veces cuando el caso así lo aconsejaba. No se observaron inconvenientes serios con el uso incluso prolongado de las hormonas y la infiltración del tejido celular, hipertricosis o glucosuria desaparecían al suspender el medicamento, No se comprobó ningún indicio de reactivación tuberculosa. De acuerdo a la experiencia acumulada, los autores formulan las siguientes conclusiones:

1) La ACTH y/o córticoesteroides, asociados al tratamiento antimicrobiano, son indispensables en el tratamiento de las formas graves de M.T., es decir: a) cuando existe síndrome de hipertensión endocraneana grave (enfermos con seria perturbación de la conciencia por bloqueo tentorial y encefalitis); b) en los lactantes.

2) En los casos mencionados de síndrome de hipertensión endocraneana grave, el tratamiento con hormonas de "stress" en la forma propuesta permite prescindir en el mayor número de casos del tratamiento quirúrgico, que debe ser considerado actualmente como absolutamente de excepción (casos tardíos con bloqueos parcialmente organizados, casos de bloqueo vertricular).

C U A D R O G E N E R A L

Caso N°	H.Clin. N°	Edad	Fondo de ojo	Estado de la conciencia al ingreso	Hormonas utilizadas	Resultado	Observaciones
1	10.681	18 m.	Atrofia papila	Estupor	ACTH 2 series	Bueno	Tratamiento tardío. Efecto evidente de la ACTH sobre las contracturas. Atrofia de papilas al ingreso.
2	10.889	2 a.	Congestivo	Somnolencia	ACTH	Fallece	Trat. tardío. Síndrome hipertensivo grave, operación de Nosik-Carrea. Fallece por meningoencefalitis, 2 9 54.
3	11.158	3 a.	Congestivo	Coma	Cortisona 2 series	Bueno	Trat. tardío. Grave síndrome hipertensivo (bloqueo tentorial). Resultado sobresaliente del trat. hormonal. Alta sin secuelas el 30 9 55.
4	11.043	10 a.	Normal	Lúcido	Cortisona	Bueno	Ingresa después de 7 meses de tratam., llegando con secuela motora y síndrome meníngeo. Alta el 17 6 55.
5	11.159	4 a.	Edema papila	Coma	Cortisona 2 series Hidrocortisona	Bueno	Trat. tardío. Forma comatosa con S.H.E. grave. Efecto llamativo sobre la hipertensión endocraneana. Alta sin secuelas aparentes el 14 9 55.
6	11.216	1 a.	Edema papila	Coma	ACTH	Fallece	S.H.E. grave. Fallece a los 15 días del ingreso (5 5 55).
7	11.236	9 a.	Normal	Lúcido	ACTH 2 series	Bueno	Trat. precoz. Forma evolutiva prolongada. Alta sin secuelas el 4 11 55.
8	11.248	16 a.	Edema papila	Coma	Cortisona	Bueno	Trat. tardío. Alta sin secuelas el 12 11 55.
9	11.263	22 m.	Atrofia	Coma Lúcido	Cortisona Cortisona Cortisona 2 series Hidrocortisona.1 serie	Bueno Bueno Bueno	Trat. tardío. Ingresa al Servicio luego de 5 meses de iniciado el tratamiento, con atrofia de papila, bloqueo tentorial y grave cuadro meníngeo. Resultado favorable "quoad vitam". Alta 22 12 55 con atrofia de papila y déficit mental.
10	11.308	11 a.	Papilas pálidas	Lúcido	ACTH 2 series	Bueno	Trat. precoz. Forma evolutiva prolongada. Alta sin secuelas el 14 11 55.
11	11.323	3 a.	Edema papila	Somnolencia	ACTH 2 series	Bueno	Trat. tardío. Bloqueo tentorial. Complejo primario pulmonar. Excelente respuesta terapéutica. Alta, 28 7 57.
12	11.340	7 a.	Edema papila	Lúcido	ACTH 2 series	Bueno	Bloqueo ventricular "a válvula". Primoinfección pulmonar. Alta sin secuelas el 15 3 56.
13	11.368	3 a.	Edema papila	Lúcido	ACTH 3 series	Bueno	Trat. tardío. Alta sin secuelas el 22 3 56.
14	11.377	4 m.	Edema papila	Obtubilado	ACTH 3 series	Bueno	Trat. tardío. S.H.E. (bloqueo tentorial). Alta sin secuelas aparentes el 2 4 56.

15	11.417	5 a.	Edema Tubérc. coroid.	Obnubilado	ACTH	Fallece	Trat. tardío. S.H.E. grave, cede parcialmente. En la necropsia, aspecto del "clean brain".
16	11.420	5 a.	Normal	Lúcido	Prednisona	Bueno	Trat. precoz. Forma evolutiva prolongada. Alta sin secuelas el 22/4/56.
17	11.465	3 a.	Edema papila	Coma	Prednisona 2 series	Bueno	S.H.E. Alta sin secuelas el 5/5/56.
18	11.537	1 a.	Edema papila	Obnubilado	Prednisona 2 series	Bueno	Ingresa al Servicio después de 4 meses de tratamiento. Operado de Nosik-Carrea. Alta el 8/8/56.
19	11.553	6 a.	Edema papila	Lúcido	Hidrocortisona Prednisona	Bueno	Trat. precoz. Alta sin secuelas el 17/8/56.
20	11.561	6 a.	Edema papila	Obnubilado	Cortisona 2 series Hidrocortisona-ACTH	Bueno	Trat. tardío. Ingresa después de 6 meses de iniciado el tratamiento. Alta con secuela psíquica (déficit mediano), el 22/8/56.
21	11.670	14 m.	Edema papila	Estupor	ACTH	Fallece	Trat. tardío, grave S.H.E. que cede con tratamiento hormonal. Fallece por su meningoencefalitis bacilar y septicemia por absceso de muslo (28/8/56).
22	11.677	9 m.	Edema papila	Obnubilado	Prednisona 2 series	Bueno	Trat. tardío. S.H.E. grave. Efecto llamativo del tratamiento hormonal. Alta sin secuelas (24/12/56).
23	11.687	4 a.	Edema papila	Lúcido	Prednisona 2 series	Fallece	Ingresa al Servicio después de 5 meses de tratamiento con S.H.E. Resultado inicial favorable. Alta provisoria a los 4 meses, para continuar el tratamiento en su domicilio. Reingresa a los 15 días con grave cuadro H.E. y fallece a las 2 horas (29/12/56).
24	11.765	5 a.	Edema papila	Lúcido	Prednisona 2 series	Bueno	Tratamiento iniciado al mes de comenzado el proceso. Contagio intrafamiliar. Buen resultado. Alta: 2/5/57.
25	11.785	4 a.	Normal	Lúcido	Prednisona 2 series	Bueno	Tratamiento precoz. Alta sin secuelas.
26	11.824	13 m.	Normal	Obnubilado	Prednisona 3 series	Bueno	Trat. tardío. Ingresa con S.H.E. y parálisis del motor ocular externo. Alta sin secuelas aparentes.
27	11.865	6 a.	Normal	Coma	Prednis. 2 series, Acet. Hidrocort. intrarraq.	Bueno	Es una recaída de una M.T. padecida en 1954. Ingresa después de 5 m. de trat. con S.H.E. grave. Presentó aracnoid. espinal residual. Alta sin secuelas aparentes.
28	11.888	2 a 6 m.	Normal	Somnolencia	Prednisolona 2 series	Bueno	Llegado tardíamente al tratamiento. Resultado favorable. Alta sin secuelas aparentes el 18/4/57.
29	11.955	3 a.	Normal	Lúcido	Prednisolona 2 series	Bueno	Trat. tardío. Bloqueo tentorial. Alta sin secuelas.
30		6 a.	Normal	Lúcido	Prednisona 2 series	Bueno	Trat. precoz. Alta sin secuelas.

3) El efecto es también favorable en las formas de M.T. de evolución retrasada, con estancamiento de la mejoría inicial.

4) El mismo resultado favorable parece obtenerse en las formas llamadas benignas curables.

5) La vía de administración electiva es la general a través de la cual las hormonas actúan no sólo sobre las lesiones meningíticas sino también sobre las alteraciones intraencefálicas (endarteritis, tuberculomas, infiltrados, etc.). Las acciones antiflogísticas y anti-alérgicas son así aprovechadas al máximo.

6) La vía local (intraespinal, suboccipital) sólo se justifica como coadyuvante de la general en casos especiales (aracnoiditis espinal).

SUMMARY

The authors presented 30 cases of tuberculous meningitis (M.T.) treated by the classical antimicrobial drugs, such as Isoniazid, Estreptomycine and P.A.S. administrated by extrathecal way and ACTH and/or corticosteroids.

Out of these 30 children, 9 were beyond 2 years old (30 %) and 21 were between 0 and 5 years old (70 %). The used hormones were ACTH, Cortisone, Hidrocortisone, Prednisone and Prednisolone. Even if the effects produced by these hormones is very similar if used in equivalent dosis, the authors still prefer the last two mentioned due to their easy handling and their minor influence on the hidrosalin metabolism. The best used dosis was the one of 2 to 4 mg/kg/day for Prednisone and Prednisolone in series of 3 to 4 weeks repeated several times if the case so demanded. No inconvenients were observed even during long administration except infiltration of the celular subcutaneous tissue, hipertrichosis or glucosuria, symptoms which disappear once the medication is suspended.

No evidence of reactivation of the tuberculous lesions was ever observed. According to the recorded experience the authors came to the following conclusions:

1) ACTH and or corticoesteroids associated to the antimicobian treatment is necessary in the treatment of severe cases of M.T. this means, in presence of a) endocranean hipertensive sindrome (patients with severe perturbation of the sensorium due to tentorial blockage and encephalitis); b) babies.

2) In those cases the hormonal treatment avoids in a great number the necessit of surgical treatment which has to be considered as excepcional nowadays (partially organized blockings, ventricular blocking, due to belated treatment).

3) The effect is favorable in M.T. of belated clinical evolution in spite of adjusted antimicrobial treatment.

4) Same good result is obtained in the benign forms of M.T.

5) Selective administration is realized by general way (oral and parenteral) which allows the hormones to act not only on the meningeal lesions but on all the intracephalic alterations (endarterits, tuberculomas, infiltrations, etc.) The antiflogistic and anti-allergic action is by this way best utilised.

6) The local administration (intraspinal, suboccipital) only is justified as complementary to the general way in special cases (spinal arachnoiditis).

RESUMÉ ET CONCLUSIONS

Les auteurs présentent 30 cas de méningites tuberculeuses (M.T.) chez lesquels en outre du traitement antimicrobien à base de l'Isoniazide, Estreptomycine, et P.A.S. par voie extratecale on a administré de l'ACTH et/ou corticostéroïdes. Des ces 30 enfants traités, 9 étaient des nourrissons de moins de deux ans (30 %) tandis que les 21 restants (70 %) arrivaient jusqu'à l'âge de 5 ans. Les hormones employées ont été l'ACTH, la Cortisone, l'Hidrocortisone, la Prednisone et la Prednisolone. Même si les résultats obtenus avec ces médicaments semblent surperposables en usant des dosages équivalents, il est préférable d'employer les deux derniers produits dû à leur simple administration et à cause de leur minime influence sur le métabolisme hydrosalin. La dosification la plus utile a été celle de 2 mgr/Kg/jour pour la Prednisone et la Prednisolone en séries de 3 à 4 semaines de duration, séries qui furent répétées plusieurs fois lorsque le cas l'imposait. On n'a pas eu des inconvénients avec l'usage des hormones, même si celui-ci devait être prolongé et les seuls inconvénients furent l'infiltration du cellulaire subcutané, l'hypertrichose et la glucosurie, symptômes qui disparaissaient avec la suspension de la médication. Nous n'avons pas confirmé la réactivation des lésions tuberculeuses. D'après l'expérience réalisée les auteurs établissent les suivantes conclusions :

1) L'ACTH et/ou les corticostéroïdes associés au traitement antimicrobien sont indispensables dans le traitement des formes graves de M.T., c'est à dire lorsqu'il existe : a) syndrome d'hypertension endocranéenne grave (malades avec des sérieuses perturbations de la conscience dues au blocage tentorial et encéphalite) ; b) chez les nourrissons.

2) Dans les cas de syndrome d'hypertension grave, le traitement avec les hormones administrés selon le dosage indiqué ci dessus, permet dans la plus part des cas éviter l'intervention chirurgicale,

laquelle doit être exceptionnelle à présent (blocquages ventriculaires, blocquages organisés à cause d'un traitement tardif).

3) L'effet est aussi appréciable dans les cas de M.T. stationnaires dans l'évolution clinique et humorale.

4) Le même résultat favorable peut s'obtenir dans les formes bénignes.

5) La voie d'administration éléctive est la générale par laquelle les hormones agissent non pas sur les lésions meningées exclusivement mais aussi sur les altérations endocéphaliques (endoartérite, tuberculomes, infiltrées, etc.). Les actions antiphlogistiques et antialérgiques sont ainsi profités au maximum.

6) La voie locale (intraspinale, suboccipitale), se justifie seulement comme complément à la voie générale en cas particuliers (arachnoïdite spinale).

BIBLIOGRAFIA

1. *Ashby and Grant.*— Tuberculous meningitis treated with cortisone. *Lancet* Jan., 1955, p. 65.
2. *Barnard, C.*— Tuberculous meningitis: cortisone treatment as adjunct to antibiotics. *South Afr. M.J.*, 27, 219, 1953.
3. *Boudin, G. et Barbizet, I.*— La place de la corticothérapie dans le traitement de la meningite tuberculeuse. *Press Medicale*, 64, 1, 1956.
4. *Bulkeley W. C. M.*— Tuberculous meningitis treated with ACTH and isoniazid. *Brit. Med. J.* 1953, nov. 21.
5. *Cocchi C.*— Cortisone and corticotropin in the treatment of tuberculosis in infancy and childhood. *Am. Rev. of Tuberc.* 74, 209, 1955.
6. *Carrea, R.*— González Monteagudo O. y Girado M. Aspectos neuroquirúrgicos de la meningitis tuberculosa. *Arch. Arg. Ped.*, 38, 1, 1952.
7. *Debré.*— *R. Am. Rev. of Tuberc.* 74:305, 1955.
8. *Depari M. et Sarrazin A.*— Sur le traitement précoce de la meningite tuberculeuse par l'ACTH et les antibiotique par voie générale. *Soc. Med. des Hop. Paris.* nov. 1955, p. 414.
9. *Even, Sars, Ronjeau, Troeme et Testard.*— Indications et résultats du traitement des tuberculoses des séreuses et de certaines tuberculoses pulmonaires par l'ACTH associé aux antibiotiques. *Sem. Hop. Paris* 46-47, 2852, 1954.
10. *Editorial.*— Cortisone as an adjunct in treatment of tuberculous meningites. *New Eng. J. of Med.*, 1953, p. 864.
11. *García Díaz C. J. y Pfister F.*— Isoniacida y meningitis tuberculosa. *Día Médico*, 24, 229, 1953.
12. *García Díaz C. J.*— El síndrome de hipertensión endocraneana en la meningitis tuberculosa del niño | Acción de la ACTH y córticoesteroides. *Prensa Méd. Arg.* 47, 1295, 1957.
13. *Houghton L. E.*— Combined corticotrophin therapy and chemotherapy in pulmonary tuberculosis with special reference to hypersensitive reactions. *Lancet*, 1, 595, 1954.
14. *Johnson and Davet.*— Cortisone, corticotropin and antimicrobial therapy in tuberculosis in animals and man. *Am. Rev. Tub.*, 70, 4, 1954.
15. *Johson J. R.*— Tuberculous meningitis: use of corticotropin as an adjunct to chemotherapy. *Am. Rev. of Tub. dic.* 1955, p. 825.
16. *Kendig E. L., Choy S. H. and Johnson W. H.*— Observation of the effect of cortisone in the treatment of tuberculous meningitis. *Am. Rev. of Tub.*, jan., 1956, p. 99.
17. *Kinsell L. W.*— Proceedings of the conference, on the effects of cortisone. Dec. 1951. *Ann Int. Med.* 35, 615, 1951.
18. *Kdeinschmidt R. F. and Johnston J. M.*— Miliary tuberculosis in a cortisone treated patient: case report with autopsy. *Ann. Int. Med.* 35, 691, 1951.

19. *Lurie M. B.* — On the role of hormones in experimental tuberculosis. *Advanc. tuberc. research*, 6, 18, 1955.
20. *Maggi R. y García Díaz C. J.* — Normas seguidas en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. *Semana Médica*, 104, 612, 1954.
21. *Maggi R.; García Díaz C. J. y Pfister F.* — Tuberculous meningitis in children treated with isoniazid, streptomycin and PAS. *Antib. Med.* 2, 21, 1956.
22. *Maggi R., y García Díaz C. J.* — ACTH y cortisona en el tratamiento de la meningitis tuberculosa. Nota previa. *Arch. Arg. de Pediat.*, 44, 82, 1955.
23. *Michel F. and Pulver W.* — Die behandlung der meningitis tuberculosa mit tuberkulostatischen medikamenten in verbinding mit cortison. *Schweiz. Med. Wochens*, 85, 718, 1955.
24. *Paraf J., Paraf M. et Gui Rapaud M.* — A propos du traitement de la meningite tuberculeuse chronique. *Soc. Med. des Hop. París*, 70, 1165, 1954.
25. *Shane S. J.; Clowater R. A. and Riley C.* — Tuberculous meningitis. Combined therapy with cortisone and antimicrobial agents. *New Eng. J. of Med.*, 249, 21, 1953.
26. *Shane S. J. and Riley C.* — Tuberculous meningitis. Combined therapy with cortisone and antimicrobial agents. *New Eng. J. of Med.* 249, 829, 1953.
27. *Traut E. and Eliman Jerome.* — Exacerbation of tuberculosis during treatment with cortisone. *J.A.M.A.*, 149, 13, 1214, 1952.
28. *Wasz-Hockert Av.* — Cortisone in tuberculous meningitis. *Nordisk Medicin*, 1954, 14, I, p. 101.

DISCUSION

● *Dr. Turró C.* — Con referencia a la patología del lactante en que tenemos experiencia en meningitis tuberculosa, he oído con placer que solamente haya tenido una mortalidad del 33 %. Desde que conocimos el trabajo de los autores presentado en las Jornadas de Río IV, tuvimos ocasión de utilizar el tratamiento con hormonas de Stres en dos lactantes; uno falleció y otro ha curado con severas secuelas.

Quisiera preguntarle a los autores: qué hormonas usaron, con cuál de ellas obtuvieron mejores resultados; si han observado alguna modificación desfavorable en la evolución de las lesiones pulmonares. Este último evento parece que nos ha acontecido en el tratamiento de algunas lesiones pulmonares.

● *Dr. Vázquez (J. R.)*. — Registraremos la experiencia de los casos que hemos tratado directamente en la sala XV del Hospital de Niños, dos de ellos con el doctor Alleva y cinco con los doctores Torres, Mayo y A. Mendilaharzu; en total son siete casos. Uno de ellos, una meningoencefalitis, a continuación de una tuberculosis primaria que evolucionó satisfactoriamente; dos casos eran meningitis que presentaron un bloqueo tentorial que prosiguió pese al tratamiento; y otro caso con un bloqueo espinal que resistió al tratamiento y lleva dos años de evolución. Hemos tratado dos casos que en su comienzo estaban en coma —un de ellos desauiciado— que evolucionaron satisfactoriamente. Hemos tenido un caso de una meningoencefalitis con una tuberculosis miliar que a los diez días de tratamiento falleció. También un caso de una meningoencefalitis acompañado a un tisis primaria.

Descarto un caso tratado con A.C.T.H. en que no tuvimos la impresión que hubiera traído beneficios; descarto otro caso tratado con cortisona porque tampoco hemos visto beneficios y traigo los siete casos que hemos tratado con prednisona por vía oral donde parece que hemos obtenido un real beneficio con el tratamiento instituido.

Suscribimos totalmente las conclusiones del doctor García Díaz, y nos

place sobremanera el punto 1, en que coloca la meningitis en la primera infancia como grave, es decir, que en todos los casos de esta edad se deben hacer las hormonas. No nos podemos adherir a la quinta, porque hay excepciones. Estos siete casos de los cuales seis han evolucionado favorablemente y uno ha muerto, han sido tratados con prednisona. El esquema de tratamiento fué el siguiente: No hemos dosificado por kilogramo de peso. Los niños tenían entre 8 y 18 meses, a excepción de uno que tenía 3 años. El tratamiento fué: 20 mgr, 7 días; luego 15 mgr, 7 días; 10 mgr, 7 días; 5 mgr, 7 días; descansamos 10 días y si no vemos evolución favorable en el L.C.R. repetimos en su totalidad el esquema del tratamiento. El niño de bloqueo espinal evolucionó bien, pero el bloqueo que presentó al ingreso se mantuvo y como nosotros queríamos una curación total, tratamos de hacer hidrocortisona por vía intrarraquídea: hicimos 6 aplicaciones y no conseguimos ninguna mejoría.

Respecto a las comprobaciones anátomo-patológicas, nosotros pudimos ver lo que aconteció en ese niño con tuberculosis miliar, fallecido a los 10 días del ingreso. Al doctor Mosquera le llamó la atención el aspecto que tenían las granulaciones miliares, que parecían esfumarse, algunas de ellas casi completamente borradas. El niño que tenía una tisis primaria con una cavidad bastante grande en su pulmón derecho, nos planteó el problema de si hacíamos o no hormonas; nos pareció que estando bien apuntalado con antibióticos y quimoterápicos correspondería hacer tratamiento hormonal. La evolución radiográfica, clínica y humoral de estos enfermos es satisfactoria: la lesión no se extendió sino que fué retrocediendo cada vez más hasta que en la actualidad es bastante reducida. A las hormonas siempre les agregamos sistemáticamente PAS endovenoso, insomniacida y estreptomycin. Hasta hace muy pocos años no dejábamos ninguna meningitis tuberculosa sin tratamiento intrarraquídeo, lo considerábamos necesario y nos alentaba el buen resultado obtenido en el tratamiento de la meningoencefalitis tuberculosa con estreptomycin intratecal. Ahora dudamos, ya que de estos siete casos sólo hemos tratado dos por la vía intratecal. Veo que con la ayuda de las hormonas no es necesario este tratamiento.

En todos los casos que hemos comentado se ha investigado el bacilo de Koch con resultado positivo. En uno de ellos tenemos cultivo y dos inoculaciones.

● *Dr. Etchegoyen (M.).*— Querría preguntarle a los comunicantes si en los treinta casos presentados de meningitis tuberculosa se ha observado la presencia de bacilos de Koch en L.C.R., que es una de las cosas que se ha exigido en los casos en que hay éxitos terapéuticos, sobre todo para aquellos éxitos rápidos que se han observado con hormonas y ante cerebros que se han limpiado totalmente —como lo atestigua la anatomía patológica— podría haber la duda de que fueran otros procesos meníngeos.

● *Dr. Ray (C.).*— Quería preguntarle a los comunicantes en cuántos casos han usado la vía subcutánea para el PAS; ante la imposibilidad de conseguir la vía endovenosa.

● Contesta el *Dr. García Díaz (C. J.).*— Al doctor Turró le decimos que, para los lactantes —lo mismo que para las otras formas graves—, el resultado del tratamiento de la meningitis tuberculosa depende de los pediatras y de los médicos generales, que están llamados a hacer un diagnóstico precoz; hay niños que llegan con lesiones irreversibles y no podemos pedirle a las hormonas ni al tratamiento antimicrobiano más intenso que produzcan la reversibilidad de lesiones muy avanzadas.

Con cualquier esquema siempre hay casos que se nos escapan de las manos,

y ello depende de la evolución previa al tratamiento. Fundamentalmente el pronóstico de esta enfermedad está en relación directa con la precocidad del diagnóstico. Vemos que médicos generales y aún pediatras, no piensan en la tuberculosis como causa frecuente de enfermedad y de meningitis. Así llegan estos niños tardíamente al tratamiento antituberculoso. Lo que aparece como un hecho es que con la aplicación de las hormonas de Stress se aprecia un resultado favorable en relación a lo observado con tratamientos anteriores. El promedio de sobre-vida del lactante con meningitis tuberculosa no iba más allá del 40 %. Actualmente en las mejores estadísticas la curabilidad total llega al 80 % o más.

En cuanto a las diversas hormonas, nuestra impresión es que se obtienen los mismos resultados con una u otra usadas en dosis equivalentes; al fin de cuentas se trata de los efectos colaterales de las mismas. Pero en el momento actual damos preferencia a la prednisona o prednisolona, por su menor incidencia en el metabolismo hidrosalino, lo que nos permite utilizar dosis más elevadas con menos riesgos, sin los inconvenientes que teníamos con el ACTH o con la cortisona que nos obligaban a controlar asiduamente la tensión arterial, suministrar potasio y regímenes hiposódicos. En los casos en que existían lesiones pulmonares, como varios de nuestros niños que presentaban primo-infección pulmonar, ninguna de dichas lesiones presentó una evolución desfavorable. Sabemos que en Tisiología se están usando estas hormonas en el tratamiento de las formas exudativas, como en las localizaciones pleurales.

Estamos de acuerdo en casi todas las cosas con el doctor Vázquez, pero utilizamos dosis mayores de hormonas. En lactantes hemos suministrado 30 ó 40 mgr por día. Nuestra idea es la de conseguir lo más rápido los efectos beneficiosos sobre el edema cerebral y los exudados de la base, que son los responsables de los síndromes de hipertensión endocraneana. Todos estos niños desarrollan un síndrome Cushingoide con cara de luna llena, hipertriosis; todo ello desaparece al suspender el tratamiento, que se mantiene 3, 4, 5 ó 6 semanas, según los casos. Ante la gravedad de la enfermedad y lo que está en juego se justifican las dosis altas, para obtener una respuesta rápida y lo más integral posible, y ponernos a cubierto de posibles secuelas.

Hemos practicado la administración intrarraquídea de hormonas en un caso que presentaba una aracnoiditis espinal. El niño venía del Hospital Muñiz con un grave síndrome meningítico, con hipertensión endocraneana grave, obteniendo con las altas dosis de hormonas y el tratamiento antibacilar, una solución del cuadro meningítico del niño. A los 6 meses del tratamiento se encontraba sin sintomatología neurológica, pero su L.C.R. alcanzaba las cifras de 0,50 gr de albúmina con 30 a 50 células y las globulinas positivas. En la punción suboccipital el líquido era normal, siendo éste el exponente de la situación de su encéfalo que había curado totalmente de su meningoencefalitis tuberculosa; había quedado una aracnoiditis residual en el sector espinal que era la que mantenía la anormalidad del L. C. R. lumbar con un síndrome de disociación albu-minocitológica. Entonces decidimos usar el acetato de hidrocortisona, el mismo que se utiliza para los tratamientos intraarticulares, comenzando con dosis de 5 mgr, aumentamos a 10 mgr. y el resultado fué verdaderamente llamativo ya que al cabo de una semana las células y la albúmina se redujeron. Tenemos un solo caso tratado, no podemos sacar conclusiones definitivas, pero la indicación del tratamiento local sería este tipo de casos, en los que sería un poco exagerado hacer un tratamiento general.

No tenemos la menor duda en cuanto a la seguridad del tratamiento extrate-

cal. Ya hacíamos en todas las formas de meningitis tuberculosa —antes de disponer de hormonas—, el tratamiento extratecal sistemático. Fué la incorporación de la isoniacida lo que provocó esta verdadera revolución terapéutica, ya que esta droga difunde bien a través de la barrera hematomeníngea y de las membranas celulares, poniéndose en contacto directo con el *Mycobacterium tuberculosis* en los acúmulos celulares.

La incorporación de las hormonas de Stres trae un argumento definitivo y decisivo para la medicación extractal. Sin embargo, no creemos que la vía intrarraquídea sea un error de técnica: con las dosis adecuadas los enfermos curan por la vía intratecal, aunque sometiendo al enfermo a un trauma psíquico y a los riesgos de las punciones repetidas. De la comparación de dos series nuestras publicadas a principios de 1956, surgía que la curación fué más rápida en la serie tratada por vía extratecal que en la que usamos la vía intratecal. Es decir, que el trauma de la punción, más los efectos irritativos de la estreptomycin, aun administrada a dosis adecuadas, trae una prolongación de los fenómenos inflamatorios propios de la meningitis.

Para contestar al doctor Etchegoyen le diré que estamos perfectamente seguros de la etiología tuberculosa de las 30 meningitis presentadas, aunque no todas ellas tienen baciloscopia en el L.C.R. En nuestra experiencia, el hallazgo del bacilo de Koch en L.C.R., está en relación con las oscilaciones que tiene en el laboratorio la presencia del titular del mismo: en efecto, mucho depende del tiempo que se dedique a esa investigación. Hay series en las que hemos obtenido el 90 % de baciloscopias positivas y otras en las que el porcentaje ha disminuído al 40 %. La ausencia de la baciloscopia positiva no invalida un diagnóstico de meningitis tuberculosa que surge de: anamnesis, rad. de tórax, viraje tuberculínico, el cuadro clínico y la evolución. La utilización de un tratamiento extratecal permite juzgar mejor la naturaleza tuberculosa de una meningitis, ya que no irrita las meninges como lo hacía el tratamiento intrarraquídeo diario; como se comprobaba por la agravación de los líquidos céfaloraquídeos después del tratamiento intratecal, con la aparición de polinucleosis reactiva inicial. La mejoría del L.C.R. que aparece después de la mejoría clínica nos permite diferenciarla de las meningitis víricas que nunca tardan hasta 2 meses en normalizar el L.C.R., con las características de las células, albúmina y globulinas propias de la enfermedad.

Le diré al doctor Ray que en dos casos de lactantes no fué posible canalizar una vena y se hizo el PAS por vía subcutánea con Hialase; en uno de los casos se desarrolló un absceso de muslo, probablemente por esterilización deficiente del material; fuera de estos inconvenientes, que son subsanables, la absorción parece ser rápida; hay trabajos que prueban que las cifras de PAS en sangre, son comparables por esta vía a la endovenosa. Sin embargo, recurrimos a la vía subcutánea en última instancia y damos toda preferencia a la endovenosa.

ENCEFALITIS COQUELUCHOSA

Tratamiento por la Hibernoterapia

DRES: ELIAS SCHTEINGART, ARNALDO
PRIETO, SARA GEILER y JORGE
HUBERMAN.

EN una comunicación a la Sociedad Argentina de Pediatría en octubre de 1955, presentamos dos casos de encefalitis coqueluchosa tratados por la hibernación artificial.

Proseguimos la aplicación de esta terapéutica con todos los enfermos internados en nuestro Servicio que padecían de aquella complicación, logrando reunir 15 observaciones, número que nos ha permitido apreciar la real eficacia de dicha terapéutica.

Hacemos una salvedad y corrección sobre el término empleado en la comunicación que rotulamos "Hibernación Artificial en la encefalitis coqueluchosa", y lo reemplazamos por "Hibernoterapia" pues de acuerdo a los trabajos de H. Laborit; P. Huguenard; Cuvier, etc., la hibernación artificial respondería a una técnica lograda con equipos apropiados, un estudio controlado de la circulación, respiración, humoral, endócrina y personal especializado para su ejecución, condiciones que no nos ha sido posible realizar.

Al no seguir la técnica indicada por los autores, creemos más correcto rotular al tratamiento de hibernoterapia, que es el vocablo admitido en los casos en que se aplica la hibernación, para conseguir los efectos buscados con neuropléjicos.

Casi todos nuestros enfermos presentaron a su ingreso una coqueluche severa. Las bronquitis y congestiones pulmonares deben interpretarse como complicaciones corrientes de la misma coqueluche.

Hubo dos enfermos que además de su encefalitis, presentaron concomitantemente bronconeumonía, una pleuresía interlobar y una distrofia severa; complicaciones que de por sí ensombrecen el pronóstico.

(*) Sala XII del Hospital de Niños de Buenos Aires. Trabajo presentado en la S. A. P. el 17 de marzo de 1957.

La aparición de la encefalitis ha ido acompañada de una agravación del estado general: repunte febril de 39° a 40°, obnubilación del sensorio, contractura de nuca y convulsiones tónico-clónicas de variada intensidad y repetición

Estos síntomas se han manifestado horas antes de su ingreso al Servicio o durante su permanencia en el mismo. La edad de los atacados ha oscilado así:

de 0 a 1 año	10 casos
de 1 a 2 años	4 casos
3 y más años	1 caso
		15 casos

Como es habitual, la punción lumbar en nuestros enfermos no ha descubierto alteraciones llamativas en el L.C.R. (ver cuadro).

TECNICA DE LA HIBERNOTERAPIA

Hemos usado para estas experiencias la mezcla de Ampliactil con Fenegan en inyecciones intramusculares. Las dosis han variado de 4 a 6 mg por kilo de peso y día.

En el primer día, conviene tanttar la suceptibilidad del enfermo para el medicamento, usando dosis mencionadas o mayores hasta conseguir la desaparición de los síntomas encefalíticos.

Conseguido nuestro objetivo, estabilizamos el tratado durante 3 ó 5 días, para iniciar después el espaciamento de la dosis de acuerdo a la marcha de la enfermedad, temperatura, somnolencia, convulsiones, etc.

En general realizamos las inyecciones cada 6 horas, pero éste intervalo debe acortarse si no se consigue dominar el cuadro con las primeras inyecciones. En algunos casos hemos tenido que repetir la medicación cada 2 horas y agregar pequeñas dosis de Luminal de 0,02 a 0,10 cg hasta conseguir la somnolencia y la desaparición de las convulsiones.

Si conseguida la mejoría de la temperatura vuelve a manifestarse y aparect estado subconvulsivo u otro signo de encefalitis, se inicia de nuevo el tratamiento como al principio hasta conseguir dominar totalmente el cuadro clínico.

Los casos 2, 6, 12 y 14 han presentado estas características, lo que nos obligó a mantener la hibernoterapia entre 10 y 16 días.

La duración total de la hibernoteapia en nuestros enfermos ha sido la siguiente:

5 días	2 casos
6 días	4 casos
7 días	1 caso
8 días	2 casos
9 días	2 casos
10 días	1 caso
14 días	2 casos
16 días	1 caso

15 casos

Además del tratamiento neuropléjico se ha administrado antibióticos de amplio espectro, suero fisiológico, glucosado, etc., y cuando fué necesario se realizó la alimentación con la sonda en forma transitoria o permanente.

El tratamiento se instituyó precozmente. El control del enfermo: temperatura, color de la piel, pulso y respiración, se mantuvo en forma permanente.

La somnolencia, salvo en dos casos, se consiguió en las primeras 12 horas de iniciado el tratamiento, estado que se sostuvo durante el tiempo que nos pareció conveniente.

La temperatura se ha normalizado de acuerdo a este cuadro:

En 3 casos a las 24 horas
En 5 casos a las 48 horas
En 3 casos a las 72 horas
En 2 casos a más de 5 días
En 2 casos no se consiguió normalizar la temp.
—
15 casos

Las dosis totales de la droga empleada en nuestros enfermos oscilaron entre 0,100 mg. y 0,670 mg.

CASUISTICA

La observación N° 12 es uno de los casos más graves y típicos de encefalitis coqueluchosa que hemos tratado, razón por la cual hacemos su resumen detallado, siendo las demás observaciones resumidas en el cuadro adjunto y separadamente.

Observación N° 12. — Historia 25.386. M. E. M. 1 año, ingresa a la sala XII el 30-11-56 sin antecedentes hereditarios y personales de importancia. Inicia su enfermedad 8 días antes con accesos de tos coqueluchosa intensísimos.

El día anterior a su ingreso presenta un repunte febril de 39°, convulsiones subintrantes, que ceden momentáneamente con medicación sedante, pero que se

repiten por la tarde y la noche, haciéndose cada vez más frecuentes y prolongadas a pesar del tratamiento instituido por dos facultativos, quienes aconsejan su internación.

Examen a la entrada en el Servicio

Noviembre 30: Niño en mal estado general y gravedad manifiesta. Temperatura 39°2. Intensos accesos de tos coqueluchosa, que se repiten con frecuencia. Convulsiones clónicas generalizadas, contractura de nuca. Reflejos normales. Escasos fenómenos pulmonares. Corazón: tonos normales. Taquicardia: 140x'.

Punción lumbar practicada en la fecha, dió salida a líquido claro, de regular tensión, cuyo examen fué normal.

Se hace la primera inyección de Ampliactil $\frac{1}{2}$ ampolla (0,0125) y $\frac{1}{4}$ de ampolla de Fenegan (0,0125), dosis que se repiten a las 2 y 4 horas por continuar con convulsiones generalizadas, que alternan con períodos de gran agitación y estado subconvulsivo.

A la medicación neuroléjica se agrega 0,02 g. de Luminal cada 2 horas y $\frac{1}{4}$ ampolla de sulfato de magnesio.

Después de la tercera inyección el niño se tranquiliza, por lo que se espacian las dosis de Ampliactil y Fenegan cada 5 horas. Al mismo tiempo se le indica Tetracyna $\frac{1}{2}$ frasco cada 8 horas, suero glucosado y fisiológico con Hyalase y carpa de oxígeno.

Diciembre 1º: Niño tranquilo; somnoliento. Temperatura 37°5. Accesos de tos menos intensos y más espaciados. Se alimenta con leche por vía oral.

Durante el día no ha presentado convulsiones. Se espacian las inyecciones con intervalos de 6 horas continuando con el tratamiento de antibióticos y sueros.

Diciembre 2: Ha pasado el día tranquilo y somnoliento. En general se puede considerar que el niño ha mejorado notablemente.

Diciembre 3: Se espacia el Ampliactil y Fenegan cada 8 horas y se continúa con antibióticos.

Diciembre 4: Sigue bien. Se espacian las inyecciones a 12 horas.

Diciembre 5: A las 20 horas reaparecen nuevamente las convulsiones generalizadas que se presentan con cada acceso de tos, habiendo presentado 4 episodios durante ese día. Estos ataques presentaron las características del gran mal.

Diciembre 6: A las 10 horas se le inyectan $\frac{1}{2}$ ampolla de Ampliactil y $\frac{1}{4}$ de ampolla de Fenegan. A las 11 y 11 y 45 horas presenta dos nuevos ataques convulsivos de larga duración, siendo el último de 10 minutos. Se repiten las inyecciones a las 2 horas, y se le suministra Luminal 0,04 g. quedando luego tranquilo hasta entrar en sueño profundo a las 12 y 30 horas.

Diciembre 7: Desde las 12 y 30 horas de ayer hasta las 10 horas de hoy ha permanecido tranquilo y somnoliento, se despierta sólo por escasos minutos para tomar la alimentación.

No ha presentado accesos convulsivos. Se continúa con Ampliactil y Fenegan cada 6 horas.

El análisis del medio interno reveló:

Cloro plasmático	518	mg. %	360 a 400 mg. %
Cloro total	486	mg. %	550 a 600 mg. %
Cloro globular	397	mg. %	180 a 200 mg. %
Proteínas	5,5	mg. %	6 a 8 mg. %
Potasio	23,20	mg. %	15 a 20 mg. %

Examen de sangre

Glóbulos rojos	3.080.000
Glóbulos blancos	13.400
Hemoglobina	55 %
Hematócrito	28 %
Neutrófilos	19 %
Linfocitos	77 %
Eosinófilos	2 %
Basófilos	2 %

Se agrega al tratamiento instituido $\frac{1}{4}$ comprimido de Diamox.

Diciembre 9 al 11: Continúa en franca mejoría, sin convulsiones. El tratamiento neurológico se ha mantenido.

Diciembre 12: Se inicia el espaciamiento del tratamiento por el Ampliactil y Fenegan cada 8 horas y se continúa con $\frac{1}{4}$ de Diamox. Un hueso examen del medio interno sólo revela una ligera acidosis.

Sodio en plasma	145 mEq/1	142 mEq/1
Potasio	4,3 mEq/1	5 mEq/1
Cloro en plasma	107 mEq/1	103 mEq/1
Bicarbonato en plasma	22 mEq/1	27 mEq/1
Hematócrito	39 %	45 %

Diciembre 13: Se espacia la hibernoterapia a cada 12 horas. Estado general bueno.

Diciembre 14: Hoy se le ha suspendido la hibernoterapia, después de 14 días. Su estado general ha mejorado. Psiquismo despejado; por momentos juega en la cama. La tos coqueluchosa ha vuelto a intensificarse, acompañada de rales medianos y gruesos diseminados en ambas bases.

Se suspende la medicación y sólo se le suministra jarabe de Becozyn y multivitaminas. Se alimenta muy bien con leche, sopas y puré.

Hoy aparece en la Sala un niño con sarampión por lo que se le inyecta 3 c.c. de gamma globulina.

Diciembre 22: Continúa en franca mejoría. Los accesos de tos son más alternados y espaciados. En la fecha es dado de alta con buen estado general, después de haber permanecido 23 días en el servicio.

Hemos tenido oportunidad de seguir al niño en su domicilio. A los pocos días de su egreso presentó un sarampión atenuado y posteriormente dos episodios de gripe con alta temperatura que curaron bien no habiendo presentado ninguna anormalidad en su sistema nervioso.

Se trata de un niño de 1 año de edad con encefalitis coqueluchosa grave y que fué tratada desde el primer momento con Ampliactil, Fenegan y Luminal.

Las dosis empleadas oscilaron entre 6 y 8 mg. por kilo de peso diario. En total se le inyectaron durante los 14 días de tratamiento 0,670 mg. de cada substancia.

Observación 1 (Nº 22.811).— Niña de 1 $\frac{1}{2}$ mes ingresa en la Sala XII en grave estado el 27/9/54 atacada de coqueluche complicada. El día de su ingreso presentaba crisis de apnea al final de los accesos de tos. La radiografía muestra una atelectasia parcial del pulmón derecho. Al tercer día aparecen convulsiones clónicas generalizadas que persisten durante 1 hora. Temperatura 38°5. Líquido céfalo raquídeo normal.

Sometida a hibernoterapia durante 9 días se observa una franca mejoría,

que continúa una vez suspendida la droga. Es dada de alta curada a los 21 días de su ingreso a la sala.

Diagnóstico: Coqueluche. Encefalitis.

Observación 2 (Nº 23.002).— J.N.R. de 9 meses ingresa a la Sala XII el 7/11/54 con antecedentes de coqueluche de 15 días de evolución. Dos días antes de su ingreso presenta hipertermia y convulsiones clónicas tónicas intensas y frecuentes. L.C.R. normal. Se hace el diagnóstico de encefalitis coqueluchosa y es sometida al tratamiento por la hibernoterapia durante 6 días. Suspendido el tratamiento durante dos días, vuelve a aparecer la temperatura y el estado convulsivo siendo sometida nuevamente al tratamiento por hibernoterapia durante 10 días para después continuar en franca mejoría y ser dada de alta curada después de permanecer 1 mes en el servicio.

Observación 3 (Nº 24.034).— L.R. de 9 meses ingresa a la Sala XII el 26/8/55 con tos convulsiva de 10 días de evolución. El día 29/8/55 presenta crisis de apnéa prolongada que es tratada con respiración artificial, oxígeno y cardiotónicos. El mismo día la temperatura se eleva a 39° y aparecen crisis convulsivas a repetición. El L.C.R. es normal. Sometida al tratamiento por la hibernoterapia (Ampliatil, Fenegan, Luminal, etc.), antibióticos, sueros, carpa de oxígeno, etc., durante 8 días, la enfermita continúa con convulsiones aisladas que se repiten varias veces en el día. Temperatura alta y mal estado general aparecen abscesos múltiples en los muslos y nalgas que se evacúan. Se intensifica la medicación antibiótica, plasma, sueros, etc., sin conseguir atenuar el cuadro de gravedad. En los días subsiguientes aparecen vómitos y diarreas y fallece el 1/10/56 después de permanecer 36 días en la Sala.

Diagnóstico: Coqueluche encefalitis.

Observación 4 (Nº 24.258).— M.C.L. 1 año. Ingresa a la Sala XII el 6/11/56 con coqueluche complicada de 8 días de evolución. El día anterior a su ingreso presenta hipertermia 40°, convulsiones que alternan con somnolencia.

El examen clínico levantado a su ingreso a la Sala revela: mal estado general, somnolencia marcada, crisis convulsivas a repetición. La punción lumbar dió líquido céfaloraquídeo a regular tensión cuyo examen fué normal.

Sometida al tratamiento por la hibernoterapia (Ampliatil y Fenegan) entra en somnolencia y desaparecen las convulsiones. La temperatura se normaliza a las 24 horas. Se continúa la medicación neuropléjica durante 7 días, acompañada de antibióticos, sueros, etc., y alimentación por vía oral. Suspendida la hibernoterapia la enfermita recupera el sensorio, mejora su estado general, continuando los accesos de tos en forma muy intensa y frecuente. Su evolución posterior es normal y es dada de alta después de permanecer 25 días en la Sala.

Diagnóstico: Coqueluche encefalitis.

Observación 5 (Nº 24.365).— S.C.A. 3 años. Ingresa a la Sala XII el 8/12/55 con coqueluche de 25 días de evolución. El día anterior a su ingreso presenta bruscamente un ascenso térmico a 39° seguido de convulsiones clónicas tónicas generalizadas. El día de su entrada a la Sala presenta intensa palidez, obnubilación del sensorio, gran agitación, temperatura 38°, contractura de nuca y reflejos disminuidos. Tos espasmódica sin síntomas pulmonares. La punción lumbar dió líquido claro Pandy positivo. N. App. positivo y 27.3 elemento por cm.³. Se le indica Terramicina inyectable, Estreptomina, Ampliatil ½ ampolla y Fenegan ¼ ampolla cada 6 horas. Continúa con este tratamiento 8 días. Durante este tiempo el niño presenta oscilaciones térmicas entre 37° y 38°. Pulso 120;

respiración 38x'. No ha presentado convulsiones, y su estado general es satisfactorio. Suspendida la hibernoterapia el niño presenta una franca mejoría, recupera el sensorio, permaneciendo la tos en el mismo estado. El niño es dado de alta curado después de permanecer 14 días en el Servicio.

Diagnóstico: Coqueluche encefalitis.

Observación 6 (Nº 24.814). — B.N.G. 9 meses, ingresa a la Sala XII con el diagnóstico de coqueluche severa de 19 días de evolución. Tres días antes de su ingreso presenta hipertermia 39°, decaimiento y somnolencia. La noche anterior a su ingreso presenta crisis convulsivas de corta duración. El día de su entrada al Servicio presenta ataques intensos de tos, disnea, temperatura 39° y respiración soplante en vértice derecho. El día 21 presenta una desviación de los globos oculares, contractura de nuca, movimientos involuntarios en la cara y las manos. L.C.R. normal. Se le indica hibernoterapia además del tratamiento con antibióticos, suero y alimentación por boca. A las 24 horas la enfermita normaliza su temperatura y desaparecen las convulsiones. Durante 10 días se mantiene la hibernoterapia. Suspendida ésta la niña se recupera, atenuándose la tos. Fué dada de alta con buen estado general y después de permanecer 20 días en la Sala.

Diagnóstico: Coqueluche. Bronconeumonía. Encefalitis.

Observación 7 (Nº 25.025). — Niña de 3 meses, ingresa a la Sala XII el 24/9/56 con coqueluche de 5 días de evolución. El día de su ingreso presenta mal estado general, temperatura 39°, rigidez de nuca y columna, intensa disnea y convulsiones clónicas tónicas. L.C.R. normal. Se la somete al tratamiento por la hibernoterapia cada 6 horas. Las convulsiones continúan al día siguiente con desviación de los globos oculares, mirada fija y tendencia al opistotono, pulso pequeño y taquicárdico. Se mantiene la hibernoterapia durante 8 días con el agregado de antibióticos de amplio espectro. Suero glucosado y Ringer. El estado de la enfermita continúa grave durante 6 días, para iniciar una franca mejoría, que se acentúa con la recuperación del sensorio y del estado general. Permanece en la Sala 25 días y es dada de alta curada.

Diagnóstico: Coqueluche. Encefalitis.

Observación 8 (Nº 25.041). — M.C.E. 5 meses, ingresa a la Sala XII el 26/9/56 con coqueluche de 50 días de evolución y distrofia pronunciada. Peso 4.200 kg. El día de su entrada a la sala presenta temperatura 38°, mal estado general, excitación, estado subconvulsivo, contractura de nuca y columna. L.C.R. reveló 11² elementos por mm.³. Durante 2 días la enfermita continúa grave, aparecen convulsiones clónicas tónicas generalizadas, la disnea es intensa. Temperatura 38°. El cuadro clínico es de una bronconeumonía. Sometida al tratamiento por la hibernoterapia cada 6 horas, terramicina, sueros, glucosado y Ringer y carpa de oxígeno la enfermita continúa grave, la temperatura oscila entre 38° y 39°, la disnea es intensa, acompañada de tiraje supraesternal y clavicular. En este estado fallece el día 3/10/56 luego de permanecer 7 días en la Sala. Días de hibernoterapia: seis.

Diagnóstico: Coqueluche, distrofia, bronconeumonía, encefalitis.

Observación 9 (Nº 25.081). — A.M.A. 3 meses, ingresa a la Sala el 4/10/56 con coqueluche de 5 días de evolución. Dos días antes de su ingreso, presenta hipertermia 39°, excitación, contractura de nuca y columna, estado subconvulsivo. A su ingreso se constata niño en mal estado general y buen estado de nutrición; hipertermia 39°, contractura de nuca y columna, convulsiones subintrantes de corta duración. Punción lumbar: L.C.R. normal. Sometida al tratamiento por la hibernoterapia, terramicina, sueros, etc., durante 5 días, normaliza el cuadro

Caso Nº	Nº de la historia en el fichero	Edad	Sexo	Peso	Días transcurridos entre la iniciación de la coqueluche y la encefalitis	Temperatura	Complicaciones no nerviosas	L.C.R.	Hibernoterapia	Dosis	Totales Aplicados	Acción de la Hibernoterapia	Días de Hibernación	Alta	Falleció
1	22.811	1 ½ m.	F	4.200	33	39°	Alectasia Pulmonar	—	Ampliactil Fenergan Luminal	5 mg 5 mg	0,100 0,100 0,100	Somnolencia Normotermia al tercer día	9	21 días	—
2	23.002	9 m.	F	8.150	16	39°4	—	Normal	Ampliactil Luminal Fenergan	6 mg 5 mg	0,670 0,070	Somnolencia Desaparición de las convulsiones	16 Interrupción 2 d.	30 días	—
3	24.034	9 m.	F	7.800	14	39°	Neumocoqueluche	Normal	Ampliactil Fenergan	6 mg 6 mg	0,375 0,375	Excitación convulsiones No tomó hibern.	9	—	A los 36 d.
4	24.258	1 año	F	9.260	9	40°	Neumocoqueluche	Normal	Ampliactil Fenergan	5 mg 5 mg	0,275	Somnolencia Normotermia Desaparecen convulsiones	7	25 días	—
5	24.365	3 años	M	13.500	25	39°	—	Pandy + N.A.p. Pelt + Cel. 27 ^s	Ampliactil Fenergan	4 mg 4 mg	0,400 0,400	Somnolencia Normotermia	8	14 días	—
6	24.814	9 m.	F	8.150	22	39°	Bronconeumonía	Normal	Ampliactil Fenergan	6 mg 6 mg	0,350 0,350	Somnolencia Normotermia	10	20 días	—

7	25.025	3 m.	F	6.000	6	39°	Neumocoqueluche	Normal	Ampliactil Fenergan	6 mg 6 mg	0,275 0,275	Somnolencia Normotermia	8	25 días	—
8	25.041	5 m.	F	4.200	51	38°	Distrofia Bronconeumonía	Células 11 ²	Ampliactil Fenergan	6 mg 6 mg	0,250 0,250	Excitación Convulsiones Temperatura 38° y 39°	6	—	Al 8° día
9	25.021	3 m.	F	6.600	6	39°	Neumocoqueluche	Células 4 mm ³	Ampliactil	8 mg	0,120	Somnolencia Normotermia	5	15 días	—
10	25.095	3 m.	M	6.600	4	40°	Pleuresía Interlobar	Normal	Ampliactil Fenergan	5 mg 5 mg	0,200 0,200	Somnolencia Normotermia	6	40 días	—
11	25.174	6 m.	M	7.000	5	40°	Bronconau- monia	Normal	Ampliactil Fenergan	5 mg 5 mg	0,225 0,225	Somnolencia Normotermia	6	20 días	—
12	25.386	1 año	M	8.100	9	39°	Neumocoqueluche	Normal	Ampliactil Fenergan Luminal Diamox	6 mg 6 mg	0,670 0,670 0,010	Somnolencia Normotermia	14	23 días	—
13	25.658	21 m.	M	11.700	60	39°	Neumocoqueluche	Normal	Ampliactil Fenergan	5 mg 5 mg	0,350 0,350	Somnolencia Normotermia	6	14 días	—
14	25.750	5 m.	F	5.600	10	39°5	Neumocoqueluche	Normal	Ampliactil	4 mg	0,250	Somnolencia Normotermia	14	64 días	—
15	26.040	2 años	M	9.500	18	39°5	—	Normal	Ampliactil Fenergan	4 mg 4 mg	0,200 0,200	Somnolencia Normotermia	5	20 días	—

clínico con regresión de la sintomatología que presentaba a su ingreso. Es dada de alta curada después de permanecer 15 días en la Sala.

Diagnóstico: Coqueluche. Encefalitis.

Observación 10 (Nº 25.095).—D.R.C. 3 meses, ingresa a la Sala XII el 7/10/56 con coqueluche de 4 días de evolución. El día de su ingreso presenta tos convulsiva con cianosis y apnea de corta duración. Temperatura oscila entre 39° y 40°. El mismo día aparecen convulsiones clónicas tónicas generalizadas, vómitos porraceos, rigidez de nuca. L.C.R. normal. Este cuadro persiste durante 24 horas por lo que es sometida al tratamiento por la hibernoterapia, terramicina, suero glucosado con Hyalase y vitamina K. Al tercer día de su permanencia en la sala la enfermita mejora, la temperatura tiende a normalizarse. La radiografía revela una pleuresía interlobar derecha. Después de 6 días de hibernoterapia ésta es suspendida, continuándose con el tratamiento con antibióticos de amplio espectro. Su estado general mejora, recupera el sensorio, la temperatura tiende a normalizarse. La pleuresía interlobar evoluciona favorablemente y es dada de alta curada después de permanecer 40 días en el servicio.

Diagnóstico: Coqueluche. Pleuresía interlobar. Encefalitis coqueluchosa.

Observación 11 (Nº 25.174).—A.G.N. 6 meses, ingresa a la Sala XII en grave estado. Su enfermedad se inicia 5 días antes con tos seca espasmódica, acompañada de disnea, temperatura y excitación. Como no mejora con el tratamiento médico instituido es llevado al Hospital de Clínicas donde es puesto en carpa de oxígeno. Se le suministra Ampliactil y nebulizaciones de eter. El enfermito continúa agravándose; sufre un paro respiratorio y es traído con respiración apoyada a este hospital, donde se lo pone en el pulmoter y es aspirado, extrayéndosele gran cantidad de secreciones. Acompañando a este cuadro el niño presenta convulsiones clónicas tónicas generalizadas con sensorio obnubilado. Como no se adapta al pulmoter se lo envía a este Servicio con el diagnóstico de coqueluche complicada. El día de su ingreso a la Sala presenta gravedad extrema, temperatura 40° obnubilado, estado subconvulsivo, intensa disnea y tiraje. A la auscultación pulmonar aparecen abundantes rales crepitantes y subcrepitantes en todo el área pulmonar, vértice izquierdo respiración soplate. Rigidez de nuca y reflejos disminuídos. Hígado un través de dedo. Taquicardia. Punción lumbar: líquido céfaloraquídeo normal. Se indica carpa de oxígeno, terramicina, sueros y Ampliactil ½ ampolla y Fenegan ¼ ampolla cada 6 horas. Al tercer día del tratamiento se agrega 2 comprimidos de Deltisona durante 4 días. El enfermito continúa bajo la acción de la hibernoterapia durante 6 días permaneciendo somnoliento, sin convulsiones. La disnea se atenúa y la temperatura desaparece al sexto día. La mejoría se va acentuando con el correr de los días. Recobra el psiquismo y se alimenta por vía oral, atenuándose los fenómenos pulmonares. El niño es dado de alta después de permanecer 20 días en la Sala.

Diagnóstico: Coqueluche. Bronconeumonía. Encefalitis coqueluchosa.

Observación 13 (Nº 25.658).—R.E.L. 21 meses, ingresa a la Sala el 13/5/57 con antecedentes de una coqueluche de 2 meses de evolución. En la sala presenta dos accesos convulsivos tónico-clónicos con intervalo de pocas horas, temperatura 39°, agitación y movimientos incoordinados de las extremidades. L.C.R. normal. Sometida al tratamiento por la Hibernoterapia durante 6 días normaliza la temperatura a las 48 horas, desapareciendo las convulsiones, y es dada de alta curada luego de permanecer 14 días en el servicio.

Diagnóstico: Coqueluche. Encefalitis.

Observación 14 (Nº 25.750).—A.N. 5 meses, nacida a término. Ingresa a

la Sala XII el 28/1/57 con tos convulsiva de 9 días de evolución. El día de su ingreso a la Sala presenta mal estado general. Temperatura 39°5, disnea con subcianosis. Al tercer día somnolencia, decaimiento y convulsiones generalizadas. Sometida al tratamiento por la Hibernoterapia, antibióticos, sueros y carpa de oxígeno, mejora a las 48 horas con desaparición de las convulsiones y normalización de la temperatura. A los 4 días se espacian las inyecciones de Ampliactil. Al sexto día presenta un síndrome caracterizado por temblores generalizados que desaparecen durante el sueño, sensorio despejado, reflejos exagerados (síndrome extrapiramidal).

La punción lumbar dió salida a un líquido claro de regular tensión, cuyo examen fué normal. El electroencefalograma confirmó el diagnóstico de encefalitis. Sometida nuevamente al tratamiento con neuropléjicos cada 6 horas la enfermita mejora y desaparecen los temblores y normaliza su estado general. Luego de estar 14 días hibernada fué dada de alta curada, permaneciendo en total 64 días en la Sala.

Diagnóstico: Coqueluche. Encefalitis.

Observación 15 (Nº 26.040). . . J.R.P. 26 meses ingresa a la Sala XII el 7/4/57 con antecedentes de una coqueluche de 17 días de evolución. El día anterior a su ingreso presenta somnolencia, ascenso térmico de 39°5, seguido de convulsiones clónico-tónicas de una hora de duración. En la sala se constata niño en grave estado, sensorio obnubilado, permanece ajeno e inmóvil a los estímulos externos. Reflejos algo disminuídos. L.C.R. normal. Se inicia el tratamiento por la Hibernoterapia con el agregado de terramicina, sueros, y vitamina C. Al día siguiente la temperatura se normalizó, pero vuelve a ascender con carácter intermitente durante dos días más, para normalizarse. Recupera el sensorio, si bien está inquieta y lloroso. El tratamiento dura 5 días, tiempo durante el cual el niño entra en franca mejoría para ser dado de alta curado, luego de permanecer 20 días en la Sala.

Diagnóstico: Coqueluche. Encefalitis.

COMENTARIO

La encefalitis coqueluchosa es considerada como la complicación más grave de la tos convulsiva, con una mortalidad que varía según los autores. Entre el 30 y el 60 % la fija Riom C. (20) en su tesis sobre la contribución al estudio clínico de la encefalitis del niño (París 1933). Guy Bertrand (5) en 69 %; Dubois Ley y Daguerre en 85 %; Grenet y Murut (13) en 89 %; Weinsler y Spatz (14) en 72 %; Bazán F. y Maggi R. (3) en 80 %. En el transcurso de 1950 a 1955 ingresaron en el Servicio 1820 casos de coqueluche, de los cuales 61 fueron diagnosticados como Encefalitis coqueluchosa, falleciendo 33 enfermos lo que da un promedio de 55,7 %.

El empleo de la Cloropromazina en la encefalitis coqueluchosa es de reciente aplicación. Francis Bressac (7) en su trabajo que titula "Essai de Traitement des Encephalites post-infectieuses par la Cloropromazine (4.560. R.P.-Año 1953), describe tres casos de los cuales dos han sido curados y uno falleció. Dos de estos casos fueron tardíamente tratados. M. M. Jambon; L. Bertrand; J. Salvaing; M.

Ribstein y mlle. N. Fournier (16) citan dos éxitos obtenidos en otros tantos casos de Encefalitis Coqueluchosa. (Febrero 1953. Montpellier Medical).

Entre nosotros los doctores Milia F. Alassia D. y Bogero A. citan 3 casos de encefalitis coqueluchosa con un curado con déficit psicomotor severo (XIV Jornadas Rioplatenses de Pediatría, marzo 1957) (19).

Todos los enfermos presentaron con mayor o menor intensidad la sintomatología clásica de la dolencia: iniciación brusca, ascenso térmico marcado seguido de convulsiones clónico-tónicas de variada intensidad y duración, obnubilación del sensorio, en algunos casos, agitación y somnolencia en otros. El síndrome convulsivo, una de las características de la encefalitis coqueluchosa, no ha faltado en ningún caso.

De los 15 enfermos tratados con Hibernoterapia solo dos fallecieron, dando un porcentaje de mortalidad de 13,3 %, cifra solamente superior al porcentaje de fallecimientos en la coqueluche severa. Nuestras estadísticas dan durante el año 1954 8,8 % de fallecidos y en 1955 7,1 %.

En ningún caso recurrimos a la medicación sintomática clásica del tratamiento de la encefalitis coqueluchosa: antiespasmódica, etc.; empleamos solamente la hibernoterapia y asociando los antibióticos de amplio espectro: cloromicetina, terramicina y cloramfenicol, indistintamente como coadyuvantes del tratamiento.

Creemos que el empleo de estos antibióticos por sí solos no modifican el curso de la encefalitis. La acción de la clorpromazina como anticonvulsionante e hipotermizante es indiscutible y su acción se traduce en la desaparición de las convulsiones y restitución de la célula nerviosa, cuando ésta no ha sido dañada profundamente antes de la acción del neuropléjico.

Uno de los enfermos dado de alta presentó una secuela en plena convalecencia. Se trata de la Historia Nº 14; niña de 5 meses que a raíz de su encefalitis coqueluchosa tratada con hibernoterapia, presenta 5 días después temblores generales permanentes, que desaparecen durante el sueño, fué considerada como un síndrome extrapiramidal pasajero. Tratada nuevamente con Hibernoterapia durante 8 días es dada de alta curada.

CONCLUSIONES

1) La Encefalitis coqueluchosa es una complicación frecuente de la coqueluche. Desde agosto de 1954 hasta abril de 1957 fueron internados en el Servicio (Sala XII del Hospital de Niños) 15 casos.

2) Todos los enfermos fueron tratados con hibernoterapia. Dos fallecieron dando un porcentaje de 13,3 % de mortalidad.

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Todo trabajo debe ser original e inédito; los originales deben presentarse escritos a máquina, en papel blanco tamaño carta, con doble interlineado sobre un solo lado de las hojas, en páginas numeradas en orden sucesivo.

El título del trabajo deberá expresar en forma clara y breve su contenido. La extensión máxima, salvo casos excepcionales, será de 15 páginas para trabajos originales y de 8 páginas para los casos y referencias. Estos tendrán una exposición que se ajustará al siguiente orden: 1º introducción, 2º presentación del caso, 3º discusión y 4º conclusiones. Salvo casos excepcionales no se admitirán historias clínicas detalladas.

Cada trabajo irá con un resumen, que no tendrá una extensión mayor de 200 palabras y de ser posible este resumen se acompañará de su correspondiente traducción al francés, inglés y alemán. De no acompañarse de traducción, ésta será realizada por la Secretaría de Redacción.

Las citas bibliográficas se conformarán de acuerdo al estilo del Quaterley Cumulative Index Medicus, mencionando en orden sucesivo: apellido del autor, iniciales de sus nombres, título del trabajo, título de la revista (abreviado), volumen, página y año.

Las citas de libros y monografías, indicarán también en orden sucesivo: autor, título, editor, ciudad, año de la publicación y edición.

Las citas llevarán un número de acuerdo a su presentación en el texto y correspondiente a la numeración de la bibliografía colocada al final y ordenada alfabéticamente.

Las ilustraciones (fotografías, radiografías, microfotografías) deberán hacerse en papel satinado y positivo, de tamaño uniforme (6 x 6 ó 9 x 12 cm) enfocando exclusivamente la región de interés. Las referencias indispensables irán dentro del campo fotográfico, no al margen. Los dibujos deberán presentarse hechos a tinta china, sobre papel o cartulina blancos y en forma tal que no afecte la presentación tipográfica general de la revista. Cada ilustración llevará al dorso, con lápiz, un número correlativo. En el texto deberá indicarse claramente el lugar que corresponde a cada ilustración.

Cada trabajo llevará como máximo dos (2) figuras. Los clisés excedentes serán por exclusiva cuenta del autor.

La aceptación y orden de publicación de los trabajos queda a criterio de la Dirección de la revista.

Las pruebas serán corregidas por el secretario de redacción, salvo pedido especial del autor.

Todo autor que desee folletos de sus trabajos, deberá indicarlo con su firma en la primera página del original, siendo sus costos a cargo del mismo.

en el invierno
es muy importante
proteger el organismo
"al máximo"

ADEXOLIN

(vitaminas A y D)

Aumenta las reservas orgánicas

cápsulas-gotas

VACONEX

(vitamina A)

Restablece las barreras epiteliales

cápsulas-gotas

OSTELIN FUERTE

(vitamina D)

Regula el metabolismo cálcico-fosfórico

ampollas-cápsulas



LABORATORIOS GLAXO (Argentina) S. A. C. e I.

3) Las dosis de Ampliáctil y Fenegan oscilaron entre 4 y 6 mg. por kilo de peso y día.

4) La duración del tratamiento ha oscilado entre 5 y 10 días prolongándose en dos casos a 14 y uno hasta 16 días, con muy buena tolerancia por parte de los enfermos.

5) Todos los enfermos fueron dados de alta aparentemente sin secuelas psíquicas o motrices. No pudimos juzgar el pronóstico alejado por la imposibilidad de seguirlos después de ser dados de alta.

6) Por todo lo anterior consideramos la Hibernoterapia como el tratamiento de elección en la Encefalitis Coqueluchosa.

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

1. *Baltie R.*: Les encéphalites de la coqueluche. Pronostic et traitement. Thèse de Médecine, París, 1939.
2. *Barbier G.*: La coqueluche. La Presse Médicale 1952, 63. 1233-1235.
3. *Bazán F. y Maggi R.*: Encefalitis Coqueluchosa. Consideraciones sobre 15 casos (Semana Médica N° 39. Año 1940).
4. *Bazán F.; Allemand H. y Geiler S.*: El problema médicosocial y Sanitario de la tos convulsa.
5. *Bertrand L. G.*: Les formes cliniques des encéphalites aiguës du nourrisson. Thèse, Lyon. 1939.
6. *Bonaba y Leunda*: Encefalitis aguda mortal en el curso de la coqueluche (Archivos Latino-Americanos de Pediatría, octubre de 1925).
7. *Bressac F.*: Essai de Traitement des Encephalites post-infectieuses par la Chlorpromazine (4.160. R. P., Thèse, Montpellier. Año 1953.
8. *Ceroni R.; Geiler S. y López M.*: Terramicina en la tos convulsiva. Archivos Argentinos de Pediatría. Año XXIV, T. XXXIX, N° 6. Año 1953.
8. *Ceroni R.; Schteingart E.; Prieto A.; Geiler S.*: Hibernación Artificial en la Encefalitis Coqueluchosa. Archivos Argentinos de Pediatría. Año XXVII, N° 4, abril de 1956.
10. *Comby M. T.*: Les encéphalites aiguës post-infectieuses de l'enfance. París, Masson, editeur, 1935.
11. *Chaptal J.*: Quatre cas d'encéphalite de la coqueluche. Montpellier Medical, 1944, N° 5.
12. *Deroide A.*: Contribution a l'étude clinique des encéphalites de la coqueluche. Thèse, París. 1937.
13. *Grenet y Murrut*: Recherches sur les convulsiones de la coqueluche. (Archives de Medicine des Enfants. Octubre de 1933).
14. 1) *Grenet y Murrut*. 2) *Weisler y Spatz*: Citados por Julien Marie y 5. Eliachan en su trabajo "coqueluche". Enciclopedia M. Chirurgicale - Maladies Infectieuses. 80 A-B 50. Año 1953.
15. *Huguenard P.*: La Hibernación artificial en 1955-56. Revista Triángulo Volumen II, N° 6, setiembre 1956.
16. *Jambon M.; Bertrand; Salvaing J.; Ribstein M. et Mlle. Fournier N.*: Remarquable Efficacite de la chlorpromazine 4.560 R.P. dans l'encephalite del maladies infectieuses du nourrisson. Montpellier Médical 1953. 44. N° 1. Comptes rendus de la Société des Sciences Médicales et Biologiques de Montpellier et du Languedo Méditerranéen. 13 Février 1953.
17. *Laborit H.; Cuvier C.*: Presse Medicale. París, 62. 1155. Año 1954.
18. *Labotit H. Huguenard P.*: Technique actuelle de l'hibernation artificielle. Presse Med. 1952, 60, 1455, 1956.
19. *Milia F. Alasia O. Bogero A.*: Presentan 3 casos de encefalitis coqueluchosa, curado 1 con déficit psicomotor severo. (XIV Jornadas Rioplatenses de Pediatría. Marzo 21 al 23 de 1957. Montevideo).
20. *Riom C.*: Contribution á l'étude clinique clinique des encéphalites des l'enfant. Thèse. París. 1933.

DISCUSION

• *Dr. Taubenslag*: A raíz del trabajo presentado por los comunicantes quisiera aportar nuestra experiencia que, si bien no se refiere directamente a coqueluche, refleja lo trabajado con encefalitis hibernadas. Se trataron en general encefalitis intra y post infecciosas; al cabo de 4 años hemos hibernado 32 encefalitis, con una mortalidad global de 11, 9 de los cuales con mortalidad precocísima dentro de las primeras 12 horas. Evidentemente esta cifra total revela todos los esquemas terapéuticos tanto de mezclas como de dosis que hemos ido cambiando a través de los años. El último grupo tratado con el esquema que nosotros conceptuamos como de elección (que abarca 17 chicos), arroja una mortalidad de 5, cuatro de ellos precocísima dentro de las primeras 12 horas; con posterioridad a este grupo que fué comunicado en las recientes jornadas Rioplatenses de Montevideo, hemos tratado tres casos más, con la misma mezcla y dosis.

Lo que yo quisiera agregar son algunas pocas consideraciones con respecto a la dosificación. El esquema terapéutico por nosotros utilizado es igual al de los comunicantes: preferimos actualmente la mezcla de clorpromazina y prometazina y la feniletilmalonilurea en las convulsiones, pero respecto a las dosis disentimos un poco. Por lo pronto aceptamos que no hay ni puede haber dosis fijas ni standard al hablar de hibernaterapia, la dosis es aquella que permite llevar a nuestro enfermito en un estado de hibernante quietud, hipotermia inferior a 36° y no menor de 35° y un tercer dato —que es más teórico que realizable en nuestro medio— que es la polarización celular, actualmente solo posible de orientar mediante el estudio serio del potasio. Para lograr la quietud y la hipotermia las dosis son muy variables, pero como orientación nosotros preferimos 3 ó 4 mg., dosis, no por Kg., en los niños del primer semestre; proporcionalmente disminuimos a medida que el niño aumenta en peso y edad.

Con respecto a las técnicas a utilizarse las dividimos en 3 etapas; la 1ra. parecida a la de los comunicantes, tanto que nosotros hacemos (de acuerdo a lo divulgado entre nosotros hace tiempo por Cedrato y Armando) de 1 mg. de clorpromazina sola por dosis e inyección. Entonces la dosis de ataque, que generalmente supera, ha de alcanzar a 5 ó 6 mg/kg. de inyección tanto de clorpromazina como de prometazina; y una vez lograda la calma se sigue entonces con el tratamiento de sostén cada vez más disminuídas las dosis y cada vez más espaciadas las mismas, tratando en general de mantenernos en 3 mg/kg. inyección en la 1ra. infancia.

• *Dr. Cedrato*: Es para nosotros muy grato volvernos a referir al tema, después de casi dos años en que trajimos el primer relato con Armando.

En la actualidad la experiencia es grande, se ha formado una especie de reunión o escuela, sedimentada en las dos mesas redondas que con este tema se realizaron en Río IV y Montevideo.

Felicitemos al doctor Scheingart por su trabajo y señalamos la coincidencia en algunos puntos; vemos que mantienen el tratamiento como el cuadro clínico lo indica y también observamos que referente a las dosis —con las acotaciones que le ha hecho el Dr. Taubenslag con el que coincidimos— estamos igualmente de acuerdo, en la elección de las drogas, el Ampliactil y Fenegan, al igual que el agregado de luminal en los casos convulsivos o con convulsiones subitrantes.

Diferimos con los autores en algo que ya anunciamos en el año 1955 acerca de que la hibernación artificial no es una técnica como vuelve a insistir nuevamente P. Huguenar con el cual disentimos ampliamente. Creemos que debemos llevar el estudio del niño hibernado a la fisiopatología, para determinar el estado

de hibernación artificial con un cuadro clínico característico, al que se puede llegar, por diversas técnicas. Como el Dr. Cullen confirmó nuestra forma de pensar, necesitábamos estudiar a fondo la fisiología del hibernado, su metabolismo, su intercambio hidrosalino, con su balance electrolítico, su funcionalismo endocrino, etc.

Entonces tuvimos la satisfacción de decir por primera vez y casi simultáneamente con la publicación de L. Villemín Clog y Glument de Clemon Ferrand del año 1955, que se abría un nuevo campo en el tratamiento de la encefalitis con la hibernoterapia y la asociación de hormonas: por esto, me voy a permitir preguntar a los autores si han usado dicha asociación.

- *Dr. Schteingart:* En un caso sí lo hemos usado.
- *Dr. Cedrato:* Precisamente en ese trabajo Villemín Clog y Uremt (que fué el primero de la escuela francesa que habló de la asociación de neuropléjicos y hormonoterapia) se refiere a dos casos de encefalitis coqueluchosa marcando el mal pronóstico de la misma; fué publicado precisamente cuando nosotros con Armando coincidíamos con el Dr. Turró por haber usado simultáneamente, aunque sin el propósito de instituir una norma, la neuroplejía con la hormonoterapia. Terminando por fin la discusión polémica acerca de los problemas que presentaba la endocrinología del hibernado, he traído aquí las fichas que pongo a disposición de los interesados. Vimos por desgracia muchos autores extranjeros, en especial franceses e italianos, contraindicaban en las encefalitis la acción de las hormonas y de los neuropléjicos; vimos también que para apoyar sus ideas hacían mención a una serie de experiencias, como las de Castaigne G. Aron, Cahn Somariva, Rodolico, Biagio Loscalzo; que se apoyan en algo que los endocrinólogos, ya no tienen en cuenta, que es la apreciación del estado funcional hipofisopararrenal por el solo control morfológico, y es así que hemos tenido que desechar casi todos los trabajos fundamentales para los hibernoterapeutas; así, solamente respetamos aquellos trabajos que apoyan sus deducciones en el dosaje de los niveles hormonales en sangre y en orina como de las modificaciones de los específicos de la función de la cupla hipofisopararrenal.

Desde ese punto de vista hemos observado que en las encefalitis no tiene contraindicación la asociación y más cuando se trata de un tipo así, de "encefalopatía" por seguirlo a Ford ya que no podemos hablar de "itis".

Señalan que alrededor del 8 % las coqueluches presentan convulsiones, como expresión de encefalopatía; que es frecuente como hallazgo necrótico el edema y congestión cerebral, con L.C.R. normal o ligeramente sanguinolento en cuya ulterior evolución puede presentar linfocitosis.

Señalan los autores el mal pronóstico de la encefalopatía coqueluchosa, que se presenta antes de los 2 años, generalmente con manifestaciones cerebrales variadas en algunos casos con la muerte en las primeras 24 horas; si sobrevive del ataque de la encefalopatía, después que las parálisis y las infecciones concluyen con su vida o con el cuadro que describieran Husler y Spatt de atrofia simétrica de los lóbulos frontales, con degeneración tóxica neuronal.

Ford señala que en la histología no encontró reblandecimiento ni trombosis, ni fenómenos inflamatorios, con hemorragias de los espacios perivasculares o escasa lesión de células corticales y de las vainas fibrosas.

Al revisar los trabajos de encefalopatía coqueluchosa nos encontramos que las lesiones anatómopatológicas bien pueden corresponder a lo que nosotros creemos que puede mejor tratarse por la neuroplejía.

Esta congestión y edema cerebral que encuentran los autores extranjeros

—resultado de una agresión violenta y chocante— debe ser buscada, para lo que es necesario investigar sistemáticamente la anatomía patológica del S.N.C. y del diencefalo.

Esperamos que en nuestros centros pediátricos se utilicen un poco más los servicios de los patólogos que, como el doctor Mosquera y su escuela, han dado tantas muestras de sabia comprensión, y así llegar de una vez por todas, a la comprobación de que si todos los síndromes malignos o neurotóxicos, tienen el cuadro anatomopatológico que Thiemidiel, Goldzicher, Scharly y otros han descrito, y que los magníficos clínicos franceses trataran de correlacionar al cuadro que magistralmente describiera Ribadeau Dumas, el cuadro de medias enfermedades infecciosas con lesiones hemorrágicas y con reacción perivascular pequeña y una degeneración tóxica celular, que precisamente se observa en la encefalopatía coqueluchosa.

Nos creemos en el deber de insistir por haber sido junto a nuestros compañeros un poco los pioneros de la hibernoterapia en nuestro medio, que en una encefalopatía como la coqueluchosa que tiene tan mal pronóstico con 6 a un 8 % de incidencia de esta complicación dentro de la coqueluche y que se comenta el problema de una sobrevida tan limitada como señalan los autores en general, la necesidad de contemplar a la hibernoterapia como una esperanza en el tratamiento.

• *Dr. Lucero:* Me parece que el trabajo de los doctores Schteingart y colaboradores es de una importancia fundamental; nos trae 15 casos de los que se han salvado 13. Ya el doctor Cedrato ha dado una explicación muy importante sobre este punto; yo quiero contribuir con la experiencia 1956-57 de poliomiелitis debido a que con las conclusiones del tratamiento de hibernación en las formas graves de poliomiелitis que Matera y col. presentaron en Río IV, Santiago de Chile y Montevideo, son justamente las formas graves tratadas y curadas han sido precisamente las encefalíticas. Ahora el problema se completó con que en el Servicio de poliomiелitis del Hospital de Niños ingresaron algunas encefalitis para su diagnóstico diferencial que sometidas a este tratamiento, también curaron. No hubo por supuesto encefalitis coqueluchosa pero me quiero referir a lo que dice Cedrato que la neuroplejía entra en el tratamiento de elección de las formas encefalíticas de muchos procesos y como los resultados obtenidos en las formas graves de poliomiелitis, estas encefalitis que tendrían una mortalidad del 65 al 70 % e redujo al 5 % parece confirmar que la hibernoterapia entra en el tratamiento de las formas encefalíticas de muchas enfermedades.

• *Dr. Schteingart E.:* Yo quisiera completar lo expuesto, agregando que en un solo caso hemos usado simultáneamente la hormonoterapia con un éxito extraordinario, al segundo día hacíamos la terapéutica hasta el cuarto o quinto día que sacamos la hormonoterapia, evolucionando el niño favorablemente; tuvimos en ese caso la contraindicación de la terapéutica, pero esperamos hoy después de lo que hemos escuchado, tratar otros casos con la asociación. Si bien nuestra estadística es pequeña, 15 enfermos con 13 curaciones presentan un número apreciable como para que los que tengan un caso sospechoso lo puedan indicar.

En cuanto la técnica diré que nosotros usamos la que expusimos sin ningún inconveniente; creemos que la cuestión de la dosis es muy elástica, como los niños toleran muy bien el ampliactil y el Fenegan, no hay ningún inconveniente en dar 2, 3 ó 4 mg. por kg. de peso y por dosis; es cuestión de ver si reacciona favorablemente; se disminuye la dosis, si el síndrome encefalítico no desaparece se lo aumenta y así en esa forma se va tratando al enfermo.

Lupus exantemático agudo. Nuestra experiencia con el tratamiento hormonal

Dres. RAFAEL SAMPAYO, LUISA STIGOL
y SERGIO STRINGA.

EL lupus exantemático agudo es una afección que se caracteriza por una lesión generalizada del tejido conectivo. El hecho de que éste se encuentre distribuido en la totalidad del organismo determina el carácter diseminado y polimorfo de la sintomatología de esta enfermedad. Ello ya había sido señalado por Kaposi, en el año 1872. El L.E.D.A., que pertenecía entonces al dominio exclusivo de la dermatología, entró en el de la medicina interna.

La noción "lupus exantemático agudo, enfermedad sistémica", sin embargo, se ha formado y difundido recién en los últimos decenios.

Ha contribuido a ello indudablemente la caracterización de las células L. E., por Hargraves y colaboradores en 1948 ⁽²¹⁾. Con este concepto llega a la práctica clínica un elemento que permite investigar la probable existencia de la enfermedad, ya que ante el caso que presenta lesiones dermatológicas puede suponerse la aparición de manifestaciones viscerales y aún, sospechar la posibilidad del diagnóstico en enfermos que no presentan alteraciones en la piel.

Esta afección ha sido incluida dentro de las llamadas "colagenosis" (Klemperer, Baehr, Pollack, 1942) término cuya vigencia persiste hoy a pesar de las aclaraciones que posteriormente hiciera Klemperer ^(28 y 29), quien no quiso darle un alcance patogénico, ni de denominador común de distintas afecciones, sino señalar una alteración general y común del tejido conectivo, que permitiría incrementar el estudio de este conjunto de enfermedades.

Como consecuencia del avance de los conocimientos y de los numerosos autortts que se ocupan del tema, la *terminología* utilizada para denominar a la enfermedad y a sus distintas formas clínicas

(*) Presentado en la Sesión de a S.A.P. del 23 de julio de 1957.

se ha hecho cada día más confusa. Hemos adoptado la más difundida, que también suponemos la más útil y la más de acuerdo con los conceptos clásicos (Andrews) (2). Así distinguiremos con este autor:

a) *Forma crónica discoide localizada*: La lesión de piel permanece circunscripta en una región, generalmente en cara, no presentándose manifestaciones generales, ni alteraciones humorales.

b) *Forma crónica discoide generalizada*: Las lesiones cutáneas se extienden por los tegumentos distribuyéndose de preferencia en cara, manos, cuello, nuca, región esternal, codos, rodillas y pies. Por lo demás, esta forma no difiere en nada de la anterior.

c) *Forma aguda o subaguda diseminada*: En ésta, las manifestaciones dermoepidérmicas no son más que una de las tantas expresiones de la alteración del conectivo. Tal vez, sea la más característica, la que ha dado el nombre a la afección y la que por su sola presencia hace categórico el diagnóstico. Es común que, más o menos precozmente, esté afectado el estado general, lo que se pone también en evidencia por los datos elocuentes del laboratorio. Todas estas manifestaciones, tanto clínicas como humorales, pueden sufrir remisiones espontáneas o consecutivas a la terapéutica realizada, hecho que no siempre es fácil de discernir. Cuando estas remisiones se prolongan, se pasa a la:

d) *Forma diseminada crónica*: Tanto ésta como la anterior son de pronóstico inexorablemente fatal.

La etiopatogenia del proceso es aún desconocida; algunos trabajos pretenden demostrar su origen virósico, (33 y 33) ya que consideran a la célula L. E., como semejante a los cuerpos de inclusión, pero en la actualidad tiende a aceptarse la participación de procesos inmunológicos desencadenados por antígenos, endógenos (52) o exógenos (25), aún no precisados. Recientemente se ha señalado la aparición de células L. E., acompañando todo el cortejo sintomático de la enfermedad, en pacientes tratados con hidralazina (Apresolina) (8); estas manifestaciones regresan a la normalidad al suspenderse el mencionado tratamiento. También nos parece de sumo interés señalar, como afirma Weiss y Swift (48) "que el fenómeno L. E., ha sido encontrado en pacientes con alergia a ciertas drogas y que se ha sugerido que el aumento del número de pacientes con lupus eritematoso se debe no sólo a un diagnóstico más preciso y al interés creciente por la enfermedad, sino también al uso indiscriminado de sulfamidas y antibióticos, especialmente penicilina". Por otra parte, es bien conocido el hecho de que determinadas drogas, rayos actínicos, etc., son capaces de desencadenar la generalización de la enfermedad que permanecía hasta ese momento localizada exclusivamente en la piel (2 y 35).

La participación de los factores hormonales se evidencia por distintos hechos: su papel activo en la biología del tejido colágeno (13), la mayor incidencia de la enfermedad en el sexo femenino en la época de actividad sexual y la circunstancia de que esta afección, rara en la infancia (9 y 51), prefiera el período puberal.

Del punto de vista *anatomopatológico*, nos parece interesante señalar lo siguiente: ya en el año 1932, Gross menciona la presencia de cuerpos llamados hematoxilínicos en la enfermedad de Libman-Sacks (20); en el año 1940, Ginzler y Fox los citan en adenopatías y corpúsculos basófilos en los túbulos renales. Al año siguiente, Klemperer comentado por Gueft (2), los encontró en 31 de 34 casos de L. E. D. A., estudiados, ubicados sobre todo en riñón y endocardio, no pudiendo hallarlos en numerosos controles, en autopsias de enfermos fallecidos de otras afecciones.

Estos cuerpos hematoxilínicos siempre presentan las mismas características: son homogéneos, sin estructura y de color rojo púrpura, aislados tienen el tamaño de una célula pero se conglomeran llegando a medir varios cientos de micrones de diámetro, haciéndose visibles macroscópicamente y constituyendo a veces estructuras como la de una vegetación valvular endocárdica.

Las *lesiones microscópicas* más características consisten en: alteraciones capilares glomerulares que han recibido el nombre de "wire loops", por los autores anglosajones (5). El capilar renal tiene la apariencia de un alambre curvado sobre sí mismo formando un anillo o un lazo, esto se debe al engrosamiento de su membrana basal. También hay que señalar la presencia de otra lesión capilar generalizada que se hace más evidente en el parénquima renal. Consiste en el depósito de material fibrinoide, en la pared del vaso, el que hace protrusión en la luz del mismo, lo que confiere al capilar una apariencia que simula la existencia de trombos hialinos.

En el *cuadro clínico* (7 y 15) debemos destacar: una agresión sobre el estado general que se manifiesta por: fiebre, que oscila sin dibujar una curva característica; astenia, que puede ser marcada y anorexia, triada sintomática que lleva al descenso de peso y a la discontinuidad en la actividad habitual del paciente. Iniciando el recuadro o completándolo, aparecen artralgias que simulan de cerca a las de la artritis reumatoidea. Pero la signología no es tan elocuente y la radiología no es afirmativa. Estas artralgias son erráticas, remiten cuando lo hacen las otras manifestaciones y no dejan anquilosis,

Las *manifestaciones dermatológicas* se caracterizan por lo siguiente (2 y 34): Lesiones eritematosas con ligero relieve, redondeadas u ovals, cuyo tamaño varía desde una cabeza de alfiler al de una arveja aumentando sus dimensiones por coalescencia de varias

de ellas o por extensión a partir de su periferia. Una vez que alcanzan su desarrollo total se presentan como zonas rojizas o violáceas de bordes bien definidos midiendo desde 2 a 10 ó 15 mm de diámetro. La superficie está cubierta por escamas finas, de color blanco o gris, muy adherentes por penetrar profundamente en las glándulas sebáceas; en la zona en que se implantan se presentan engrosadas e infiltradas. Dado su sitio de predilección (nariz, mejillas, orejas) suelen adquirir la forma de las alas de una mariposa, o antifaz. También pueden encontrarse en el cuero cabelludo, los labios o la mucosa oral. Estas manifestaciones son las típicas de la forma crónica; en la forma subaguda la inflamación es marcada y no hay atrofia.

En la forma aguda, que puede acaecer en el curso de una crónica o presentarse primariamente, las lesiones se caracterizan por lo siguiente: la cara, las manos u otras regiones, generalmente zonas expuestas, aparecen edematizadas y cubiertas por máculas eritematosas a veces con lesiones purpúricas, vesiculosas y ampollas.

Las manifestaciones cardiovasculares pueden reducirse a una taquicardia o alcanzar la importancia de una endocarditis. Nos referimos al ya mencionado síndrome de Libman-Sacks, que consiste en una endocarditis verrugosa abacteriana acompañada de las lesiones cutáneas características, síndrome que con posterioridad fuera homologado a la afección que nos ocupa.

La presión arterial se altera rara vez, salvo cuando coexiste insuficiencia renal. Por esto se ha señalado que en presencia de una glomérulonefritis sin hipertensión debe pensarse en la posibilidad del lupus exantemático agudo ⁽¹⁾.

Nos hemos referido ya a las lesiones histológicas renales. Cabe destacar la *nefritis*, con su evolución hacia la insuficiencia renal en lapso más o menos corto, por su frecuencia y por ser la responsable de gran parte de los óbitos.

Otra característica clínica la constituyen los derrames serosos y, en especial, los pleurales.

El sistema retículoendotelial no sufre grandes modificaciones; la esplenomegalia y las adenopatías no son conspicuas ni características.

El aparato digestivo tampoco ofrece elementos clínicos muy destacados pudiendo encontrarse cólicos abdominales, vómitos, diarreas y hepatomegalia.

Por el contrario las alteraciones neuropsíquicas pueden ser muy variadas e importantes yendo desde simples cambios de carácter hasta complejos síndromes neurológicos, expresiones todas de una meningoencefalitis más o menos difusa.

Los datos suministrados por el laboratorio son de suma impor-

tancia para el diagnóstico. Sobre el hallazgo de células L.E., en médula o sangre periférica, Hargraves ha dicho últimamente (23): "Tenemos la confianza de que algún día la célula L. E., será desplazada por un indicador más exacto y seguro, pero hasta entonces la certeza del diagnóstico seguirá dependiendo de la experiencia y del juicio interpretativo de un microscopista experto".

El fenómeno L. E., consiste, en síntesis, en lo siguiente (22 y 24): Debido a la presencia de un factor desconocido (Factor L. E.) se produciría un proceso lítico-fagocítico. Las células sufren tumefacción hasta llegar a su estallido liberando estructuras nucleares las que, merced al leucotactismo positivo que poseen, atraen a leucocitos capaces de englobarlas. Todo esto se traduce morfológicamente por lo siguiente (10, 21, 42, 46 y 49):

1) Presencia de masas libres, expresión de los restos nucleares esparcidos en el preparado.

2) Células en rosetas ("Cluster cells"): grupos de polinucleares neutrófilos dispuestos alrededor de los elementos descriptos más arriba.

3) Células "Tart" ("Tart cells"): así designadas por haberse encontrado por primera vez en un paciente de ese apellido (33). Se las encuentra en casi todas las médulas normales, pero con mayor frecuencia en linfoblastomas, infecciones pulmonares, o carcinomas metastásicos de diagnóstico oscuro (21). Se trata generalmente de un histiocito o de una célula monocitoide retículoendotelial, aun cuando también puede ser un polinuclear neutrófilo y a veces un eosinófilo. Estas células poseen un segundo núcleo que muestra una delicada membrana y una cromatina muy visible distribuida en gruesas estructuras, siendo fácilmente diferenciables la cromatina y paracromatina.

4) Células L. E.: se trata generalmente de neutrófilos, pero también pueden ser otros elementos de la serie blanca que contengan un cuerpo de inclusión homogéneo en el que, a diferencia de lo que sucede en las células "Tart", no se reconoce estructura nuclear. Son corpúsculos redondeados u ovals, cuyo tamaño oscila desde un tercio a tres o cuatro veces el de un eritrocito. Químicamente se los ha identificado como ácido desoxiribonucleico despolimerizado; se tiñen con los colorantes básicos y son Feulgen positivos.

Estos hallazgos morfológicos han podido ser reproducidos por Haserick y colaboradores (24), colocando plasma de pacientes L. E., positivos en contacto con células de la capa blanquecina de médula normal heparinizada o con sangre humana periférica proveniente de dadores normales. Estas experiencias, corroboradas por otros (3), llevan a la conclusión de que en los enfermos de lupus exantemático

diseminado agudo, existe un factor llamado L. E., que determina la aparición del fenómeno celular del mismo nombre.

Este factor L. E., ha sido identificado en la fracción globulina del plasma obtenido por electroforesis; es termolábil y se desconoce aún su verdadera naturaleza. Su descubridor, Hastrick, en trabajos posteriores afirma (24): "El factor L.E., actúa presumiblemente como una opsonina dando lugar a que las masas proteicas (los mencionados restos nucleares) atraigan a los leucocitos polinucleares, ya que en ausencia de aquél, estas masas aparecen libres sin leucocitos adherentes."

El factor L. E., no es absolutamente específico (31,40 y 41) a pesar de lo cual todos los autores que han trabajado cuidadosamente en el tema, insisten en su valor diagnóstico, siempre que su reconocimiento se confíe a manos muy experimentadas.

El laboratorio puede contribuir al diagnóstico también con los datos siguientes:

- a) Anemia hipocrómica de variable magnitud.
- b) Leucopenia, que no es constante.
- c) Plaquetopenia, que puede faltar.
- d) Eritrosedimentación muy acelerada debido probablemente a
- e) Alteraciones de las proteínas plasmáticas, las cuales si bien no aportan cifras totales características ofrecen siempre marcado aumento de las gamma - globulinas.
- f) La prueba de Wassermann puede dar reacciones positivas falsas, originadas por la disproteinemia presente.
- g) La reacción de Coombs puede ser positiva, así como puede demostrarse la presencia de autoanticuerpos, lo que habla en favor de la existencia de un proceso isoimmunitario.
- h) Plasmocitosis, en médula ósea, como en otros procesos en que aparece hipergamma - globulinemia.
- i) Proteína C-reactiva, positiva.

En lo que respecta *al tratamiento* de la enfermedad podemos decir sintéticamente lo siguiente: a pesar de lo mucho que se ha adelantado últimamente en el conocimiento etiopatogénico de esta afección se carece aún de un recurso eficaz para su terapéutica. Está en nuestras manos poder aliviar al paciente o prolongar sus remisiones, pero el desenlace fatal es inevitable.

Entre las vitaminas han sido recomendadas la C y E (44) por su papel en el metabolismo del conectivo, habiéndose utilizado también el complejo B sin mayor fundamento científico, aparte de su acción sobre el estado general.

Más justificado sería el uso de preparados antimaláricos, entre ellos principalmente la atebрина, dada la capacidad que posee esta úl-

tima para inhibir el fenómeno L. E., *in vitro* (18). Si bien los resultados obtenidos son alentadores en las formas de lupus fijo, no ocurre lo mismo en la diseminada.

Según Dubois (17), podría usarse de la siguiente manera: la dosis inicial es muy variable dependiendo de la sensibilidad del paciente oscilando desde 1 a 600 mg. diarios, dosis que se aumenta progresivamente hasta mejorar el estado clínico o al aparecer efectos tóxicos.

En algunos casos se llegó a administrar 2.000 mg. diarios durante varios meses. Este autor ha obtenido resultados bastante favorables en casi la totalidad de los lupus eritematosos discoides.

De los lupus sistémicos, mejoran casi todos los crónicos, la mitad de los subagudos y la cuarta parte de los agudos.

Entre otras drogas utilizadas figuran el P.A.S., tiosemicarbazonas y la mostaza nitrogenada, todas con efectos aleatorios (1). Del punto de vista sintomático, por su acción analgésica y antipirética, es común recurrir al ácido acetilsalicílico, al piramidón o drogas similares.

Para terminar pasaremos revista a las distintas etapas que ha sufrido el tratamiento hormonal de esta afección:

Este, si bien no ha hecho variar el pronóstico sombrío de la misma, ha logrado hacerla menos penosa en muchas ocasiones. Su acción, como en las otras afecciones del colágeno, se ejercería en la estructura íntima del tejido, deteniendo el proceso de degeneración fibrinoide que sufre la sustancia intercelular.

En el año 1952 Dubois *et al.* (9) utilizaron ACTH endovenoso hasta tratar de alcanzar un estado "Cushingoide" por considerar esta conducta la más eficaz. La dosis fué calculada por los efectos clínicos obtenidos. Soffer y Bader, en el mismo (45) utilizan en la dosis de ataque 100 mg de ACTH diarios pasando luego a 20-50 mg. por día, como dosis de mantenimiento. En el caso de la cortisona la dosis de ataque oscila entre 200 y 300 mg y la de mantenimiento entre 50 y 100 mg diarios. Los autores no observaron diferencia entre los efectos obtenidos con las diversas hormonas.

La administración de éstas produce una dramática mejoría clínica tendiendo a normalizar el cuadro humoral pero sin lograr la desaparición total de las células L. E. (Haserick). Desgraciadamente las lesiones renales y cardíacas no se previenen ni detienen con esta terapéutica.

La prednisona planteó una nueva posibilidad al permitir tratamientos prolongados disminuyendo las complicaciones de los mismos, a veces tan graves como la enfermedad. Ha sido utilizada en dosis que oscilan entre 20 y 60 mg diarios al comienzo para ir disminuyendo luego, 5 mg cada 5 días, según el efecto clínico (4, 16, 30).

En nuestro paciente número 1, hemos tenido oportunidad de usar prednisona durante un lapso mayor de un año sin haber podido comprobar efectos secundarios y sí en cambio, una estrecha relación entre la supresión de la medicación (por causas ajenas a nuestra voluntad) y la reaparición inmediata de la sintomatología. En la paciente número dos se administró hidrocortisona durante un período de alrededor de tres meses. En ninguno de los dos pudimos evitar la evolución hacia la insuficiencia renal, la que motivó el fallecimiento del segundo de ellos.

El pronóstico de la enfermedad, como ya lo señaláramos, depende de la forma clínica. En nuestros casos, el diagnóstico dermatológico marcó la evolución desfavorable, antes de que hicieran aparición las manifestaciones viscerales.

CASO 1. — El primero de nuestros casos llegó al Servicio de Dermatología del Hospital de Clínicas, entonces a cargo del doctor Julián Borda, para consultar sobre una erupción eritematoescamosa aparecida poco antes en manos y pies. De allí fué enviado a la Sala VI para su internación y estudio. Entre los antecedentes familiares señalaremos, si bien no estableciendo una relación directa con la enfermedad de nuestro paciente, ciertas artralgias de larga data padecidas por el padre y el fallecimiento de éste, pocos meses antes, a raíz de una tuberculosis pulmonar, que al parecer fué ignorada hasta sus etapas finales.

Entre los antecedentes personales figuran: una amigdalectomía a la que no damos importancia y que fué realizada a los dos años y medio de edad, por padecer la niña anginas a repetición; desde hace varios años eritema pernio en extremidades superiores e inferiores, dato que puede tener más interés por haber sido confundido en parte; en 1955, año de su internación, estas lesiones adquirieron otro carácter: aparecieron manifestaciones ampollosas y pruriginosas, se acentuaron los cambios de coloración que llegaron al rojo cianótico; los dedos empalidecieron bruscamente por momentos. El conjunto de estas lesiones llegó a ser tan molesto que obligó a la niña a abandonar la escuela en la que recién cursaba segundo grado, a pesar de sus doce años de edad.

En setiembre del mismo año aparecieron astenia y anorexia y tres días antes de su internación, dolor y tumefacción de ambas rodillas, con predominio en el miembro inferior derecho.

Al levantar este estado actual, el 25/10/1955, nos encontramos frente a una niña que, si bien no presentaba alteraciones groseras del psiquismo, resultaba muy difícil establecer un contacto amplio con ella. Se comprobaba febrícula y su estado de nutrición era deficiente.

El examen físico no ofreció ningún otro dato de interés, a excepción de cierta congestión conjuntival de mediana intensidad y de las lesiones dermatológicas: éstas consistían en elementos redondeados de 1 a 10 mm. de diámetro, de bordes netos, irregulares, eritematosos, con fondo algo edematoso y marcada descamación. Estos elementos confluyentes entre sí, en la casi totalidad de las caras palmar y dorsal de los dedos, se hacían más espaciados y menos numerosos en palma y dorso de ambas manos y en la planta de los pies. En el rostro, las lesiones si bien similares eran escasas, no confluyentes y se distribuían en mejillas, frente y cuello. A poco de su internación, las artralgias remitieron espontáneamente, ya que hasta ese momento no se había iniciado ningún tratamiento.

FECHA	HEMOGRAMA									Eritrocitos		ER. OBINA	ESBENALISE	CELULAS L.B.	PROTEINAS PLASMATICAS							SEDIMENTACION (mm %)	SWANOUX			PROTEINAS C
	6 Rojos/mm ³	Hb	6 Blancos/mm ³			Ht	V.C.	S.	T.800	Hemo. g %	Hemo. g %				Album. g %	Glob. g %	GLOBULINAS						Urea mm %	Creat. mm %	Urea g %	
			TOTALES	ALB.	B.												G.	L.	M.	TOTAL	α					
27-X-55	5.060.000		5.400	68	-	21	8	142	122		NORMAL				1.80	3.13	4.62	6.32	6.73	2.17	0.60					
7-XI-55																										
5-III-55	3.980.000	98	82	8.000	39	-	1	59	4	10	75	54.5														0.80
14-IV-55																										
26-I-56	3.990.000	95	82	5.800	45	-	1	31	5	10	95	43.5														
17-III-56	5.890.000	98	99	5.900	49	-	1	100	2	32	36	50														
9-IV-56	4.530.000	96	85	4.900	42	-	1	50	1	1	45	4.5														
28-V-56	4.550.000			4.500	40	-	31	3	19	15	15	15.5														
29-V-56	4.200.000	97	90	6.000	45	-	85	2	80	85	32															
11-7-56	4.570.000	96	85	6.800	51	-	4	100	2	80	85	32														
9-8-56	5.780.000	122	80	5.400	42	-	4	55	2	85	100	102.5							73%							
27-X-56										78	105	84														
28-XI-56										18	40	15														
15-I-57																										
2-II-57										118	450															
13-III-57																										
20-III-57																				95.5%						
15-III-57																										0.25
28-III-57	5.650.000	124	88	8.000	50	-	4	100	4											920						70
25-V-57																										
15-V-57															1.80	2.48	5.62	6.10	5.97	2.14	0.50					

FECHA	PARASITARIOS	E. C. O.	FONDO DE OJO
7-XI-55		TARSALES	HIPERTERIA LIGERA
5-III-55	TORNO NORMAL		CONDICION VERDEA
26-I-56	TORNO NORMAL		
9-IV-56	TORNO NORMAL	TARSALES	
29-V-56	TORNO NORMAL		NEGATIVA
15-II-57			CONDICION VERDEA
30-4-57	TORNO NORMAL		

19-III-55 R TITULO 4.80 UNIDADES. R CADIMIO: NEGATIVO. Bilirrubinemia { directa NEGATIVA
 indirecta 8.20 mg %
 7-III-56 IDENTICA NORMAL
 26-5-57 RIPOPLASMA DE APARATO GENITAL. ESUDADO VARONAL HIPOTROFIA INTERESA
 30-5-57 LMO MENTAL 8 AÑOS 9 MESES CI: 48

Desde el punto de vista de los datos de laboratorio, como se puede ver en el cuadro adjunto, se comprobó: una anemia hipocrómica, de mediana intensidad, leucocitosis normal, eritrosedimentación muy acelerada, hipergammaglobulinemia y células L.E. en sangre periférica.

Un mes después de internada (28/11) se inició terapéutica con cortisona previo régimen hiposódico, administración de cloruro de potasio por boca (1,80g. diarios) y contralor de peso y diuresis.



Caso Nº 1

En los primeros días de diciembre, comenzó a dibujarse fascias de "luna llena" y a advertirse un progresivo aumento de peso, expresión muy probable de retención acuosa. Por esto, se decidió sustituir la cortisona por prednisona, 10 mg. diarios. A los quince días de haber instituido esta terapéutica, pareció disminuir la infiltración del rostro y se hizo evidente una hipertrichosis en cara, extremidades y dorso.

La evolución de las lesiones cutáneas fué la siguiente: a la semana de iniciar el tratamiento hormonal, había desaparecido el eritema persistiendo sólo la descamación, la que se borró por completo quince días más tarde.

Los esteroides se administraron con la siguiente posología: a) cortisona durante un mes, comenzando con 200 mg. diarios y disminuyendo progresivamente para llegar a los veinte días a 50 mg. diarios, que se mantuvieron diez días más; b) prednisona entre 5 y 10 mg. diarios alrededor de 10 meses, luego entre 15 y 20 mg. hasta la actualidad; esta terapéutica sólo fué suspendida en tres ocasiones: la primera durante quince días (alta provisional por fallecimiento del padre) y las otras dos por una semana. En la primera interrupción aparecieron nuevamente las lesiones dermatológicas del rostro, y esta vez con la típica disposición

en alas de mariposa. En la segunda, artralgias y anorexia, y en la tercera un pico febril, manifestaciones todas que remitieron rápidamente al reiniciar la terapéutica.

No se comprobaron efectos secundarios como resultado del prolongado tratamiento con prednisona, excepción hecha de hipertrichosis, la que aparecida a poco de iniciado aquél llegó a un máximo al tercer mes y regresó luego sin alcanzar el estado previo.

Ni la clínica ni el laboratorio indicaron manifestación alguna de la enfermedad en los aparatos de la economía, hasta hace dos meses, en que comenzó a insinuarse la temida lesión renal. Permanece internada actualmente en el Servicio.

Se hizo hace pocos días una punción biopsia renal (a cargo de los doctores Miatello R. y Machado E.) cuyo informe dice: "Engrosamiento de las asas glomerulares de tipo necrótico, fibrinoideo difuso, con respecto a la totalidad de los glomérulos, y segmentario en lo que se refiere a cada asa capilar; muy discreta reacción linfocitaria mesenquimatosa. En resumen: el cuadro impresiona como lesión de choque a nivel de los capilares con engrosamiento y rigidez de los mismos, sugiriendo la lesión característica del lupus eritematoso."

Microfotografía punción - biopsia.

Resumen del caso 1. — Se trata de una niña cuya afección comienza a los 12 años de edad, con lesiones dermatológicas típicas de lupus eritematoso e investigación de células L. E. positivas pero con escasas manifestaciones generales y gran repercusión humoral. El cuadro se mantiene libre de síntomas durante más de un año de terapéutica hormonal sostenida (prednisona, entre 5 y 20 mg., diarios); la enferma permanece aún en tratamiento en el Servicio.

Se efectuó punción biopsia renal y se comprobó la presencia de lesiones características.

Caso 2. — El 12 de diciembre de 1955, llega A.G.S. española de 15 años de edad, a la primera Cátedra de Pediatría, con sede en la Sala VI del Hospital de Clínicas. Presenta un exantema agudo, predominantemente eritematoso, edematoso, con típica distribución en alas de mariposas, en dorso de nariz y mejillas. También se observan lesiones similares, pequeñas, sobre el labio superior y cola de cejas.

Entre los antecedentes personales sólo merecen referirse dos episodios bronquiales intensos; uno de ellos padecidos a los once años, poco antes de abandonar su país de origen y el segundo a su llegada a la Argentina. En el mes de febrero de 1955, paracentesis por otitis media izquierda.

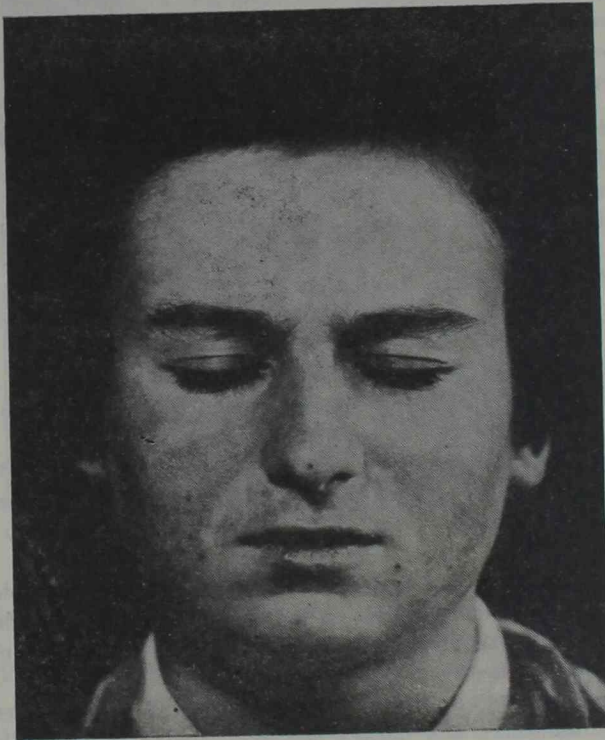
La enfermedad actual comienza en marzo de 1955 con dolor en la rodilla derecha, de tal intensidad que motiva consulta médica. Fué catalogado como "dolor de crecimiento". Poco después remitió espontáneamente pero, al mes siguiente aparecieron tumefacciones dolorosas en tobillos y muñecas, por lo que se solicitó una eritrosedimentación que dió cifras elevadas. Este episodio fué medicado con reposo y salicilato; como la paciente mejorara se suspendió el tratamiento. En breve lapso reapareció la sintomatología y se indicó cortisona, en dosis que desconocemos. Al iniciar la hormoterapia, apareció un erupción micropapulosa en la cara interna de los miembros inferiores, motivo por el que se la suspendió.

En mayo, proceso febril de etiología indeterminada que después de prolongarse durante quince días, determinó en la paciente una pérdida de peso de casi 4 kilos; en esta situación se la internó en el Hospital Italiano. La temperatura descendió a poco de ingresar y veinte días después se le dió el alta prescribiéndose

un comprimido de hidrocortisona cada ocho horas, sólo si se presentaban dolores articulares; éstos no desaparecieron a pesar de la medicación.

En setiembre del mismo año, aparecieron petequias en miembros inferiores y, a fines de octubre, la mencionada lesión del rostro, acompañada de cefalea frontal. En los últimos días de noviembre consulta a un reumatólogo que la envía a un consultorio de Dermatología, de donde la orientan a nuestro Servicio. Desde hacía algunos días tomaba 40 miligramos diarios de hidrocortisona.

Estado actual. — En el momento del ingreso, la niña perfectamente lúcida y con buen estado general, presentaba como datos positivos, a parte de las manifestaciones tegumentarias ya referidas, algunas lesiones pustulosas en distintos estados de evolución, en número relativamente escaso y distribuídas en el dorso de manos y pierna izquierda. En la cara externa de ambos tobillos se encontraban ramilletes de máculas purpúricas de uno a tres milímetros de diámetro.



Caso Nº 2

El examen semiológico del aparato respiratorio mostraba la base izquierda unos tres centímetros más elevada que la derecha y, en esa zona, murmullo vesicular disminuído.

La auscultación cardíaca revelaba un soplo sistólico rudo, de mediana intensidad, presente en los cuatro focos pero más acentuado en el pulmonar. La presión arterial era 140 mm de Mx y 100 mm de Mn.

Se indicó continuar con el último de los mencionados tratamientos, el que bien realizado provocó la desaparición casi inmediata del exantema (diferencia apreciable ya a los tres días). Los datos obtenidos en el laboratorio figuran en

el cuadro adjunto. A los doce días de su ingreso y a pedido de la familia se le dió el alta, continuando su atención por consultorio externo, hasta el 7 de marzo de 1956, en que reingresa. Durante el lapso de control periódico, se mantuvo la terapéutica hormonal, y se administraron distintos preparados vitamínicos (E, C y complejo B) con lo que mejoró el estado general; aumentando 8 Kg de peso. La diuresis fué controlada continuamente, manteniéndose siempre dentro de cifras normales. El régimen instituído fué hiposódico y con el agregado de sales de potasio.

Su reingreso fué motivado por la aparición brusca de edema palpebral. El compromiso renal evidenciado en los exámenes de orina, que aparecen en el cuadro adjunto, era su causa. La presión arterial que se mantuvo estacionaria dentro de las cifras inicialmente halladas, se elevó hasta los 200 mm de Mx. y 140 mm de Mn. Las pruebas de funcionalismo renal y el laboratorio permitieron prever el coma urémico que se instaló el 8 de abril. La enferma fué retirada del Servicio, no pudiéndose efectuar examen anatomopatológico.

Resumen del caso 2. — Se trata de un caso de lupus eritematoso diseminado agudo con lesiones dermatológicas típicas e investigación positiva de células L.E., que fué tratado con terapéutica hormonal en dosis consideradas útiles (entre 40 y 60 mg de hidrocortisona, orales, por día, y 20 mg de prednisona, por la misma vía y en el mismo término, en la etapa final, de insuficiencia renal descompensada).

A pesar del tratamiento, el caso evolucionó hacia el coma urémico un año después de iniciadas las manifestaciones articulares.

RESUMEN

Se presentan dos casos de lupus eritematoso agudo tratados con terapéutica hormonal. En uno de ellos el desenlace fatal, por coma urémico, se produjo al año de aparecidas las primeras manifestaciones articulares. En el otro se lograron hacer desaparecer los síntomas manteniendo durante más de un año la terapéutica hormonal. Esta niña permanece aún en observación, habiéndose efectuado hace pocos días una punción biopsia renal que señala la existencia de lesiones características y avanzadas de la enfermedad.

Se actualiza el concepto y literatura sobre la enfermedad.

SUMMARY

Two cases of acute D. E. treated with hormone therapy are presented. In one of them the fatal outcome through uremic coma took place one year after the first articular manifestations. In the other one they managed to make the symptoms disappear treating the patient with hormone therapy. The renal puncture showed characteristic and advanced lesions. The girl is still under observation.

A review of the concept and literature from the illness is added.

RÉSUME

Deux cas de D. E. sont présentés qui ont été traités avec des hormones. Dans l'un des deux le décès par urémie eu lieu un an après les premières manifestations articulaires. Dans l'autre, les symptômes ont disparu avec le traitement hormonale. La ponction rénal montre l'existence de lésions caractéristiques et avancées. La petite fille est encore en observation.

Le concept et la littérature de cette maladie sont mis au jour.

Zwei Fälle von akuter L. E. welche mit hormontherapie behandelt wurden werden besprochen. In einem der beiden kam es ein Jahr nach den ersten Gelenkss berchwerden zum exitus nach Urämie. Ein Nierenpunktion vollzogen und typische und fortgeschrittene Erscheinungen festgestellt.

In andern Fall gelang es mit hormontherapie die Symptome zu beseitigen. Die Patientin steht noch unter Beobachtung.

Konzept und literatur über diese krankheit werden aktualisiert.

BIBLIOGRAFIA

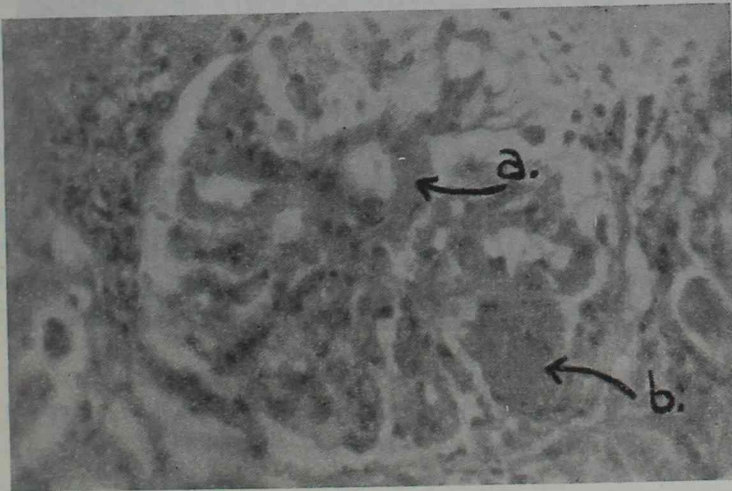
1. *Ambrosetti, F. y Corti, R. N.* — Las colagenosis en dermatología. *El Día Méd.*, 28:1756, 1956.
2. *Andrews, G. C.* — Diseases of the skin. Ed. W. F. Saunders Company, Philadelphia and London, 1954, pág. 513.
3. *Berman, L.; Axelrod, A.; Goodman, H. L. and Mc Glaughry, R. I.* — So called "Lupus erythematosus inclusion phenomenon" of bone "marrow and blood". *Am. J. Clin. Path.*, 20:403, 1950.
4. *Bollet, A. J.; Segal, S. and Bunin, J. J.* — Treatment of systemic Lupus erythematosus with prednisone and prednisolone. *J.A.M.A.*, 159:1501, 1955.
5. *Boyd, W.* — Text-book of Pathology. Ed. Lea and Febiger, Philadelphia, 1947, pág. 399.
6. *Casalis, F.* — Le Lupus erythemateux. *Presse Méd.*, 58:1275, 1950.
7. *Cecil, R. L. and Loeb, R. F.* — A text-book of Medicine. Ed. W. B. Saunders Company, Philadelphia and London, 1951, pág. 483.
8. *Comens, P. and Schroeder, H. A.* — The L.E. cell as a manifestation of delayed hydralazine intoxication. *J.A.M.A.*, 160:1134, 1956.
9. *Cummer, C.* — L.E. in infancy and childhood. *A.M.A. Arch. of Dermat. and Syph.*, 24:999, 1931.
10. *Dameshek, W. and Bloom, M. L.* — Bone Marrow examination and the L.E. cell. *Blood.*, 5:101, 1950.
11. *Dameno, E. (h.)* — El eritematodes maligno (tesis de doctorado). Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1954.
12. *Dauden, S. C. y de Santiago, C.* — Eritematodes agudo tratado con ACTH. *Actas Dermosif.*, 45:472, 1953.
13. *De Bruex, J.* — Constitution histochemique de la substance fondamentale et maladies dites du collagère. *Presse Méd.*, 59:627, 1951.
14. *De Elizalde, F.; Turró, O.; Monti, W. y Stringa, S.* — Lupus eritematoso diseminado agudo. *Arch. Argent. Pediat.*, 41:166, 1954.
15. *Díaz Bobillo, I. y Bonesana, N.* — Lupus eritematoso diseminado agudo. *Arch. Argent. Pediat.*, 43:107, 1955.
16. *Derdick, J. R. and Gluck, E. J.* — Preliminary clinical trials with prednisone (Meticorten) in systemic lupus erythematosus. *A.M.A. Arch. Dermat. and Syph.*, 72:276, 1955.
17. *Dubois, E. L.* — Quinacrine (Atebrina) in treatment of systemic and discoid lupus erythematosus. *A.M.A. Arch. Int. Med.*, 94:131, 1954.

18. *Dubois, E. L.* — Effect of quinaquina (atebrina) upon L.E. phenomenon. A.M.A. Arch. Dermat. and Syph., 71:570, 1955.
19. *Dubois, E. L.*; *Commons, R. R.*; *Starr, P.*; *Stein, C. S.* and *Morrison, R.* — Corticotropine and cortisone treatment for systemic lupus erythematosus. J.A.M.A., 149:995, 1952.
20. *Gueft, B.* — Depolymerization of nucleic acid in acute disseminated lupus erythematosus. A.M.A. Arch. Dermat. and Syph., 61:892, 1950.
21. *Hargraves, M. M.*; *Richmond, H.* and *Morton, R.* — Presentation of two bone marrow elements: the "tarttcell" and the "L.E. cell". Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic., 23:25, 1948.
22. *Hargraves, M. M.* — Production in vitro of the "L.E. phenomenon". Proc. Staff. Meet., Mayo Clinic, 24:234, 1948.
23. *Hargraves, M. M.* — The L.E. phenomenon. *Advances Int. Med.*, 6:133, 1954. (Tomado de *Progresos de Patología Clínica*, Madrid, 2:193, 1955.)
24. *Haserick, J. R.* — Blood factor in acute disseminated lupus erythematosus. A.M.A. Arch. Dermat. and Syph., 61:889, 1950.
25. *Haserick, J. R.* — Simulation of the lupus erythematosus phenomenon by materials of fungal origin. *J. Invest. Dermat.*, 16:211, 1951.
26. *Humphreys, Eleanor M.* — The cardiac lesions of acute disseminated lupus erythematosus. *Ann. Int. Med.*, 28:12, 1948.
27. *Kanof, N.* — L.E. Physiological aspects. A.M.A. Arch. Dermat. and Syph., 61:904, 1950.
28. *Klemperer, P.* — The Patogenesis of lupus erythematosus and allied conditions. *Ann. Int. Med.*, 28:1, 1948.
29. *Klemperer, P.* — The concept of collagen diseases. *Am. J. Path.*, 26:505, 1950.
30. *Le Roy Stemberg, Ch.* and *Roodenburg, A. I.* — Prednisone in the treatment of disseminated lupus erythematosus and periarteritis nodosa. *Ann. Int. Med.*, 44:316, 1956.
31. *Lincoln, M.* and *Ricker, W. A.* — A case of periarteritis nodosa with L. E. cells; apparent complete remission with cortisone therapy. *Ann. Int. Med.*, 41:639, 1954.
32. *López Martínez, B.* y *Lasanta Villar, J.* — Eritematodes agudo diseminado. *Actas Dermo. Sif.*, 45:427, 1953.
33. *Meyler, L.* — Phagocytosis in Drug Allergy. *Acta Méd. Scandinava*, 50:33, 1954.
34. *Nelson, W.* — Textbook of Pediatrics. Ed. W. B. Saunders Company, 1954, pág. 1381.
35. *Pedro Pons, A.* y colab. — Tratado de patología y clínica médica. Ed. Salvat, Barcelona, Madrid, 6:839, 1952.
36. *Pierini, E.* y *Alonso, Amelia E.* — Lupus eritematoso diseminado agudo. *Arch. Argent. Pediat.*, 138, 1944.
37. *Pisciotta, A. V.*; *Giliberti, J. I.*; *Greenwalt, T. J.* and *Engstrom, W. W.* — Acute hemolytic anemia in disseminated lupus erythematosus. *Am. J. Clin. Path.*, 12:1139, 1951.
38. *Rasponi, L.* — Sulla etiopatogenesis dell'erythematoses acuto. *Arch. Ital. Dermat. Sif.*, 24:52, 1951.
39. *Rasponi, L.* — Le reazioni di precipitazione nell'erythematoses, nel penfigo, nell'eritema polimorfo e nella rosacea con i liquidi amniotici delle uova inoculate. *Arch. Ital. Dermat. Sif.*, 24:161, 1951.
40. *Rasponi, L.* — Il fenomeno L. E. nelle varietà cliniche dell'erythematoses. *Arch. Ital. Dermat. Sif.*, 26:121, 1954.
41. *Rasponi, L.* — Reperto de cellule L. E. in affezione dermatologiche non identificabili con l'erythematoses. *Arch. Ital. Dermat. Sif.*, 26:209, 1954.
42. *Rasponi, L.* — Rilievi morfologici sulle cellule L. E. *Arch. Ital. Dermat. Sif.*, 26:221, 1954.
43. *Rein, O.* and *Kostant, G. H.* — Lupus erythematosus: Serological and chemical aspects. A. M. A. Arch. Dermat. and Syph., 61:898, 1950.
44. *Sawicky, H. H.* — Therapy of lupus erythematosus. A. M. A. Arch. Dermat. and Syph., 61:906, 1950.
45. *Soffer, L. J.* and *Bader, R.* — Corticotropin and cortisone in acute disseminated lupus erythematosus. J. A. M. A., 149:1002, 1952.
46. *Vacarezza, A. J.* — Interpretación del fenómeno L. E. *Rev. Asoc. Méd. Arg.*, 67:330, 1953.

47. *Vilanova, X. y Dualanto, F.* — Lupus eritematoso subagudo con fenómeno de las células L. E. positivo mejorado con paraaminobenzoato sódico. Revista de la Academia Española de Dermatología y Sifilografía, 54:145, 1951.
48. *Weiss, R. S. and Swift, S.* — The significance of a positive L. E. phenomenon. A. M. A. Arch of Dermat. and Syph., 72:103, 1955.
49. *Wintrob, M. M.* — Clinical Hematology. Ed. Lea and Febiger, Phyladelphia, pág. 915, 1951.
50. *Wuhrmann, F. y Wunderly Ch.* — Las proteínas sanguíneas en el hombre. Ed. Científico-Médico, Barcelona, Lisboa, Madrid, 1954.
51. *Zeterström, R. y Berglund, G.* — Systematic Lupus Erythematosus in Childhood. A clinical Study. Acta Pediat., 45:189, 1956.
52. *Zoutendryk, A. and Gear, J. H. S.* — Lupus erythematosus, and. auto-antibody disease. Brit. M. J., 2:1175, 1950

DISCUSION

● *Prof. Miatello (Victor).* — El interés de la presentación de estas microfotografías reside en que es uno de los primeros casos en que se ha confirmado el diagnóstico de lupus eritematoso diseminado agudo por punción biopsia renal transcutánea en un niño. Hasta principios del año pasado no se habían publicado punciones biopsias renales efectuadas en los niños y las primeras comunicaciones se han hecho con motivo del estudio del síndrome nefrótico y no conozco casos publicados de lupus eritematoso. Quiero mostrar aquí la microfotografía de este glomérulo renal que corresponde a la niña del primer caso cuya punción biopsia se practicó hace apenas 4 días y que permitió confirmar el diagnóstico de un lupus eritematoso diseminado. La lesión que presentamos (Microfotogra-

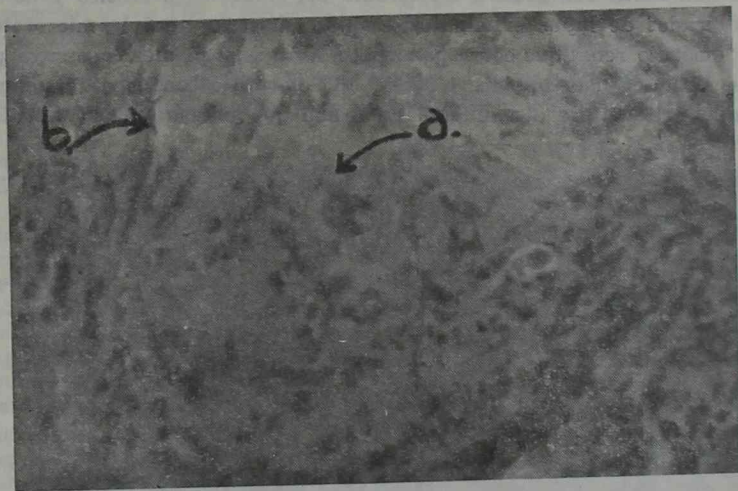


MICROFOTOGRAFIA N° 1

Lesión del lupus eritematoso: a) asa de alambre; b) lesión hialina más avanzada

fía N° 1) consiste en un espesamiento de las asas capilares, más engrosadas que lo habitual, que podríamos comparar con esta porción que es normal. Es la lesión denominada en asa de alambre (wire loop). En este otro preparado se observa cómo la lesión es irregular: en unos lados angosta y en otros gruesa, constituyendo estas prominencias verrugosas hacia adentro del capilar; entrarían dentro del grupo de la degeneración fibrinoide del colágeno que afecta la

membrana basal de los capilares y que también afecta a la reticulina. Las células capilares se tornan redondeadas y en muchos casos se observa una infiltración linfocitaria y polinuclear, de modo que puede en algunos casos confundir con el aspecto de la glomerulo nefritis crónica en los casos en que en lugar del asa de alambre se observa una masa fibrinoide con esas características. Esta otra microfotografía a mayor aumento, con objetivo de inmersión, presenta el asa capilar espesada por la degeneración fibrinoide, mientras que este otro glomérulo muestra las prominencias verrugosas que se dirigen hacia el centro del capilar; se observa también cómo adquieren esta forma redondeada las células de las asas capilares. En este otro glomérulo vemos la luz de la cápsula de Bowman con la capa visceral que presenta una capa de células redondeadas, mientras la capa parietal mantiene en sus células el aspecto endoteliforme típico. Esta característica permite discernir en aquellos casos evolucionados en que la lesión en asa de alambre ha progresado, entre la lesión de la glomerulonefritis y la del lupus eritematoso diseminado. En el lupus se observa que no hay proliferación de la capa parietal, no hay infiltración ni exudación, ni ninguna otra manifestación de proceso inflamatorio y que la lesión se reduce a los capilares glomerulares con degeneración fibrinoide y el redondeamiento de las células de la capa visceral de la cápsula de Bowman.



MICROFOTOGRAFIA N° 2

Glomérulo en oblea con: a) pequeños espacios permeables; b) restos del espacio de la cápsula de Bowmann

He aquí un glomérulo que muestra lesiones avanzadas (Microfotografía N° 2) que podrían confundir con la glomerulonefritis crónica, es decir, con un glomérulo en oblea; en realidad aquí observamos en su periferia de la cápsula de Bowman, mientras que en su interior se muestra muy celular, conserva los núcleos y una sustancia muy eosinófila con restos de un asa. No presenta las características del glomérulo en oblea, no arterio escleroso ni de la glomerulonefritis crónica en los que observamos una masa más hialina y con pocos núcleos picnóticos. Mostramos ahora una gran alteración arteriolar con hiperplasia de la íntima con una luz sumamente estrechada en una arteria de calibre mediano.

● *Dr. Garzón (J.)*. — En la sala 4 del Hospital de Niños tuvimos en los últimos años varios casos de Lupus eritematoso diseminado, tres de ellos con el hallazgo de células L E positivas y el cuarto con la confirmación anatomopatológica que será motivo de una presentación próxima a esta sociedad. Quería decir que no hemos observado modificación en la observación de las células L.E. después del tratamiento con prednisona ni con cortisona. No sabemos aun la dosis óptima de cortisona, pero algunos autores indican que es necesario llegar casi hasta el síndrome de Cushing para obtener beneficios.

Por otra parte me quiero referir a los medicamentos antipalúdicos de gran efecto y que se recomiendan asociados a los hormonales; el tratamiento exclusivo con antipalúdicos parece haber rendido el mismo resultado que los hormonales. En el caso con estudio anatomopatológico vimos las ventajas de las pequeñas dosis de prednisona a lo largo del tiempo en relación al empleo de la dosis altas que utilizamos en el segundo de los casos publicados con el doctor Díaz Bobillo en que los efectos psíquicos motivaron la suspensión del tratamiento a poco tiempo de iniciado. La cortisona, al igual que la prednisona, tienen efectos similares, de acuerdo a la cantidad de droga más que la calidad de la misma, ya que hemos observado los mismos resultados con distintas drogas, pero con dosis adecuadas y prolongadas.

● *Dra. Stigol (L. A.)*. — Quisiera expresarle al doctor Garzón que por falta de tiempo no he hecho referencia a lo que él menciona en cuanto a la utilidad de los derivados de la acridina. Dubois, con aportes clínicos y experimentales, demuestra la inhibición por medio de los derivados de la acridina del fenómeno L.E. "in-vitro" e "in-vivo"; las estadísticas demuestran que un escaso porcentaje de las formas diseminadas mejoran con el tratamiento (4 %). La atebrina está especialmente indicada en el consenso de estos últimos años en las formas de lujus fijo, es decir, al que no se le demuestran alteraciones ni humorales ni viscerales.

La dosis alta de hormonas hasta llegar al estado Cushingoide beneficia a los enfermos como ha sido señalado en 1952 por Dubois, y ello coincidía con un porcentaje mayor de éxitos cuando la dosis inicial provocaba ese estado, pero justamente la referencia que nosotros hacemos es que conseguimos una mejoría clínica de la paciente con dosis mínimas de prednisona durante un tiempo tan largo, pero sin haber llegado al proceso íntimo de la enfermedad como lo demuestran las microfotografías que acaba de presentar el profesor Miatello.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

5 DE JUNIO DE 1956

Preside la profesora doctora María L. Saldún de Rodríguez

HOMENAJE AL Dr. JULIO A. BAUZA AL CUMPLIR 50 AÑOS
DE SU GRADUACION MEDICA

PALABRAS DE LA SEÑORA PRESIDENTA

La doctora *Saldún de Rodríguez* expresa su complacencia por la realización de este homenaje al Dr. Julio A. Bauzá, en ocasión de festejar sus Bodas de Oro Profesionales. Dice que la vida profesional del homenajeado está llena de hechos destacables en beneficio de la niñez de su patria. Por ello, la Sociedad Uruguaya de Pediatría ha organizado este homenaje en cuyo programa se incluyen valiosos trabajos, vinculados especialmente a la protección médicosocial del niño.

PALABRAS DEL Doctor ROBERTO BERRO

El Dr. *Roberto Berro* ofrece el homenaje en nombre de la Sociedad, esbozando la vida profesional de Bauzá, desde su iniciación en la Pediatría, en su patria, junto a Morquio, luego de un viaje de perfeccionamiento por las clínicas de Francia, Alemania y Australia. Destaca su actuación en la clínica de Morquio, donde pudo apreciar su sólida preparación; luego, la fundación del primer consultorio "Gota de Leche", que dirigió hasta 1920, pasando luego a dirigir el Servicio de Protección a la Primera Infancia. Al promulgarse el Código del Niño continuó en la Jefatura del mismo, hasta que en 1943 pasó a ocupar la Presidencia del Consejo del Niño, actuando durante seis años con dedicación ejemplar y dejando honda huella de su actuación. Señala cómo al retirarse de este cargo siguió actuando activamente en la Sociedad Uruguaya de Pediatría, asistiendo a Congresos en el extranjero y colaborando con el Ministerio de Salud Pública en el estudio del problema del bocio endémico. Enumera la colaboración de Bauzá con la Facultad de Medicina, en la Clínica de Pediatría, participando de los cursos de especialización que en ésta se realizan. Se complace en señalar tres aspectos de la laboriosidad del homenajeado: la fundación, en 1924, de la Asociación U. de Protección a la Infancia; su colaboración con el Instituto I. Americano de Protección y su participación en la redacción del Código del Niño del Uruguay. Estos tres aspectos de la vida de Bauzá demuestran su preocupación por los problemas sociales vinculados a la infancia. Termina pidiendo un aplauso para él, por haber servido bien a la ciencia, a la sociedad, a la familia y a los niños orientales.

FUNDAMENóOS DE LA ORGANIZACION DE LA DIVISION DEL
SERVICIO SOCIAL DEL CONSEJO DEL NIÑO DEL URUGUAY

Alambarri, A. y Peluffo, E. Exponen, en primer término, la organización actual del Consejo del Niño, teniendo como base fundamental las Divisiones etá-

neas (Primera y Segunda Infancias, Adolescencia y Trabajo) y las técnicas propiamente dichas (Educación, Higiene, Educación y Trabajo Corporal y Administrativa). Las primeras son las únicas que tienen la tuición del menor, con criterio cronológico, que consideran absurda. La División de Servicio Social, establecida en el Código del Niño, aún no ha sido organizada, pretendiéndose hacerlo ahora. Dentro de la actual organización del Instituto, las funciones de éste se desarrollan alrededor de tres ejes primordiales, en correspondencia con cada una de las tres divisiones tutelares mencionadas, que actúan desconectadas entre sí. El niño y su familia pasan de una órbita a la otra, sin comunidad entre las directrices funcionales, ni conexión en las áreas jurisdiccionales. Señalan los defectos del sistema: poliórbitas, poliservicios, polivisitas y polihogares. La actual estructura del Consejo del Niño necesita ser modificada. Entiende propulsar un movimiento puerocéntrico al propiciar una nueva estructura para aquél, tomando como base doctrinaria la instauración de la División del Servicio Social, que estaba prevista en el Código del Niño. Tres signos cardinales presiden la creación de la misma: el signo social, como actividad esencial del Organismo; el signo psiquiátrico, como uno de los aspectos fundamentales de su orientación, y el signo pediátrico, como área específica de sus funciones sustanciales.

El proyecto que formulan se funda conceptualmente en cinco puntos: 1) El concepto de Familia, como Unidad asistencial; 2) El concepto de Zona, como Área asistencial; 3) El concepto de Integralidad, como Plan asistencial; 4) El concepto de Equipo, como Instrumento asistencial y 5) El concepto Profilático, como Intención asistencial. Se extiende en consideraciones sobre cada uno de ellos.

PROTECCION MEDICO - SOCIAL DEL NIÑO RURAL

Scaffo de Casas Mello, Gracia. Expresa que la asistencia es el único medio de organizar la protección del niño, como problema humanitario y patriótico, ya que no se debe ni se puede permanecer impasible ante el dolor de los niños, provocado en gran parte por el olvido de su deber por los padres. La desorganización de la familia lleva al abandono del niño y éste es causa de enfermedad. La base de la protección al niño será la reorganización de la familia. La protección del niño rural, luego de la promulgación del Código del Niño motivó la creación de servicios, la ampliación de otros, la creación de Comités Delegados. Estos últimos tienen una constitución deficiente, con muchos elementos no técnicos, lo que es causa de su fracaso. La acción preventiva es primordial. Recuerda la obra del doctor Bauzá, desde la Presidencia del Consejo del Niño, en favor del niño rural, culminando en la sanción de la ley del 31 de julio de 1943, concediendo a éste recursos especiales para la protección del niño. Se instalaron, con ellos, consultorios "Gota de Leche" y "Centros materno - infantiles". A la comunicante le fué confiada la dirección honoraria del que se instaló en la ciudad de Durazno, cuyos detalles de organización y funcionamiento detalla.

Cantera, F. Expone los resultados de lo que llama "Primera Misión Sociopedagógica Permanente Prerrecuperación Integral de Centurión, Sierra de Ríos, Paso de Centurión y Paso del Minuano". Estas misiones han comenzado a realizarse en el Uruguay, por los estudiantes magisteriales de Montevideo, desde 1945, durante el período de las vacaciones de invierno, con la colaboración de estudiantes de agronomía, medicina y odontología. En 1949 se creó en la ciudad de Melo el primer centro departamental de misiones sociopedagógicas, integrado por los estudiantes magisteriales, agrarios e industriales del Departamento de Cerro Largo, realizándose la primera misión. Luego se realizaron otras, hasta que en enero de 1955 se llevó a cabo la que motiva esta comunicación, pero con carác-

ter permanente. Plantea como principio básico el de que "la solución del problema de los rancheríos debe venir de adentro y no de afuera", es decir, por el lado de los rancheríos mismos. No puede ser impuesta desde afuera como caridad, sea por el estado o el particular. Serán los mismos habitantes del rancherío quienes deberán solucionar su situación, con la orientación y la ayuda de la Misión. El plan de trabajo consistió en: a) Solución de los problemas sociales (organización de la familia, protección social, problemas cívicosociales, etc); b) Solución del problema económico en su doble aspecto de la producción y el consumo; c) Solución del problema sanitario; d) Solución del problema de la vivienda; e) Solución del problema de los caminos; f) Solución de los problemas culturales y recreativos y g) Solución de los problemas pedagógicos. El plan táctico comprendía: a) Recuperación de los habitantes; b) Recuperación del lugar propiamente dicho. En una primera etapa se establecerá cuál es la solución deseada y querida por los habitantes de estos rancheríos y en una segunda, éstos deberán realizarla.

En el caso expuesto, se está pasando de la primera etapa o de recuperación del hombre, a la segunda, de recuperación del lugar. Creen haber cumplido la etapa fundamental, pero no ha sido terminada, ni lo será nunca. El método de trabajo empleado tiene un fundamento: educación.

En la recuperación del lugar colaboran íntimamente el vecindario y los integrantes de la Misión, confundidos en una única causa. Los vecinos actúan por intermedio de la Asamblea de los mismos. Hay, también una Asamblea de Niños.

Los recursos provienen de beneficios, rifas, donaciones, contribuciones del Municipio, etc. No interesa disponer de grandes capitales, que pueden ser peligrosos.

Como resultados obtenidos están los siguientes: 1) Se ha hecho un censo de la población y un mapa de la región; 2) Como protección social se han ocupado de jubilaciones, pensiones, asignaciones familiares, cuestiones cívicosociales, se está por dar comienzo a la construcción de una sala social y de cultura; 3) En lo sanitario, se cuenta con la Policlínica, en vías de terminación; 4) En lo económico, se ha iniciado un plan cooperativo escolar; 5) En lo cultural, se posee una biblioteca, discoteca, equipo de conciertos y se edita un periódico; también se hace teatro; 6) en lo recreativo, se está instalando una plaza de deportes, un parque infantil y un jardín; 7) En lo pedagógico, se hacen cursos de hogar, manualidades, modelados, etc., y se está proyectando una escuela de artes y oficios.

La Misión está integrada por tres equipos: uno, en Centurión y los rancheríos vecinos, integrado por los 8 maestros del lugar; el segundo está en Melo, integrado por los restantes maestros, estudiantes magisteriales, industriales y otras personas; el tercero, los misioneros que se encuentran en Montevideo, entre los que figura el comunicante. Se describe un día de labor.

AGRADECIMIENTO DEL Doctor BAUZA

El homenajado agradece, en primer término a la Sociedad Uruguaya de Pediatría, el acto que ha organizado en su honor. Recuerda sus primeros pasos por la Pediatría, en el Asilo de Expósitos y Huérfanos, junto a Morquio, Martirené y Amargós, en calidad de Practicante; luego, en el hospital "Pereira - Rossell", en la clínica de Morquio. Expone las causas de la fundación de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, en 1915, por Morquio; su colaboración en la obra por éste realizada y su culminación en la época actual. Tiene un recuerdo para los maestros desaparecidos: Morquio, de Pena, Zerbino, Bonaba, Burghi, Carrau, etc. Señala las características de la evolución de la Medicina actual, los fantás-

ticos progresos ocurridos en los últimos 15 años, de lo que se ha beneficiado también la Pediatría. En esta renovación constante, la Sociedad Uruguaya de Pediatría tiene amplio campo para sus actividades. De la veintena de socios fundadores ha pasado casi a dos centenares en la actualidad. Hay que prestigiar sus reuniones asistiendo a ellas. Su actividad refleja, en gran parte, el funcionamiento del Instituto de Clínica Pediátrica, al que hay que dotar de laboratorios y a cuyo personal técnico hay que estimular. Todo ello repercutirá sobre la Sociedad y sobre su órgano periodístico oficial.

Manifiesta que, luego de medio siglo de actuación médica, cuando se ama la enseñanza y en tanto la llama de la vocación se mantenga encendida, la tarea puede ser continuada sin límite de edad, uniéndose así la ciencia con la experiencia.

Termina agradeciendo la demostración que se le ha ofrecido, que no hubiera aceptado si no se hubiera tratado de una sesión de trabajo, que no interpreta como una despedida y formula votos por el progreso de la Sociedad.

SESION DEL 26 DE JUNIO DE 1956

Preside la profesora doctora María L. Saldún de Rodríguez

EL ELECTROENCEFALOGRAMA EN LA TOXICOSIS DEL LACTANTE

Ramón - Guerra, A. U. y García Austt, E. Las importantes alteraciones neuropsíquicas e incluso ciertas alteraciones anatómicas revelables "in vivo" por el estudio radiológico, los indujeron a esta investigación. Analizan los resultados del estudio electroencefalográfico efectuado en un grupo de niños afectados de toxicosis y que han sido expuestos en una conferencia del XXV Curso de Perfeccionamiento en el Instituto de Cl. Pediátrica en diciembre de 1954.

Fueron estudiados del punto de vista electroencefalográfico, 19 niños de edad comprendida entre 2 y 9 meses, afectados de toxicosis de origen digestivo. En 11 se encontraron alteraciones. Los pacientes con trazado normal fueron estudiados después de iniciado el tratamiento, con excepción de uno. Las alteraciones fueron difusas en 8 casos y locales en 4. La alteración más característica fue el bajo voltaje general, con ausencia de ritmos rápidos. Las alteraciones fueron más intensa en los casos más graves. todas ellas fueron rápidamente reversibles, no evidenciándose secuelas electroencefalográficas inmediatas; sin embargo, esto no permite asegurar que el trastorno sea puramente funcional (sin base orgánica). Discuten la fisiopatología de estas alteraciones y el valor del método.

ESTUDIO A LARGO PLAZO DEL DESARROLLO MENTAL DE NIÑOS PREMATUROS

Bauzá, C. A.; Martínez, Aida y Martínez, Ernesto. Han estudiado el nivel mental de 53 niños prematuros en edad escolar, asistentes a las clases corrientes de la escuela elemental, hallando un 26.4 % con cociente intelectual inferior a 70 (débiles mentales definidos, según Terman). En 2.208 escolares asistentes a las clases corrientes de la escuela elemental, hallaron un 4.9 % de prematuros.

En 278 escolares asistentes a Clases Diferenciales se halló un 9.7 % de prematuros. La diferencia entre ambos porcentajes es altamente significativa.

PENICILINA Y EPILEPSIA

Goluboff de Milies, Rosa. (Comunicación no entregada a la Redacción)

SESION DEL 3 DE JULIO DE 1956

Preside la profesora doctora María L. Saldún de Rodríguez

FALLECIMIENTO DEL PROFESOR ERNESTO CACACE

La *Presidenta* informa haber recibido un telegrama del doctor J. A. Bauzá, así como otro de la Embajada del Uruguay en Italia, anunciando el fallecimiento del profesor Ernesto Cacace, fundador de la Nipiología, ocurrido el 27 de junio ppdo. Adelantándose al homenaje que habrá de tributarle la Sociedad, pide que la concurrencia se ponga de pie por un instante, en homenaje a su memoria. (Así se hace).

EL NUEVO HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS "PEREIRA - ROSSELL"

La *Presidenta* manifiesta que dentro de la campaña que se ha emprendido para obtener se dé comienzo a las obras del nuevo Hospital de Niños, en el predio que ocupa el actual, se ha resuelto realizar esta sesión como medio de hacer conocer a los miembros de la Sociedad el estado actual del problema, mediante la intervención de diversos oradores.

BOSQUEJO HISTORICO DE LA HOSPITALIZACION DEL NIÑO EN MONTEVIDEO

Pelfort, C. Hace una breve exposición, que resume lo ya dicho en su conferencia de 1954, sobre "El futuro Hospital de Niños de Montevideo". Menciona la sala "San Luis", en el Hospital "Maciel", a principios del siglo, donde trabajó Morquio; luego, el Asilo de Expósitos y Huérfanos con su Enfermería; después, el Hospital de Niños "Pereira - Rossell"; por último, el Hospital "Dr. Pedro Visca" y la "Casa del Niño". Señala las características de los dos hospitales antes mencionados, las ampliaciones que se les han hecho, sus defectos, etc. Resume las necesidades de hospitalización de niños de una ciudad como Montevideo y cómo han variado éstas con los progresos terapéuticos habidos en los últimos 15 años. Recuerda sus conclusiones de 1944, considerando antieconómico mantener dos hospitales de niños (el "Pereira-Rossell" y el "Dr. Pedro Visca"), insuficientes ambos, cercanos uno del otro; uno (el segundo) sin zona de influencia (sobre el mar) y abogando por la construcción de un único hospital de niños, perfectamente equipado, estratégicamente ubicado y debidamente gobernado, que debiera llevar el nombre de Morquio, como homenaje a su memoria.

Manifiesta cómo un grupo de médicos tomó a su cargo los trabajos de propaganda para conseguir la construcción de ese Hospital, que cristalizaron en la Ley de octubre de 1950, que fijó la cantidad de \$ 4.824.600.- con tal motivo. A conse-

cuencia de ella, se comenzaron a trazar los planos y posteriormente, a fines de 1951, el actual Director del Hospital, Dr. Juan A. Pravia y el Arquitecto señor Oscar Brugnini realizaron un viaje de estudios para informarse directamente sobre las características de los hospitales de niños, al regreso del cual elevaron su informe a las autoridades respectivas. Los planos están casi terminados, faltando apenas detalles. Pronto se licitarán las obras.

Entre tanto se inauguró en el predio del hospital "Pereira-Rossell", el anexo del Pabellón "Beisso", que no ha hecho sino remediar algunas necesidades, pero sin solucionar el problema de fondo.

La Comisión de la Sociedad Uruguaya de Pediatría ha resuelto emprender una campaña para procurar se apresure la construcción del nuevo Hospital. La sesión que hoy se realiza es el comienzo de aquélla.

NECESIDADES HOSPITALARIAS EN LA ASISTENCIA DEL NIÑO

Pravia J. A. — En su condición de Director del Hospital "Pereira-Rossell" se le ha pedido exponga sus conceptos sobre las necesidades hospitalarias para la asistencia del niño y como parte de la campaña pro-construcción del nuevo Hospital de Niños. Señala los cambios habidos en los conceptos que inspiraron la atención del niño enfermo, antes y ahora. En la actualidad, ella deberá ser incluida dentro del seguro social. Insiste sobre el grado de confort que ha de tener el hospital, las necesidades psicológicas a satisfacer, etcétera.

Destaca el aumento progresivo de la hospitalización de niños, en el "Pereira-Rossell", que de 5.300 ingresos en 1950, pasó a 6.800 en 1955, manteniéndose la misma progresión en todos los servicios auxiliares, laboratorios, etcétera. La construcción del nuevo Hospital es absolutamente necesaria, él ha de ser un centro asistencial donde colaboren las distintas especialidades en la asistencia del niño.

Señala muy particularmente, el problema que plantean las madres que desean ser alojadas junto con sus hijos y al que hay que buscar solución urgente. Insiste en el problema de la falta de Asistentes Sociales, en el de la capacitación del personal de Enfermería, etcétera.

Considera, pues, urgente, la construcción inmediata del nuevo Hospital.

EL HOSPITAL DE NIÑOS DE MONTEVIDEO

Arquitecto O. Brugnini. — Manifiesta que después de haberse realizado un concurso de anteproyectos en 1930, de dos nuevos proyectos realizados posteriormente, la Ley del 3 de octubre de 1950 fijó el rubro de \$ 4.824.600.- para construir el nuevo Hospital de Niños, realizándose el correspondiente llamado a licitación.

El nuevo Hospital fué proyectado por la Dirección General de Arquitectura del Ministerio de Obras Públicas, por el comunicante, con el asesoramiento de una Comisión Honoraria, presidida en sus principios por el profesor Dr. José Bonaba y posteriormente por el Dr. Conrado Pelfort.

De acuerdo con la Ley, será un hospital para enseñanza de la Pediatría y para asistencia de niños. Se le proyectó de manera que pudiera ser construido por etapas, lo que facilitaría su habilitación parcial, a medida que fuera construido. Está conectado directamente con el Pabellón "Alejandro Beisso" y constará del subsuelo, planta baja y 10 pisos altos.

En el subsuelo se hallarán: accesos de servicio, cafetería del personal, cocina general, lavadero general para todo el hospital "Pereira-Rossell", ropería, lencería, depósitos, equipos mecánicos, subestación eléctrica, talleres, Morgue, Laboratorio de Anatomía Patológica, etcétera.

En la planta baja: servicio de entrada, accesos generales, consultorios externos, admisión y archivo, cafetería para el público, lactario, banco de sangre y plasma, etcétera.

En el primer piso: Cirugía, anfiteatro principal (220 asientos), servicios de tratamiento y de reeducación de Ortopedia; servicios generales del personal y enfermos.

Del segundo al cuarto piso: servicios generales de Cirugía. Quinto y Sexto, Medicina; Séptimo, Lactantes; Octavo, Infeccioso; Noveno, alojamiento del personal técnico, comedor, reunión y Décimo, solarios, terrazas, asistencia de emergencia. Se incluyen, además, dos anfiteatros en el tercero y en el quinto pisos y una sala de clases para Infecciosos, en el octavo.

Las circulaciones verticales están previstas en 3 núcleos; para técnicos y locales de enseñanza; para servicios de asistencia y visitante y de emergencia y cadáveres.

Dentro de orientaciones correctas para los diversos servicios, se han previsto unidades de asistencia a razón de dos por planta, con servicios independientes en cada una y un promedio de 35 camas por unidad, previéndose una separación corriente de un metro entre cama y cama. En cuanto a instalaciones y equipos en general, se trata de dotarlo de lo más moderno dentro de las posibilidades económicas, tratando de que el hospital sea un centro de asistencia e investigación, al par que de enseñanza. Se han previsto instalaciones neumáticas para agua fría y caliente, calefacción por losas radiantes, equipos de ventilación y de aire acondicionado en cirugía y lactantes, servicios de oxigenoterapia centralizado, tubos reumáticos, radio centralizada, lavadero mecánico, etcétera.

El rubro disponible resulta ahora insuficiente, pudiendo asegurarse que habrá trabajo para un año y medio, tiempo en el cual se deberán asegurar los fondos para la terminación, conjuntamente con una organización paralela para definir y asegurar todo lo relativo a la instalación, y alojamiento, personal, etc., a fin de que ese hospital entre en servicio en período normal, de acuerdo a lo que corresponde a toda obra similar, para que no resulte inútilmente onerosa y fuera de actualidad. De esto dependerá exclusivamente que la obra no se alargue indefinidamente —como otros tantos ejemplos que se tienen presentes— y que ese hospital pase a ocupar en tiempo la función para la cual se votó la ley. Desde la fecha de estudio de la misma en la Comisión de Obras Públicas de la Cámara de Representantes, se produjeron aumentos de materiales y jornales que influirán sensiblemente en el costo de las obras, porque por más que la ley previó parte de ellos, la realidad superó las previsiones: laudos de la industria de la construcción, aumentos de diversa índole en los materiales nacionales e importados, desvalorización de los títulos de la Deuda Pública hasta de un 20 %, hacen necesario que en la licitación a efectuarse deba suprimirse toda la sección de enseñanza e investigación, entrando en ello la terminación del anfiteatro principal, la totalidad de los dos restantes y sala de clases, el gran laboratorio, la biblioteca, dos servicios de cirugía, además de 200 camas que pasan a integrar la segunda etapa del edificio proyectado.

CAMPAÑA NACIONAL CONTRA LA MORTALIDAD INFANTIL
POR DIARREAS ESTIVALES

Convocados por el ministro de Salud Pública de la Nación, profesor Francisco Martínez, se realizó en Buenos Aires, a principio de febrero, una reunión nacional de ministros de Salud Pública de las distintas provincias. Asistieron también, el subsecretario del Ministerio de Salud Pública de la Nación, doctor Francisco Elizalde, los profesores titulares de pediatría e higiene de las Universidades Nacionales, el Director Nacional de Maternidad e Infancia, el Secretario de Salud Pública de la Municipalidad de la ciudad de Buenos Aires, delegados de la Sociedad Argentina de Pediatría y asesores e invitados especiales. Esta reunión, destinada a preparar una campaña nacional para combatir la mortalidad infantil que anualmente ocasionan las diarreas estivales, es la culminación de una serie de reuniones previas que, promovidas por el Ministerio Nacional, estudiaron las características y alcances del grave mal y las medidas más urgentes para combatirlo.

Esta importante reunión de autoridades sanitarias, profesores de pediatría y asesores técnicos ha decidido reanudar una vasta obra de difusión. Asimismo, acrecentarán, con los recursos locales disponibles, el plan inmediato elaborado y puesto en marcha por la mencionada secretaría de Estado. La asamblea dejó expresamente aclarado que ese plan sólo puede considerarse el primer paso hacia la realización de otro integral y permanente que contemple todos los aspectos del problema. De la misma manera, dejan constancia que los recursos económicos que los gobiernos asignaron hasta ahora para la lucha emprendida fueron y siguen siendo totalmente insuficientes. Como ya se ha informado, el Poder Ejecutivo asignó para la campaña nacional contra la diarrea tres millones de pesos.

La asamblea ha propuesto y recomendado las siguientes soluciones para el problema de la diarrea estival en los lactantes: Una indispensable mejora en la información estadística, para tener la visión exacta de la magnitud del problema de la mortalidad infantil, conformando un registro y adecuando la nomenclatura internacional a las modalidades regionales de diagnóstico. Se deberá desplegar hacia todos los ámbitos del país un frente de unidades de protección materno-infantil que permitan poner bajo asistencia médica a todos los niños.

Expresan que para conseguir el éxito en la prevención de las enfermedades diarreicas se debe realizar una tarea intensa de saneamiento del medio ambiente. Esto se conseguirá —agregan— con provisión abundante de agua de buena calidad; con medidas legislativas provinciales y municipales sobre eliminación de las substancias excrementicias y demás residuos; luchando permanentemente contra las moscas y sus reservorios; estimulando la producción de alimentos indispensables y en especial de la leche de vaca, cuyas escasas disponibilidades para el consumo interno no se justifican. Asimismo aconsejan iniciar una política de fomento e incentivación de la industria del tambo higiénico en todas las zonas del país e incrementar la industrialización de la leche deshidratada en las zonas en que se produce.

Sostienen que debe encararse una campaña permanente e intensiva para ilustrar a toda la población del país sobre la magnitud del problema que se

plantea, y conseguir por estos medios las bondades de una prevención útil y el tratamiento precoz de la enfermedad.

Por último, señalan que este impulso inicial tendiente a movilizar los principios de protección a la maternidad e infancia, prevista en la ley 12.341, no podrá cumplirse en forma efectiva con recursos inferiores a 50 millones de pesos.

ESCUELA DE SALUBRIDAD EN LA UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

En la reunión del 5 de febrero, el Consejo Superior de la Universidad de Buenos Aires estudió el proyecto presentado por el rector, doctor Risieri Frondizi, acerca de la creación de la Escuela de Salubridad, dependiente de la Facultad de Medicina. El vicerector y decano de Medicina, doctor Florencio Escardó, subrayó a continuación la trascendencia de la iniciativa y la urgencia de su ejecución, aprobándose después de un prolongado intercambio de ideas entre los consejeros, la siguiente resolución:

"Artículo 1º — Créase en la Universidad de Buenos Aires un organismo que entienda en los problemas de salubridad.

"Art. 2º — Encomiéndase a la Facultad de Medicina la formación de una comisión para que reúna los antecedentes y datos de interés y requiera la colaboración y asesoramiento de los técnicos, organismos e instituciones que fueren necesarios y elabore y formule un plan completo de estructuración de dicha escuela.

"Art. 3º — La Facultad de Medicina deberá presentar el mencionado plan al Honorable Consejo Superior, para su examen, antes de los tres meses a partir de la fecha de aprobación de la presente resolución."