

SUMARIO

EDITORIAL

- Las jornadas pediátricas 63

TRABAJOS ORIGINALES

- Enfermedad fibroquística del pancreas, *Dr. Carlos A. Gianantonio* 65
- Biopsia renal por punción transcutánea en pediatría. *Victor R. Miatello, Emilio Machado, Ricardo P. Medel* 78

FISIOLOGIA DEL NIÑO

- Maduración de la función vesical. *Dra. Lea Rivellis de Paz* 104

ACTUALIZACION

- Recientes adquisiciones en micología médica. *Ricardo C. Zapater* 95

PEDIATRIA PRACTICA

- Una parasitosis muy frecuente en el niño: LA GARDASIS. *Pedro Garaguso* 112

- BIBLIOTECA 118

**Para la dietoterapia de las
perturbaciones gastrointestinales
del lactante**

como alimento curativo inicial

KARABEURRE

KASDORF

Babeurre desecado con agregado de glúcidos

Envase de 400

Dosis: solución de 10-15 o/o

(o también en los trastornos menos graves, SECABEURRE Kasdorf,
babeurre desecado **sin** agregado de glúcidos).

como alimento curativo específico

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría**Editorial*

Las Jornadas Pediátricas

La feliz coincidencia de las XV Jornadas Rioplatenses de Pediatría y IX Jornadas Argentinas de Pediatría hará que Buenos Aires reciba jubilosa a los pediatras uruguayos y a los que concurren del interior del país. La semana del 3 al 18 de noviembre —fecha para las que fueron postergadas las jornadas por razón de la prolongada huelga médica decretada por la Confederación Médica Argentina— será de intensa actividad pediátrica: Seminarios, Mesas Redondas, Relatos y Temas Recomendados darán lugar a la actualización de importantes problemas de la salud del niño.

El tema central de las jornadas argentinas —la Tuberculosis del Niño—, reviste singular importancia en este momento en que las nuevas técnicas terapéuticas plantean cuestiones tan interesantes como la del tratamiento sistemático de la infección tuberculosa o la adecuada valoración y ubicación de la profilaxis por la vacunación B.C.G. Y los aportes de la experiencia de las filiales de la S. A. P. significarán una confrontación y crítica de indudable valor, de acuerdo al espíritu de encuentro nacional con que fueron creadas las Jornadas Pediátricas Argentinas, realización práctica de un auténtico federalismo.

Las Jornadas Rioplatenses representan —después del encuentro de Montevideo en 1957— la reanudación del diálogo pediátrico de ambos márgenes del Plata, interrumpido durante los años de la tiranía. El programa preparado sobre la base de Mesas Redondas integradas por destacados pediatras uruguayos y argentinos, adquiere importancia señera en la orientación de la medicina infantil actual.

Y más allá de la actividad estrictamente médica, está el encuentro fraternal, la amistad revivida, la expansión amena, que se expraya en los pasillos y las antesalas de las reuniones científicas, en los actos sociales y en los homenajes, a través de los cuales la familia pediátrica renueva su optimismo y su confianza para emprender nuevas luchas por el ideal común de la salud de los niños.

en síntomas múltiples

algias

fiebres

infecciones

catarros

estados bronquiales

excitación

medicación combinada

Termobron

supositorios

simple

ANTITERMICO
ANALGESICO
ANTIGRI PAL

compuesto

ANTITERMICO
ANTISEPTICO
BRONCO-PULMONAR

Lactantes (1/2 gramo)

Niños (1 gramo)

Adultos (2 gramos)

CAJAS DE 6 SUPOSITORIOS



DISTRIBUIDORES EXCLUSIVOS

MEJICO 430 - T. E. 33-7388 - BUENOS AIRES

ACILAC



...asegura una lactancia artificial adecuada, encuadrándose dentro del concepto moderno de la Pediatría Argentina.

**CITROACIDIFICADA
RICA EN GRASAS
TOLERANCIA PERFECTA**

ANALISIS

Grasa	20.-%
Proteína	21.2 %
Carbohidratos	48.5 %
Lactosa	30.5
Dextrino-Maltosa	10.-
Sacarosa	5.-
Almidón Soluble	3.-
Substancias minerales	7.8 %
Humedad	2.5 %
	<u>100.-%</u>

Valor calórico 471 calorías por 100 grs.
Acidez 3% (Reconstituido al 15%;
4,5‰)



**LABORATORIOS GLAXO (Argentina) S. A. C. e I.,
México 1661 Buenos Aires**

Enfermedad fibroquística del páncreas *

Dr. CARLOS A. GIANANTONIO

La enfermedad fibroquística del páncreas (FQP), o mucoviscidosis, es una enfermedad familiar, propia de la infancia, caracterizada por una alteración de la fisiología celular de muchas y quizá todas las glándulas exócrinas.

Tiene una cierta predilección racial, pues se han descripto pocos casos en negros y ninguno en mongólicos. Ataca indiferentemente a ambos sexos, siendo su transmisión del tipo recesivo. Siendo los padres portadores, deberá esperarse un 25 % de los hijos atacados por la enfermedad y dos tercios de los restantes, portadores del gen.

Dado que la enfermedad tiene un altísimo grado de letalidad, debe aceptarse un ritmo de mutación muy elevado para este gene, que se ha calculado, existe en la proporción de 1 a 50 en la población de raza blanca.

La incidencia aproximada de la enfermedad en los Estados Unidos, es de un caso por cada 2500 niños nacidos vivos.

Pese a que la atención inicial se dirigió al páncreas —la enfermedad es responsable de casi todos los casos de insuficiencia pancreática en la infancia—, hoy se sabe que están afectados además el pulmón, el intestino, hígado, glándulas salivares y sudoríparas.

Se han publicado recientemente varios trabajos de conjunto sobre el tema (3,7,21,23,29); esto hace innecesaria una revisión exhaustiva de las manifestaciones de la enfermedad. La FQP ya ha dejado de ser en nuestro medio una enfermedad excepcional.

(*) Trabajo efectuado en la Sala I, Hospital de Niños de Buenos Aires. Jefe, Prof. Dr. Raúl Maggi.

PRESENTACION DE LOS CASOS (**) (***)

Caso 1. — Laura B. Sala I. Hist. 11.801. 13 meses de edad.

Esta niña fué internada en 1956, para tratar su desnutrición, consecutiva a 1 mes de fiebre continua, acompañada de vómitos.

La niña es el fruto de un parto y embarazo normales. Evolucionó satisfactoriamente hasta los 3 meses, cuando padece de otitis, diarrea y fiebre. Medicada, el cuadro cede en un mes, pero persisten hasta el ingreso, deposiciones abundantes, fétidas, pastosas y pálidas, en número de una a tres diarias.

Se intercalan períodos febriles indefinidos, acompañados de tos húmeda, paroxística, emetizante. En los intervalos, moderada disnea asmatiforme. Apetito excesivo. Alegre y vivaz cuando apirética. La madre advierte al besarla, el sabor salado del sudor.

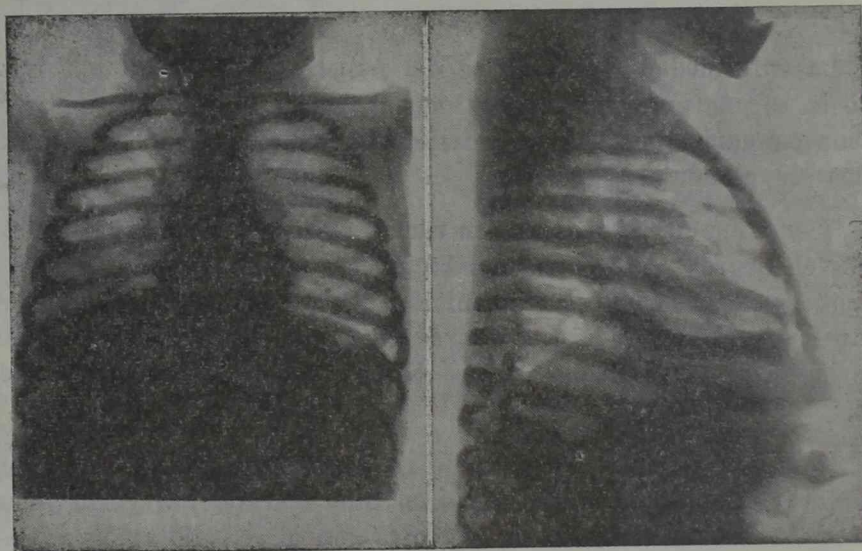


FIG. 1. — *Enfermo N° 1: Se observa el enfisema y la atelectasia parcial del lóbulo inferior derecho.*

El mes previo a su ingreso, la fiebre se hizo rebelde a los antibióticos utilizados, lo mismo que la tos. Vómitos profusos, sin reposición racional de fluídos, la condujeron a un severo problema metabólico, por el que se interna.

El desarrollo psicomotor, se ha retardado por su enfermedad crónica.

Tiene una única hermana sana. (Test del sudor) (+). Padres sanos. (Test del sudor). (+).

(***) Tres de los casos incluidos en el presente trabajo, han sido comunicados a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la Sesión de 1957, en colaboración con los doctores Arturo Sáenz, Miguel A. Cordi y Horacio Valente. Desde entonces hemos observado cinco enfermos más, cuyas historias se incluyen, pese a que su estudio no es en todos los casos completo.

(**) Dejamos constancia de nuestro agradecimiento a los Dres. J. M. Pelliza, M. Roccatagliata, F. Matera y F. Bello, por habernos permitido estudiar sus enfermos, y a los Dres. N. Meller, J. Bonilla y M. Liapchuk, por la colaboración prestada.

No existen antecedentes familiares sugestivos de FQP.

A su ingreso se comprueba marcada desnutrición (peso 6.750 gm.), deshidratación, hipertemia, respiración superficial, espasmo carpopedal, hipocratismo digital. Lesiones cutáneas de tipo trófico, masas musculares fundidas.

Tórax insuflado, con murmullo vesicular rudo; escasos estertores.

Exámenes complementarios.

Ionograma. Na:123 mEq/1; K:2.2 mEq/1; Cl:65 mE/1; CO₂:41 mEq/1; Hk:36 %.

Calcemia: 6.12 mg %. *Fosfatemia:* 3.94 mg %.

Glucemia: 0.64 gm. 0/00.

Reacción de Thiemich y Mann: Positiva.

Hemograma: Hemaíes: 3.820.000; Leucocitos: 14.600; Hb.: 65 %; N:50 %; B:1 %; L:43 %; M:6 %.

Examen funcional de materias fecales. Abundantes grasas neutras; abundante almidón; fibras musculares con estriaciones.

Test del Sudor: (Cualitativo): Positivo (+++).

Test del Sudor: (Cuantitativo): 112 mEq/1 (Cloro).

Test del Lipiodol: Negativo. (No hay eliminación de Yodo).

Actividad trípptica del jugo duodenal. 5 %.

Exudado faríngeo. (Pre mortem). Proteus. Staphylococcus Aureus.

El estudio radiológico del Tórax, mostró enfisema pulmonar difuso, atelectasia y neumonitis en focos diseminados. En el curso de su internación, presentó atelectasia masiva de L. S. D. y L. I. D.

Fallece a los tres meses del ingreso, con una bronconeumonía subaguda y episodio final de insuficiencia cardíaca congestiva.

La necropsia (Dr. L. Becú), mostró los hallazgos pancreáticos y pulmonares típicos de una forma avanzada de FQP. No existían alteraciones hepáticas.

Comentario: Forma típica de FQP, grave. Dominó en ella la desnutrición, por balance energético negativo, crónico. Compromiso pulmonar importante. La madre había advertido la anormalidad sudoral. El motivo de su ingreso fué una alcalosis metabólica hipopotasémica consecutiva a vómitos incoercibles.

Caso Nº 2. Eduardo A. S. 10 años de edad.

Este enfermito, no tiene antecedentes familiares de importancia. Su madre (única examinada), tiene un Test del Sudor negativo, tres hermanos sanos.

Su padecimiento comienza como una enfermedad pulmonar aguda a los 8 meses de edad, seguida de deposiciones diarreicas. Estas tomaron rápidamente el carácter de la esteatorrea. Fué medicado hasta el momento de su examen como celiaco. Siempre excelente aptito. Desde el año de edad, repetidos episodios de bronquitis febril y prolongada.

Franca limitación de su capacidad física desde hace tres años; disnea de esfuerzo.

Episodio de mal asmático, febril, grave, hace un año.

Peso y talla siempre inferiores a lo normal. Actitud psíquica de lisiado. Actualmente sólo puede correr una cuadra.

Al examen el niño tiene un aspecto grácil; ansioso, cianótico, adelgazado, con cifosis dorsal y vientre prominente, emaciado.

Talla: 129.5 cm.; Peso: 25.5 Kg. Hipocratismo digital marcado. Tórax en tonel. Murmullo vesicular pobre, con expiración prolongada. Vientre abultado. No se palpa bazo.

Hígado a 2 cm. del reborde costal.

Exámenes complementarios.

Hemograma: Hematíes: 5.250.000; Leucocitos: 12.400; N:71%; E:2%; L:26%; M: 2%.

Examen funcional de materias fecales: Abundante grasa neutra y almidón; fibras musculares no digeridas.

Test del Lipiodol: Negativo.

Test del Sudor: (Cualitativo): Positivo. (+++).

Test del Sudor: (Cuantitativo): 146 mE/1 (Cloro).

Exudado faríngeo: Staphylococcus Aureus. Pneumococcus.

Hepatograma: Normal.

Sondeo duodenal: Pese a repetidos intentos, no puede franquearse el píloro.

Radiología: Marcado enfisema generalizado. Focos gruesos en ambos campos, de atelectasia y neumonitis.

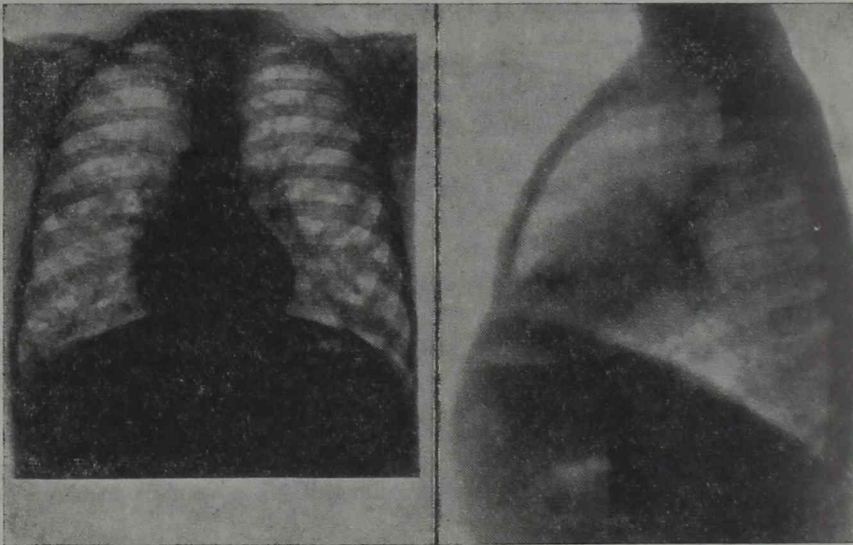


FIG. 2. — *Enfermo N° 2: Se observa el extraordinario enfisema y los múltiples focos de neumonitis y atelectasia.*

Examen funcional pulmonar global. (Efectuado en el Centro de Rehabilitación Respiratoria. Jefe Dr. A. Roncoroni).

Capacidad Respiratoria Máxima: 331 (BTPS). Normal: 531 (62%).

Capacidad vital: 1.291 (BTPS). Normal: 1.721 (75%).

Índice de Reserva Respiratoria: 73%.

Los valores no se modifican por la inhalación de Aleudrín.

El enfermo ha sido visto luego de un año de tratamiento. Ha aumentado 4 Kg. de peso, habiendo disminuído el volumen del abdomen. No ha padecido de infecciones pulmonares agudas y ha mejorado levemente su capacidad respiratoria. Persisten sin modificarse las lesiones pulmonares.

Comentario. Niño con una forma típica, pero moderada de FQP, con compromiso pulmonar y pancreático. A los 10 años de edad es un lisiado respiratorio.

Caso N° 3. Anibal M. 7 años de edad.

Este niño es hijo de padres sanos (Test del sudor negativo en ambos), teniendo un hermano también sano.

Desde los 2 años padeció de repetidas infecciones respiratorias graves, acompañadas de deposiciones anormales. A los 5 años de edad, debido a su cianosis, emaciación, e hipocratismo, fué enviado al Hospital de Niños con diagnóstico de Cardiopatía Congénita. Poco después se efectúa lobectomía inferior izquierda (Dr. J. M. Pelliza) por presentar bronquiectasias localizadas y persistente colapso.

A partir de entonces, y luego de una mejoría inicial, es necesario reinternarlo en varias oportunidades, por presentar procesos graves, de tipo bronconeumónico. Abundante expectoración amarillo verdosa. Intensa incapacidad respiratoria. Cianosis permanente.

Exámenes complementarios.

Materias fecales: Abundantes grasas neutras y almidón. Fibras musculares semidigeridas.

Test del Sudor. (Cualitativo): Positivo. (+++).

Test del Sudor. (Cuantitativo): 115 mEq/l (Cloro).

No se efectúa sondeo duodenal, dada su extrema gravedad.

Radiología: Marcado enfisema bilateral. Bronquiectasias. Bronconeumonía crónica.

Este enfermo fallece en 1957, con un cuadro brusco de disnea y cianosis intensa. Radiológicamente sólo se constató acentuación del enfisema. El examen broncoscópico fué negativo. La muerte se produjo por asfixia. No se practicó autopsia.

Comentario. Se trata de un niño cuyo diagnóstico fué tardío. Las lesiones pulmonares eran tan severas y su cianosis tan ostensible, que fué enviado con diagnóstico de cardiopatía congénita. La resección del lóbulo más afectado sólo produjo una mejoría temporal.

Caso N° 4. Susana A. J. 2 1/2 años de edad.

Esta niña es hija de padres sanos. Tiene una hermana menor, también sana.

Los antecedentes perinatales, alimentación, maduración, son los de un niño normal.

No ha padecido sarampión, pero sí coqueluche a los 2 años. Operada de amígdalas y adenoides.

Desde los 4 meses, tras un episodio "gripal", la enfermita presentó trastornos bronquiales a repetición, tos catarral, hipertemia y a veces disnea; esto fué catalogado como "bronquitis espasmódica".

Paralelamente aparecieron anormalidades en las deposiciones; semisólidas, pálidas numerosas, en ocasiones espumosas. La madre advierte el sabor salado de su sudor al besarla. Siempre buen apetito.

A los 8 meses, y pese a pruebas tuberculínicas reiteradamente negativas, se efectúa tratamiento con Isoniazida y Estreptomina, seguido de mejoría parcial. A los 18 meses, los síntomas reaparecen con más intensidad, para ya no remitir.

Al examen se comprueba moderada desnutrición (peso 11 Kg.), ligera disnea, pero no cianosis. Leve hipocratismo. Tórax bien conformado. Algunos estertores húmedos en ambos campos. Abdomen prominente. No se palpan hígado ni bazo.

Exámenes complementarios.

Reacciones de Mantoux: 1 0/00 y 1 %: Negativas.

Exudado faríngeo: Streptococcus Hemolyticus. Staphylococcus Aureus.

Candida Albicans.

Test del Sudor. (Cualitativo): Positivo. (+++).

Test del Sudor: (Cuantitativo): 127 eMq/1. (Cloro).

Líquido duodenal: No hay actividad trípica.

Examen funcional de materias fecales: Abundante grasa neutra y almidón; cristales de jabones cálcicos.

Proteinograma: Proteínas totales: 7.55 gm %.

Albúmina: 46.50 %; Alfa 1:3.49 %; Alfa 2:7.69 %; Beta: 10.47 %;

Gamma: 31.85 %.

Radiología: Enfisema obstructivo generalizado. Múltiples focos de neumonitis y atelectasia en ambos pulmones.

Comentario. Enferma diagnosticada y tratada como tuberculosa. Forma leve de la enfermedad (por moderada lesión pulmonar), pese a la ausencia de tripsina en el jugo duodenal.

Caso Nº 5. María A. P. 3 años de edad.

Esta niña es internada para evaluar su enfermedad pulmonar crónica.

Evolucionó satisfactoriamente, sin padecimiento alguno, hasta hace 4 meses. (Pesaba entonces 15.5 Kg.), cuando presentó un sarampión. En su convalecencia se instala una grave infección pulmonar, con fiebre elevada, cianosis, disnea y abundantes secreciones, que con altibajos persiste hasta el ingreso.

Es medicada como tuberculosa, sin resultado. Se suma a esto, pérdida progresiva de peso (6 Kg). La disnea y la cianosis, presentes al comienzo en forma paroxística, se hacen luego permanentes. Se advierte últimamente deformación torácica y expectoración purulenta. Excelente apetito. Las deposiciones nunca fueron anormales. La madre facilita el dato sobre el sabor salado del sudor de su hija, sobre todo por comparación con el de sus otros niños.

Sus antecedentes no tienen importancia; se desarrolló normalmente en todo sentido hasta padecer el sarampión.

Su padre y su madre son sanos. Tienen tres hijos vivos, además de María, también sanos.

Otros dos hijos fallecieron a los 1 y ½ meses de edad, con un cuadro de diarrea y desnutrición. Un tercero, de 7 meses, falleció de bronconeumonía, luego de 15 días de enfermedad.

La niña al examen aparece como crónicamente enferma, pequeña, desnutrida, cianótica, disneica. Hipocratismo digital. Tórax deformado en tonel, simétrico, con prominencia esternal en carena. Tiraje. Murmullo vesicular débil, con abundantes estertores húmedos, medianos y finos agregados. Abdomen globuloso. No se palpa bazo. Hígado a 2 cm. del reborde costal. Talla: 88 cm.; Peso: 9.32 Kg.

Exámenes complementarios.

Reacción de Mantoux: Negativa.

Test del Sudor (Cualitativo): Positivo (+++).

Test del Sudor: (Cuantitativo): 126 mEq/1. (Cloro).

Test del Lipiodol: Negativo.

Dosaje de Tripsina en jugo duodenal: 400 u. (160 %).

Examen bacteriológico de exudado faríngeo: Staphylococcus Aureus; Pseudomonas Aeruginosa.

Examen funcional de materias fecales: Escasas fibras musculares sin digerir; escasos granos de almidón; escasa grasa neutra; regular cantidad de ácidos grasos y jabones.

Radiología: Marcado enfisema generalizado; discretas lesiones de neumonitis en ambos pulmones.

Comentario. Se trata de un forma leve de la enfermedad, hecha ostensible luego de un sarampión. No existe insuficiencia pancreática importante. El test del sudor muestra aquí todo su valor.

Siguen a continuación las Historias resumidas de los enfermos 6, 7 y 8, actualmente en estudio.

Caso Nº 6. Marta B. C. 14 meses de edad.

Esta niña requirió internación en dos oportunidades por procesos infecciosos pulmonares y en otra por diarrea aguda. Los padres son sanos. No tiene hermanos.

La enfermita al ingreso está muy desnutrida, febril, cianótica, disneica, aquejada de tos paroxística. El tórax está deformado en tonel. Existen abundantes estertores húmedos, medianos y finos. No se palpa hígado ni bazo. Voluminosa hernia umbilical.

Exámenes complementarios.

Test del sudor. (Cualitativo): Positivo (+++).

Test del sudor. (Cuantitativo): 102 mEq/1 (Na).

Test del Lipiodol: Negativo.

Radiología: Marcado enfisema bilateral. Atelectasia segmentaria de L. S. D. y Lóbulo Medio. Focos diseminados de neumonitis y atelectasia.

Caso Nº 7. Corina R. 2 años, 8 meses de edad.

Esta niña tiene un hermano gemelo, muerto a los 28 días de edad de bronconeumonía. No se hizo necropsia. Otro hermano falleció a los 3 meses de edad. En él, el diagnóstico de FQP, se hizo en vida en la Sala XIII, del Hospital de Niños y luego se confirmó en la autopsia.

La enfermita tuvo al mes de edad un período prolongado de tos, en apirexia. A los 5 meses episodio de bronquitis y al año, neumonía. A partir de entonces, tos persistente con escasa expectoración.

El estado general es bueno. Las deposiciones son levemente anormales. No tiene disnea.

Leve deformación torácica en tonel. Hipocratismo incipiente.

Exámenes complementarios.

Test del sudor. (Cualitativo): Positivo (+++).

Test del sudor. (Cuantitativo): 102 mEq/1 (Na).

Examen funcional de materias fecales: abundante grasa neutra y almidón; escasos jabones; fibras musculares con estriaciones.

Radiología: moderado enfisema obstructivo bilateral; focos de neumonitis y atelectasia en ambos pulmones.

Caso Nº 8. Silvio T. 3 años de edad.

Este niño, que es hijo único, presenta diarrea desde el nacimiento, con esteatorrea.

A los 3 meses padeció su primera infección respiratoria, instalándose luego una bronconeumopatía crónica, con episodios agudos febriles.

Al examen: moderada desnutrición; deformación torácica incipiente; hipocratismo digital; muy abundantes secreciones traqueobronquiales. Moderada disnea y cianosis. No se palpa bazo. Hígado a 2 cm del reborde costal.

Exámenes complementarios.

Test del sudor. (Cualitativo): (+++).

Test del sudor. (Cuantitativo). 103 mEq/l (Na).

Test de Schwachman; (Film de gelatina): Negativo. (No hay digestión).

Examen funcional de materias fecales: abundante grasa neutra y jabones. Escaso almidón y fibras musculares sin digerir.

Radiología: marcado enfisema bilateral. Focos diseminados de neumonitis.

DISCUSION

Del análisis de los casos estudiados, no pueden extraerse conclusiones trascendentes, dado su escaso número y el breve período durante el cual han sido controlados.

Corresponde sin embargo aclarar que ellos han sido reunidos en poco más de un año, al estudiar específicamente un número relativamente importante de diarreas crónicas y enfermedades pulmonares no tuberculosas. Puede esto ser un índice de la frecuencia relativa de la FQP, en el medio hospitalario en que actuamos.

Cabe mencionar además, que no existe entre ellos ningún lactante pequeño. Esto significa probablemente que en nuestro medio, las formas más severas de la FQP pasan inadvertidas, siendo letales rápidamente e incluídas dentro del grupo mal estudiado de la patología respiratoria no aguda del lactante.

En el proceso de discriminación diagnóstica antes mencionado, ha sido de una enorme utilidad la prueba cualitativa para la determinación de cloro en la secreción sudoral de Schwachman⁽²⁴⁾, la que ha ahorrado tiempo y molestias a los enfermos. La enfermedad afecta a distintos órganos, resultando de ello, cuadros clínicos muy variados.

1) *Páncreas.* — Las lesiones pueden encontrarse presentes al nacimiento, sobre todo en los casos en que existe íleo meconial.

Lesiones anatomopatológicas discretas, se hallan en niños de 6 semanas a 6 meses; moderadas de 8 semanas a 6 meses y severas, en los mayores de 6 meses.

El órgano, macroscópicamente puede ser normal. Histológicamente se muestra la obstrucción de los canalículos por material eosinofílico amorfo; la dilatación canalicular y acinar; la degeneración parenquimatosa; la fibrosis y la infiltración celular inflamatoria. Los Islotes de Langerhans, no están afectados.

La lesión es netamente progresiva. Faltan en la luz duodenal la lipasa, tripsina y amilasa pancreáticas. Esto explica que las grasas no sean adecuadamente absorbidas, apareciendo esteatorrea, con pérdida de cantidades variables de vitamina K, D y A.

Los polisacáridos y las proteínas son asimismo mal digeridos.

Se explica entonces el desarrollo de desnutrición pese a una ingesta normal o excesiva. Es una asociación frecuente la hiperorexia, con desnutrición y retardo en el crecimiento en la FQP.

El 10 % de los enfermos tienen función pancreática normal y en muchos la insuficiencia no es total (16-25).

La exploración de la anormalidad del páncreas se hace mediante el sondeo duodenal, el test de Silverman, del lipiodol (6-27), y el examen funcional de las materias fecales, aunque se han descrito técnicas más precisas (1-11-16-25).

El test del film de gelatina de Schwachman (26) ha sido prácticamente abandonado.

2) *Aparato respiratorio.* — Según di Sant'Agnese (7) sobre 325 casos, casi todos tuvieron síntomas respiratorios en algún momento de su evolución. En general éstos eran importantes y causaron más del 90 % de las 145 muertes. Pueden aparecer desde el nacimiento, pero lo más común es que lo hagan entre 4 meses y dos años.

El problema radica en la mala remoción de las secreciones bronquiales después de una infección respiratoria aguda, debido a la peculiar composición del mucus en estos enfermos. El daño bronquial es frecuentemente irreversible, conduciendo a una bronconeumonía crónica, con insuficiencia respiratoria. En los casos en que la lesión bronquial no es permanente, los cuidados adecuados puede permitir al sujeto alcanzar la edad adulta (13-19).

El proceso en sí, clínicamente es cíclico, con agravaciones periódicas, cada vez más importantes. Al examen lo llamativo es la deformación torácica en tonel, las sibilancias y estertores y el hipocratismo.

La radiología muestra enfisema obstructivo generalizado, atelectasia lobular y en focos, zonas de neumonitis y fibrosis.

Funcionalmente existe hipoventilación alveolar, anoxia y retención de CO₂.

El germen aislado más frecuentemente de las secreciones de los sujetos no tratados intensamente, es el estafilococo, en general altamente resistente a los antibióticos comunes. En los enfermos muy medicados, la flora puede virar, y aparecer E. Coli, Pseudomonas, Proteus, hongos y levaduras.

Son complicaciones de la lesión pulmonar la atelectasia lobular (10 % de los casos), el enfisema de mediastino y el corazón pulmonar crónico.

3) *Hígado*. — La lesión característica es la cirrosis biliar focal. Esta es frecuentemente un hallazgo de autopsia. Se caracteriza por la obstrucción de canalículos biliares por material amorfo eosinofílico, proliferación biliar y reacción inflamatoria.

El 22 % de 116 enfermos fallecidos en el Babies' Hospital (8), mostraron algún grado de cirrosis. Sobre 57 casos de cirrosis observados en el mismo centro, el 16 % eran debidos a FQP (8).

Cuando el proceso avanza, se establece retracción y lobulación; cirrosis biliar multilobular. El hígado aparece grande e irregular, existe esplenomegalia e hipertensión portal, en general sin ictericia. Las pruebas funcionales hepáticas no suelen ser muy anormales, pudiéndose desarrollar hiperesplenía.

El 30 % de los casos de hipertensión portal en pediatría se deben a la FQP.

4) *Glándulas sudoríparas eccrinas*. — La anormalidad sudoral en esta enfermedad está ya bien establecida (5-10-17).

Se elimina una secreción con una concentración electrolítica anormalmente alta, lo que tiene valor patológico y sobre todo diagnóstico.

El estudio cualitativo (24) y cuantitativo (2-20-14) de la concentración de sodio y cloro en el sudor se han constituido rápidamente en los tests más seguros y simples para el diagnóstico de la enfermedad.

La pérdida salina excesiva en los afectados de FQP, puede desencadenar graves disturbios metabólicos en tiempo caluroso (18-22). Estos deben atribuirse en parte, a la deplección de potasio producida por la misma vía (12).

5) *Glándulas salivares*. — Se ha demostrado que los enfermos de FQP, segregan una mayor cantidad de saliva que los controles normales, y que ésta tiene una concentración anormalmente alta de electrolitos (14-15-29). Tiene este hecho nuevamente valor diagnóstico.

En la clínica diaria, dejando de lado enfoques académicos, y hasta que no surjan nuevos elementos de juicio, el diagnóstico de la FQP, puede reposar sobre: a) Cuadro clínico compatible; b) historia familiar; c) radiología pulmonar típica; d) test del sudor; e) investigación de tripsina en el jugo duodenal; f) test del lipiodol; g) demostración de un exceso de grasa en las materias fecales.

El pronóstico está dado en general por la lesión pulmonar.

De los 325 pacientes citados anteriormente, 145 han muerto en 15 años de observación. 24 tienen más de 10 años, siendo el mayor de 19 años.

Los síndromes que más frecuentemente amenazan al enfermo son: cuando recién nacido, el íleo meconial; luego la bronconeumonía crónica progresiva, la deplección salina, la desnutrición y la carencia vitamínica, la insuficiencia cardíaca congestiva y la ruptura de várices esofágicas.

Un esquema de tratamiento, que deberá adaptarse muy cuidadosamente a cada enfermo en particular, comprenderá:

1) Provisión de una dieta completa, hipercalórica, agradable, rica en proteínas, y en hidratos de carbono digestibles, normal o pobre en grasas, con aporte extra de vitaminas.

2) Administración, facultativa, de extractos pancreáticos. Estos deben administrarse en dosis tan elevadas que son anorexígenos.

3) Cloruro de sodio y de potasio extra en tiempo caluroso.

4) Antibióticos, a dosis curativas, y seleccionadas de acuerdo a la flora bronquial, en las exacerbaciones del proceso pulmonar.

A dosis profilácticas, en forma intermitente o continua, adaptados también a los cambios en la flora, durante toda la vida del enfermo.

5) Administración de aerosoles de sustancias antibióticas, detergentes o enzimáticas (estreptokinasa-estreptodornasa, dornasa pancreática, tripsina).

6) Tratamiento broncoscópico de las atelectasia lobulares.

7) Ocasional tratamiento quirúrgico de complicaciones: íleo meconial, supuración pulmonar localizada, várices esofágicas.

8) Tratamiento de la insuficiencia cardíaca en las fases terminales.

9) Prevención de la coqueluche y el sarampión. Evitar el hospitalismo.

10) Enfoque técnico y humano del tremendo problema que la enfermedad plantea al niño y a su familia.

11) Consejo eugénico adecuado, cuando éste sea solicitado.

RESUMEN

Los autores presentan su experiencia de ocho casos de enfermedad fibroquística del páncreas, observados en un breve lapso en una Sala de Clínica Pediátrica del Hospital de Niños de Buenos Aires.

Se hacen resaltar los modernos procedimientos de diagnóstico para la enfermedad, especialmente el test del sudor.

Se efectúa una breve reseña de las características clínicas de la afección, haciéndose hincapié en su frecuencia, que debe excluirla del grupo de las "enfermedades raras", y la necesidad de considerarla con mayor asiduidad en los diagnósticos diferenciales, sobre todo a la cabecera del lactante enfermo.

Se destaca la elevada letalidad del proceso en nuestro medio, debido al desconocimiento del problema y a las dificultades hasta hace poco existentes para su diagnóstico oportuno.

BIBLIOGRAFIA

1. *Anderson C. and Freeman M.*: A chemical study of mucin in fibrocystic disease of the pancreas. Arch. Dis. Childhood., 31: 155, 1956.
2. *Barbero, G. J., Ih Chin Kim and McGavran, J.*: A simplified technique for the sweat test in the diagnosis of fibrocystic of the pancreas. Pediatrics 18: 189, 1956.
3. *Bodian, M.*: Fibrocystic Disease of the Pancreas. A congenital disorder of mucus production. Grune y Stratton. N. Y. 1953.
4. *Claireaux, A.*: Fibrocystic disease of the pancreas in the newborn. Arch. Dis. Childhood., 31: 155, 1956.
5. *Darling, R. C., di Sant'Agnese et al.*: Electrolyte abnormalities of the sweat in fibrocystic disease of the pancreas. Am. J. Med. Sc., 225: 67, 1953.
6. *Delory G. E., Israels S. and Jonasson H.*: The iodized oil (Lipiodol) test for fat absorption. Am. J. Dis. Child., 92: 24, 1956.
7. *di Sant'Agnese P. A.*: Fibrocystic disease of the pancreas. A generalized disease of the exocrine glands. J.A.M.A., 160: 846, 1956.
8. *di Sant'Agnese P. A. and Blanc W. A.*: A distinctive type of biliary cirrhosis of the liver associated with cystic fibrosis of the pancreas. Pediatrics, 18: 387, 1956.
9. *di Sant'Agnese, P., Darling, R. C., Perera, G. A. and Shea, E.*: Abnormal composition of sweat in cystic fibrosis of the pancreas. Clinical significance and relationship to the disease. Pediatrics, 12: 549, 1953.
10. *Gochberg, S. H. and Cooke, R.*: Physiology of the sweat gland in cystic fibrosis of the pancreas. Pediatrics, 18: 701, 1956.
11. *Gould B. S. and Schwachman, H.*: Studies in cystic fibrosis. Determination in plasma of proline following protein feeding as a diagnostic test for pancreatic insufficiency. J. Dis. Child., 91: 584, 1956.
12. *Harris, S. J. and Lester, R.*: Potassium. Importance in heat exhaustion in cystic fibrosis of the pancreas. New Eng. J. Med., 253: 223, 1955.
13. *Hendrix, R. and Good, D.*: Fibrocystic disease of the pancreas after childhood. Case report with necropsy at 17 years. Ann. Int. Med., 44: 166, 1956.
14. *Huang Nancy*: Comunicación personal.
15. *Johnston, W.*: Salivary electrolytes in fibrocystic disease of the pancreas. Arch. Dis. Childhood, 31: 477, 1956.
16. *Jones, A. J.*: Studies on pancreatic enzymes. A comparison of fasting duodenal juice before and after gastric aspiration. Jour. Ped., 49: 672, 1956.
17. *Kaiser E. et al.*: Electrolyte concentration in sweat and saliva. A comparison of patients with cystic fibrosis of the pancreas and other conditions. J. Dis. Child., 92: 369, 1956.
18. *Kessler, W. R. and Andersen, D. H.*: Heat prostration in cystic of the pancreas and other conditions. Pediatrics, 8: 648, 1951.
19. *King, R. C.*: Fibrocystic disease of the pancreas in an adolescent with minimal pulmonary involvement. Arch. Dis. Childhood, 31: 270, 1956.
20. *Maurer, A. and West, C.*: A simple method for collection and analysis of sweat for chloride. Jour. Dis. Child., 92: 160, 1956.
21. *May, Ch. D.*: Cystic fibrosis of the pancreas in infants and children. Ch. Thomas Pub., 1954.

22. *Rendle-Short, J.*: Fibrocystic disease of the pancreas presenting with acute salt depletion. *Arch. Dis. Childhood.*, 31: 155, 1956.
23. *Rivelis, Lea*: La enfermedad fibroquística del páncreas. Tesis Doctorado. BS. AS., 1952.
24. *Schwachman, H.* and *Gham, N.*: Studies on cystic fibrosis of the pancreas. A simple test for the detection of excessive chloride in the skin. *New Eng. J. Med.*, 255: 999, 1956.
25. *Schwachman, H.* et al.: Cystic fibrosis of the pancreas with varying degrees of pancreatic insufficiency. *Jour. Dis. Child.*: 92: 347, 1956.
26. *Schwachman, H.* et al.: Studies in pancreatic fibrosis. Simple diagnostic X-Ray film test for stool trypsin. *Pediatrics*, 4: 222, 1949.
27. *Silverman, F. N.* et al.: A fat absorption test using iodized oil, with particular application as a screening test in the diagnosis of fibrocystic disease of the pancreas. *Pediatrics*, 15: 143, 1955.
28. *Schwachman, H., Pryles, Ch.* and *Gross, R. E.*: Meconium ileus. *Am. J. Dis. Child.*, 91: 223, 1956.

Biopsia renal por punción transcutánea en pediatría *

Dres. VICTOR RAUL MIATELLO (**),
EMILIO MACHADO (***) y RICARDO PEDRO MEDEL (****)

El interés despertado en algunos ambientes pediátricos por la biopsia renal por punción transcutánea nos induce a publicar nuestra experiencia al respecto que si bien no es numerosa, permite establecer la aplicabilidad del método en los niños, su inocuidad y la utilidad que reporta para el diagnóstico y el estudio fisiopatológico de las nefropatías, así como para su control terapéutico.

Ya Muehrcke (1) en 1955 hacía referencia a la posibilidad de efectuar biopsias renales por punción transcutánea en los niños pero imponía como condición imprescindible que su edad les permitiera colaborar con el médico acatando las órdenes que se les impartiera con respecto a los movimiento respiratorios, por el temor de que su realización intempestiva facilitara el traumatismo renal con la aguja. Desde entonces, no existen citas especiales hasta las comunicaciones de E. Galan y colaboradores (2-3) en 1956 y 1957, quienes expusieron los estudios llevados a cabo por medio de la biopsia renal por punción efectuada sobre 27 pacientes de 1 a 10 años, 22 nefróticos y 5 controles, con un total de 49 biopsias considerando las reiteradas para observar la evolución de la enfermedad. Al principio utilizaron el neumoperirrenal como orientación topográfica: no hicieron nunca urografías excretoras y, generalmente, efectuaron las punciones a ciegas orientándose únicamente por los movimientos en báscula que adquiere la aguja cuando toma contacto con el riñón.

(*) Instituto de Semiología. Facultad de C. Médicas de Buenos Aires. Director: Prof. Dr. Osvaldo Fustinoni.

(**) Profesor adjunto de Semiología de la Fac. de C. Médicas de Buenos Aires. Médico de los Hospitales del Instituto de Semiología, Hospital de Clínicas. Domicilio: Belgrano 1455, Bánfield (Pcia. Bs. As.).

(***) Patólogo del Instituto de Anatomía Patológica y del Instituto de Semiología de la Facultad de C. Médicas de Buenos Aires.

(****) Adscripto a la Cátedra de Urología de la Facultad de C. Médicas de La Plata. Jefe de Urología del Hospital Gandulfo. Urólogo del Instituto de Semiología.

Nuestra experiencia se basa en el estudio de 21 pacientes, de 1 a 14 años, con un total de 29 biopsias considerando su reiteración en uno de ellos para observar su evolución, y la obtención de dos muestras en el mismo acto operatorio en otros siete, para realizar distintas investigaciones que requieren una fijación diferente.

El material de enfermos estudiados procede de los siguientes servicios:

Cátedra de Pediatría, Prof. Dr. J. P. Garrahan, Hospital de Clínicas Sala VI (Dres. Avellá, Prieto, Stigol, Spinelli)	9	pacientes
Servicio del Dr. J. M. Albores, Policlínico de Lanús	3	„
Servicio del Prof. R. Maggi, Sala I del Hospital de Niños (Dres. Vecchio y Plaza)	3	„
Servicio del Prof. E. Sujoy, Sala XIII del Hospital de Niños (Drs. Shepherd y Schiff)	1	„
Instituto de Pediatría de la Universidad de Mon- tevideo, Director Prof. Peluffo, Hospital Perey- ra Rossell	1	„
Servicio de Dermatología Prof. Mom, Policlínico de Lanús (Dres. Moledo y Morelli)	3	„
Instituto de Semiología, Director Prof. Dr. O. Fustinoni, Hospital de Clínicas, Sala IV	1	„
<hr/>		
Total		21 pacientes

PREPARACION DEL PACIENTE Y TECNICA

Se exige como condición previa un estudio correcto de la concentración de protrombina y de los tiempos de sangría y coagulación para evitar las complicaciones por hemorragia (hematurias intensas o hematomas perirrenales). Se efectúa una urografía excretora con la técnica común o, en el lactante, previo lleno gaseoso del estómago (Fig. 1) que rechaza el colon y permite una buena visibilidad renal a través del gas gástrico. Si bien la biopsia puede efectuarse a ciegas, como lo han hecho Galán y colaboradores², nosotros exigimos el estudio radiológico previo porque permite una ubicación topográfica del riñón en relación con los reparos óseos palpables y descarta la existencia de agenesias, ectopias o alteraciones que constituyen una contraindicación para la punción, (riñón poliquístico, quistes únicos, hidronefrosis acentuada). Si no es posible efectuar una urografía excretora, por lo menos debe realizarse una radiografía directa de riñones para observar la silueta renal.

Nuestra experiencia, contra lo aconsejado inicialmente por Muehrcke, nos permite dejar sentado que puede prescindirse de la colaboración del niño, que, por otra parte, es muy difícil de obtener. Por el contrario, hemos efectuado todas nuestras biopsias, en los niños menores, con hipnosis barbitúrica y la operación se ha visto facilitada por la profundidad de la hipnosis. A tal efecto

se suministra al niño una hora antes de la punción una dosis de Amital (u otro barbitúrico de elección) acorde con la edad, peso y estado patológico del paciente, suficiente como para obtener esa hipnosis. Con el niño dormido, se efectúa la biopsia por punción con la técnica de Muehrcke: paciente en decúbito ventral con una almohadilla abdominal (fig. 2); punto de elección para la punción ubicado dentro del área comprendida por el pulpejo del dedo apoyado en el ángulo costomuscular, siempre que la imagen radiológica no aconsejara variarlo según la ubicación de la silueta renal; anestesia local con novocaína al 1 % (sin adrenalina), procurando infiltrar los planos superficiales en el trayecto de la punción y los profundos hacia el pedículo renal, sin inyec-

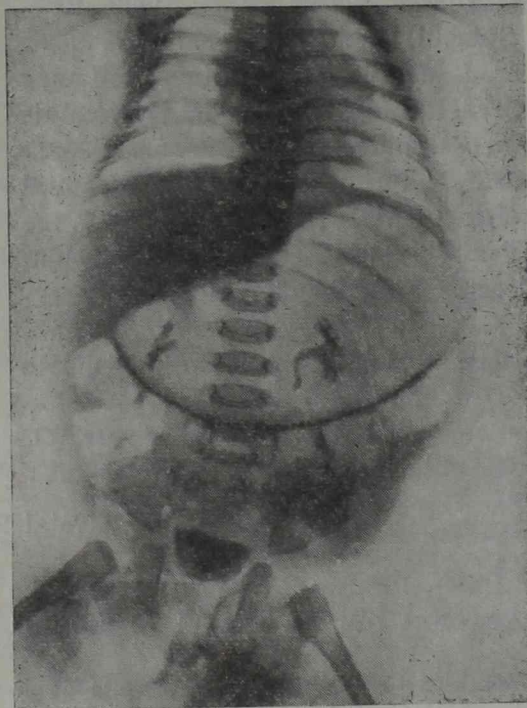


FIG. 1. — Posición de Muehrcke: decúbito ventral con almohadilla abdominal. Punto de elección para la punción: ángulo costomuscular si el riñón ocupa su posición habitual radiológicamente.

tar novocaína en el parénquima renal para no alterar el tejido a extraer; biopsia por medio de la aguja de Vim-Silverman modificada por Franklin. Una vez extraída la muestra se deja al paciente en la misma posición y con la almohadilla durante media hora, y luego en reposo en cama ese día, observando el pulso, la presión arterial, la temperatura y el aspecto de las orinas para controlar una eventual hematuria, así como examinando el abdomen y la región lumbar si aquejara dolor, para despistar la existencia de un hematoma perirrenal.

El fragmento obtenido se fija en distintos líquidos, según el plan de estudio histológico e histoquímico que surja de la presunción diagnóstica clínica: alcohol 96 o formol indistintamente si se desea efectuar el estudio común con hematoxilina eosina o tricrómicos; formol si se desea realizar cortes por

congelación para estudiar grasas por los Sudanes (en el caso de la nefrosis lipoídica); alcohol, si se quiere efectuar el estudio enzimático tubular de la fosfatasa alcalina Ph 9,6 por la técnica de Gomori, etc. De la necesidad de fijar en distintos líquidos, surge a veces la obligación de extraer varias muestras renales durante la misma operación, mediante dos o más punciones. Ello es perfectamente posible e inócuo.

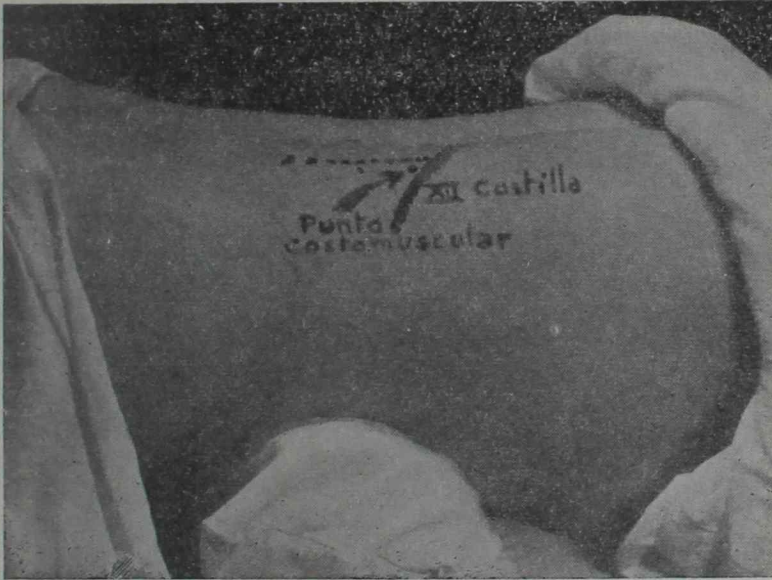


FIG. 2.—Urografía excretora en el lactante previo relleno gaseoso del estómago: se observa a través de este órgano ambos riñones ubicados en su totalidad por debajo de la duodécima costilla.

PARTICULARIDADES DE LA BIOPSIA RENAL POR PUNCION EN EL NIÑO EN RELACION A LA EFECTUADA EN EL ADULTO

La biopsia renal por punción transcutánea es *mucho más fácil de realizar en el niño que en el adulto*: ello se debe a que el riñón del niño es proporcionalmente más grande y está ubicado más abajo y más superficialmente que el del adulto. La imagen radiográfica del riñón del lactante se proyecta casi íntegramente por debajo de la duodécima costilla (fig. 1), y la del niño mayor en más de la mitad de su superficie; en el adulto, en cambio, estando el riñón en posición normal, solamente la mitad de su silueta aparece por debajo de la duodécima costilla del lado derecho y un tercio o un cuarto del lado izquierdo (fig. 3); ello es lógico considerando el predominio de la porción somática abdominal sobre la torácica en el lactante y en el niño. Esta posición se aproxima a la del adulto en la pubertad como consecuencia del desarrollo del cuerpo.

Por otra parte, la cara posterior del riñón infantil es muy superficial y se encuentra a una profundidad que oscila entre medio y dos centímetros de la superficie de la piel según la edad, el estado de nutrición y la posible infiltración edematosa de las partes blandas; en cambio la cara posterior del riñón del adulto se encuentra entre los 2 y los 10 cm de profundidad, según el espe-

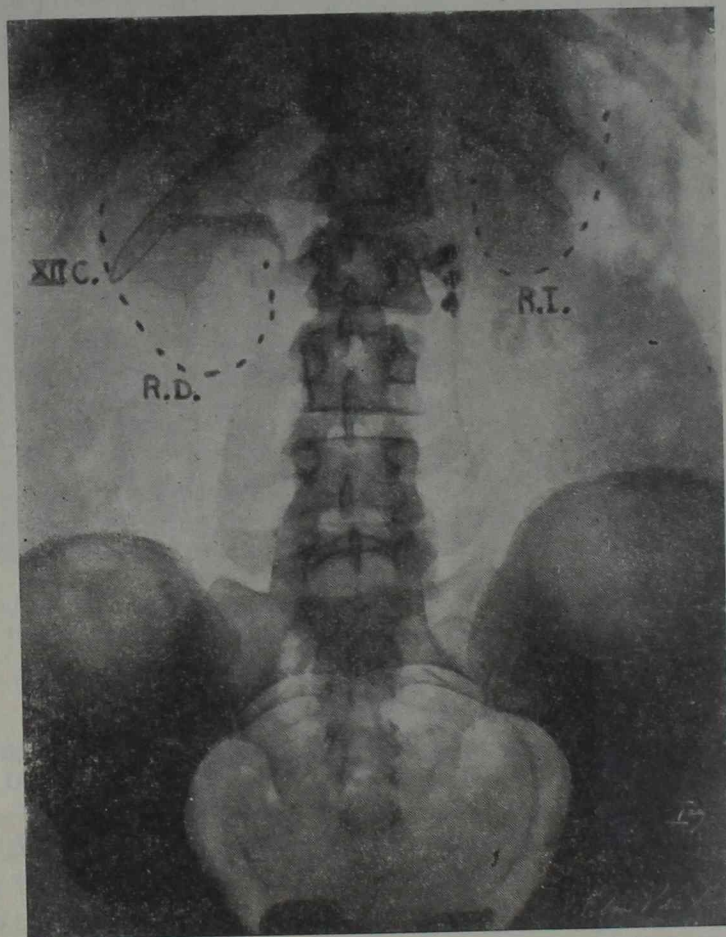


FIG. 3. — Urografía excretora en el adulto mostrando la ubicación de los riñones más elevado que en el niño con respecto a la duodécima costilla.

sor de las partes blandas. Lógicamente ello facilita la punción en los niños, pero implica un mayor riesgo de penetrar demasiado profundamente con la aguja en el parénquima renal, lo que puede hacer fracasar la toma u originar un mayor traumatismo visceral. De modo que la maniobra de búsqueda de la cara posterior con la aguja exploradora debe ser muy suave y superficial.

El hecho de actuar con el niño dormido, hace que se prescinda de la colaboración que se obtiene en el adulto mediante los movimientos voluntarios respiratorios profundos o su detención oportuna, para reconocer la cara posterior renal por los movimientos de balances que imprima a la aguja el contacto de su extremo con el órgano, y, otras veces, para hacer descender un riñón pequeño y alto que no puede punzarse sino en inspiración profunda sostenida. Pero en el niño el reconocimiento palpatorio con la aguja de la cara posterior es más fácil por su superficialidad haciendo

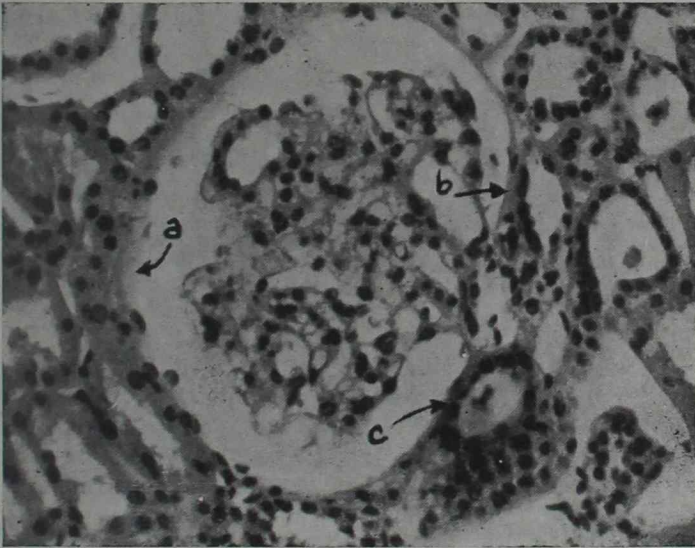


FIG. 4. — *Nefrosis lipóidica*: (a) Aumento de la cápsula de Bowman como única lesión; pueden apreciarse el aparato yuxtaglomerular (b) y la mácula densa (c). Protocolo 962. H. E. obj. 6 Leitz.

innecesario recurrir al balanceo respiratorio y, por otra parte, el mayor tamaño y la ubicación más baja de su riñón no obliga nunca a efectuar la punción haciéndolo descender por medio de una inspiración profunda. Estas dos razones permiten prescindir de esa colaboración.

Si el niño no está profundamente dormido es inevitable su llanto a pesar de la anestesia local. El llanto no molesta durante la anestesia. Pero la respiración brusca o entrecortada efectuada antes de emitir el gemido, pueden facilitar el desgarro del riñón con la aguja. Por ello es conveniente que el niño esté profundamente dormido, pues los movimientos respiratorios superficiales no desplazan peligrosamente al riñón. Si no se ha logrado su sueño y la operación es impostergable, debe aprovecharse para maniobrar rápidamente con la aguja dentro del parénquima renal (hundirla

o bajar la camisa) el momento de la espiración prolongada que acompaña el gemido, pues entonces el desplazamiento renal es lento; si se carece de tiempo para completar la maniobra, debe dejarse el pabellón de la aguja suelto durante la inspiración brusca siguiente, para que su punta introducida en el órgano lo acompañe libremente en su descenso, sin ofrecer una resistencia multiplicada por el brazo de palanca que significa la distancia que media entre la piel (punto de apoyo) y el riñón, que podría desgarrar el órgano.

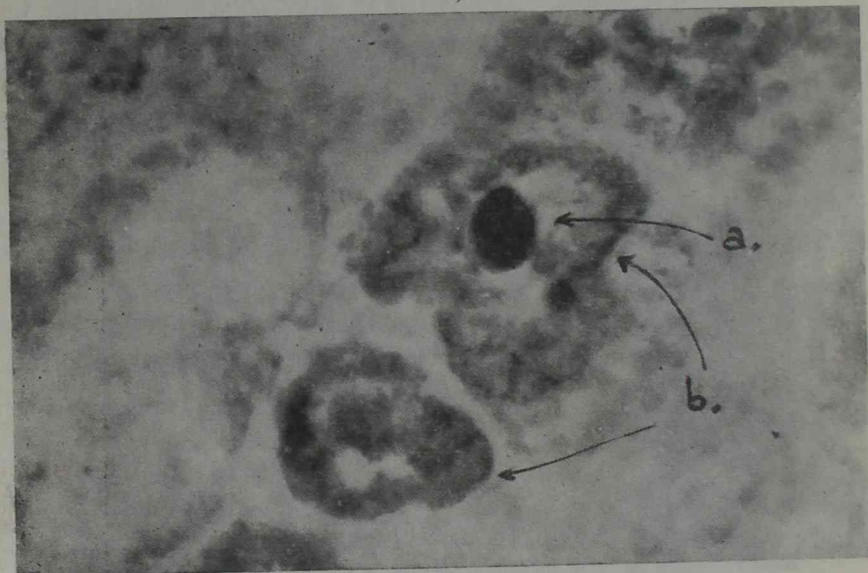


FIG. 5. — *Nefrosis lipóidica*: Cuerpos ovales grasos (a) en la luz de los túbulos con degeneración adiposa (b). Protocolo 1135. Sudan III Obj. Inmersión.

INCONVENIENTES DE LA BIOPSIA POR PUNCIÓN RENAL EN LOS NIÑOS

En términos generales los inconvenientes que puede ocasionar al paciente pediátrico la biopsia renal por punción son los mismos que los que se describan para los adultos y por ello remitimos a lo publicado al respecto (1-4). En nuestra casuística, de 21 pacientes punzados (con un total de 29 biopsias) solamente tres tuvieron inconvenientes atribuibles a dicha exploración. Dos pacientes presentaron una hematuria macroscópica con eliminación de coágulos, que cedió espontáneamente durante las 10 hs consecutivas a la punción. El tercero, además de una hematuria que se prolongó durante 48 horas, eliminando un coágulo aun al día siguiente, tuvo dolor y resistencia parietal en el flanco y región lumbar del lado punzado que hicieron sospechar la existencia de un hema-

toma perirrenal; todo ello había desaparecido al cuarto día de la punción. Es de hacer notar que en los tres casos los niños no estaban convenientemente dormidos y lloraron y se movieron durante la punción magnificando inevitablemente el traumatismo, y en uno la información al respecto de la concentración de protrombina no había sido exacta.

Debemos aclarar que en un total de 360 biopsias por punción realizadas por nosotros hasta la fecha, incluyendo estas 29 efectuadas en niños, y correspondiendo las otras 331 a adultos; hemos tenido en total 10 hematurias macroscópicas de las cuales las tres más importantes fueron las referidas en estos niños, siendo las 7 de los adultos muy leves; con respecto a los hematomas perirre-

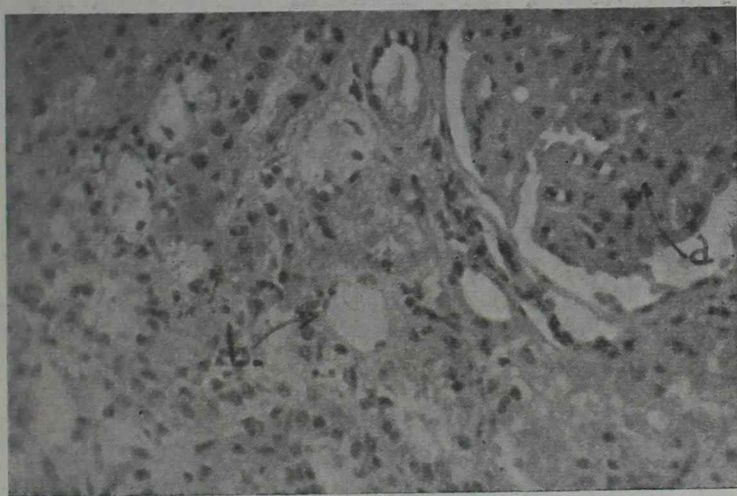


FIG. 6.— *Glomerulonefritis crónica proliferativa con tendencia a la disposición lobulillar (a). Tubos con degeneración grasa. Protocolo 887. H. E. Obj. 6 Leitz.*

nales podemos citar 4 en el total de 360 punciones, uno de los cuales, se sospechó en el niño citado. De modo que proporcionalmente hemos tenido más accidentes entre los niños (2 hematurias aisladas y una acompañada de hematoma sobre 29 punciones). que entre los adultos (7 hematurias y 3 hematomas sobre 331 punciones). Todos estos accidentes no tuvieron trascendencia para la vida o salud ulterior del paciente, no modificaron la evolución espontánea de su enfermedad, ni requirieron una terapéutica especial.

Independientemente de la impresión que podría surgir de esos datos estadísticos objetivos, creemos que los accidentes referidos entre los niños hubieran sido previsibles, y después de ellos no punzamos un niño pequeño si no está bien dormido con barbitúricos, controlando estrictamente los resultados de los análisis vinculados

al estado hemorrágico. Tenemos pues la convicción de que la aplicación de este procedimiento de exploración en pediatría no debe ocasionar inconvenientes mayores que entre los adultos si se toman todas las precauciones antedichas, y abonamos esta impresión con la inocuidad y facilidad con que efectuamos la punción biopsia en los otros 18 niños, colocados en condiciones más propicias.

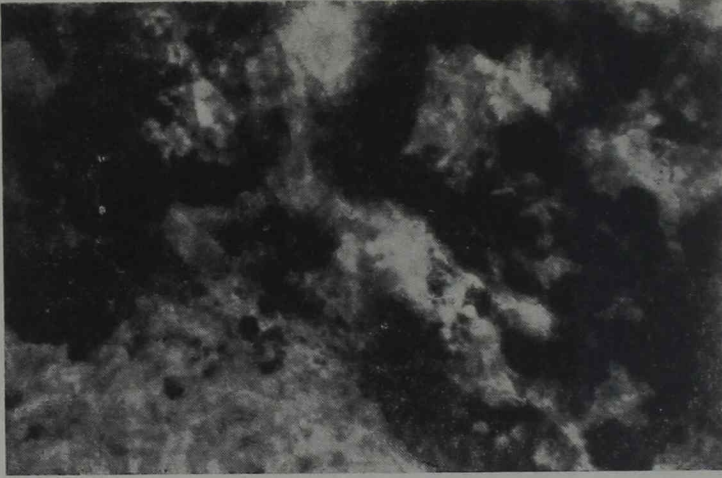


FIG. 7.—Intensa degeneración grasa tubular. Toda la zona teñida en negro y gris corresponde a lípidos. Protocolo 887. Sudan Blanck B. Obj. Inmersión.

UTILIDAD DE LA BIOPSIA POR PUNCION EN LOS NIÑOS

El pediatra se encuentra con cierta frecuencia frente a problemas nefrológicos que requieren un diagnóstico preciso para establecer su terapéutica y un pronóstico correctos. Nuestra escasa experiencia en nefropatías pediátricas, dadas nuestras condiciones de internista, patólogo y urólogo respectivamente y las pocas punciones biopsias efectuadas en niños, no nos confieren autoridad para enfocar el problema desde un punto de vista particular. Pero por generalización con lo que ocurre en el adulto y a través del intercambio de ideas con los pediatras que nos han confiado el estudio de sus pacientes, creemos que existen muchas nefropatías médicas infantiles en las que el diagnóstico clínico dista de ser preciso, aun muniéndose de todos los medios clínicos y de laboratorio a nuestro alcance en la actualidad. Consideramos así que al pediatra debe interesar el diagnóstico de: a) La glomérulonefritis aguda y crónica; b) la pielonefritis infantil; c) la nefrosis lipóidica; d) la falla renal aguda; f) las alteraciones renales que acompañan a ciertas colagenopatías; g) la nefropatía causal de algunos síndromes nefróticos: glomérulonefritis crónica, nefrosis lipóidica, colageno-

patías, amiloidosis renal, trombosis de la vena renal, riñón diabético (Kimmelstiel y Wilson), pielonefritis crónica, etc.; h) la natu-

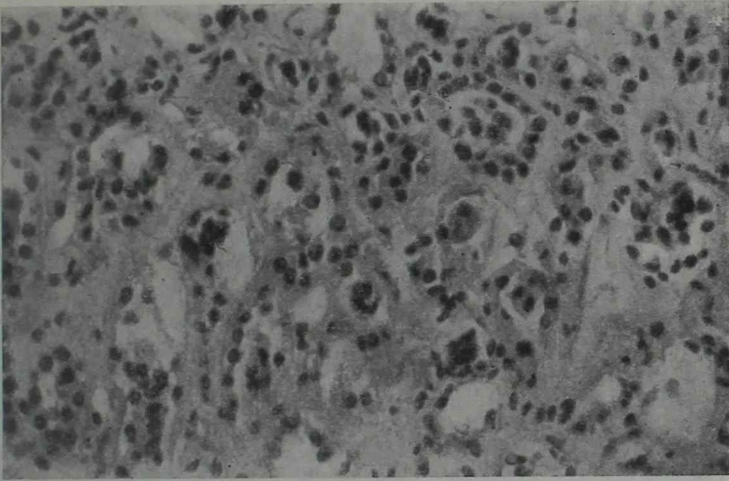


FIG. 8.—*Necrosis tubular aguda; campo de tubos contorneados y asas de Henle. Protocolo 1117. H. E. Obj. 6 Leitz.*

raleza de las insuficiencias renales crónicas en el niño acompañadas de nanismo o raquitismo renal; i) las alteraciones genéticas del riñón acompañadas de aminoaciduria o diabetes renal o fosfática.



FIG. 9.—*Riñón lúpico: Lesiones glomerulares en asa de alambre (a) (wire loop). Protocolo 941. Reacción P.A.S. Obj. 6 Leitz.*

En todos estos casos la biopsia renal permite un estudio anatómopatológico correcto. En algunos de ellos es imprescindible pa-

ra colocar en el verdadero terreno ciertos problemas cuya discusión clínica es de actualidad: tal acontece con la existencia y frecuencia de la nefrosis lipóidica pura (fig. 4 y 5), como enfermedad esencial o como etapa degenerativa de la glomerulonefritis de otra naturaleza. En otros casos la histoquímica tal vez pueda develar el substratum orgánico de algunas alteraciones funcionales vinculadas al mecanismo enzimático de transporte tubular; tal ocurriría en las alteraciones agudas del riñón diabético, en las aminoacidurias y la diabetes renal. En la falla renal aguda, si bien el interrogatorio



FIG. 10.—*Glomerulonefritis crónica difusa*. Protocolo 1128. H. E. Obj. 3 Leitz.

permite a veces establecer su etiología, la biopsia renal inocua en el momento anúrico u oligúrico intenso, puede aclarar con precisión la participación circulatoria glomerular o preglomerular y la tubular (fig. 8) como causas del proceso y, de tal manera, permite instituir una terapéutica correcta, así como hacer posible la utilización de la diálisis (procedimiento por ahora de costosa y difícil aplicación entre nosotros) en aquellos casos en que la falla renal aguda no se ha sumado a una alteración crónica renal preexistente e irreversible. Con respecto a las collagenopatías (riñón lúpico) (fig. 9), al síndrome nefrótico en general, al riñón diabético cróni-

co (Kimmelstiel y Wilson), a la amiloidosis renal y aun a la falla renal crónica (figs. 10 y 11), es la anatomía patológica a veces el único método que permite establecer el diagnóstico verdadero de la

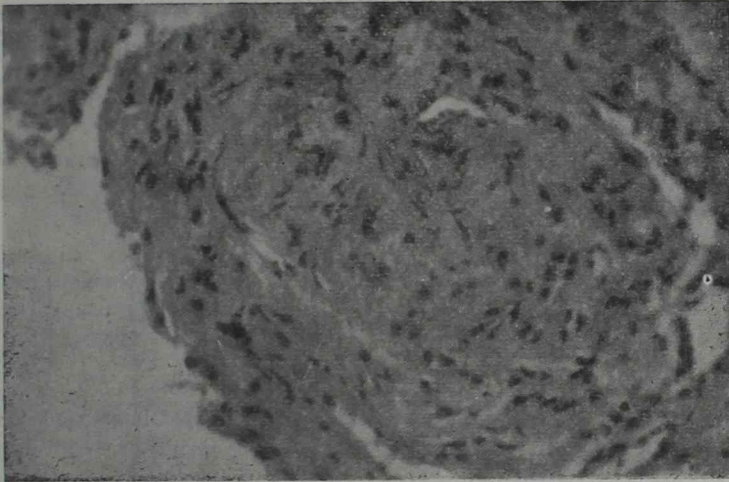


FIG. 11.— *Glomerulonefritis crónica difusa. Oblea glomerular celular.* Protocolo 1128. H. E. Obj. 6 Leitz.

enfermedad. En la glomerulonefritis aguda o subaguda permite establecer su tipo histológico y su coincidencia con algunos aspectos clínicos (fig. 12).

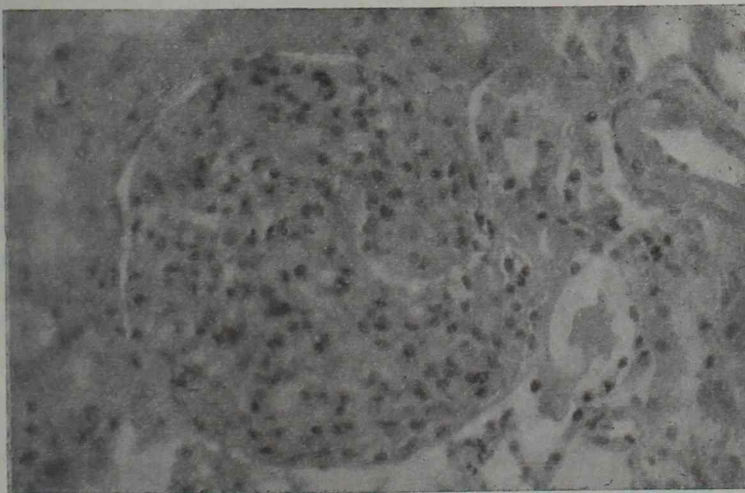


FIG. 12.— *Glomerulonefritis subaguda tipo proliferativo.* Protocolo 1075. H. E. Obj. 6 Leitz.

A este respecto ilustraremos esta exposición con un cuadro en el que referimos los diagnósticos clínicos previos a la punción y

los diagnósticos anatomopatológicos ulteriores, para dar una idea respecto de su coincidencia o discrepancia, en los 21 niños punzados por nosotros.

<i>Nombre</i>	<i>Edad</i>	<i>Diagnóstico Clínico</i>	<i>Diagnóstico anatomopatológico</i>
F.N.	11a.	Nefrosis lipóidica	(887) Glomérulonefritis crónica. Degeneración grasa tubular.
H.H.	9a.	Nefrosis lipóidica	(925) Glomérulonefritis crónica. Degeneración proteica tubular.
G.C.	4a.	Nefrosis lipóidica	(926) Glomérulosclerosis con masas hialinas. Infiltración lipóidica tubular sin degeneración.
A.M.C.	3a. y 8m.	Nefrosis lipóidica	(957) Glomérulonefritis crónica proliferativa con tendencia a la disposición lobulillar. Necrosis tubular proteica.
G.L.	8a.	Nefrosis lipóidica	(962) Glomérulosclerosis con engrosamiento capsular. Degeneración proteica e infiltración grasa tubular. Podría corresponder a la glomerulitis capsular de Bell descripta en la nefrosis lipóidica.
S.N.	2a.	Nefrosis lipóidica	(1116) Glomérulonefritis proliferativa. Infiltración grasa tubular sin degeneración.
M.V.	2a.	Nefrosis lipóidica	(1135) Esclerosis glomerular incipiente células espumosas. Degeneración grasa tubular.
S.L.	9a.	Nefrosis lipóidica	(1156) Glomérulonefritis crónica. Degeneración tubular proteica.
D.C.	3a.	Nefrosis lipóidica	(1158) Glomerulosclerosis. Degeneración grasa tubular.
G.E.	13a.	Nefrosis lipóidica	(1222) Glomérulonefritis crónica proliferativa. Degeneración proteica tubular.
S.C.	14a.	Glomérulonefritis crónica.	(915) Glomérulonefritis crónica. Nefrosclerosis, perinefritis.

M.H.	12a.	Síndrome nefrótico	(1118) Glomérulonefritis crónica. Degeneración tubular proteica.
P.E.	5a.	Glomérulonefritis aguda	(1075) Glomérulonefritis subaguda proliferativa.
T.R.	14a.	Lupus eritematoso sist.	(941) Nefritis lúpica. Degeneración y necrosis proteica tubular.
R.H.	14a.	Lupus eritematoso sist.	(1037) Nefritis lúpica.
H.A.	13a.	Lupus eritematoso sist.	(1039) Nefritis lúpica.
J.I.	14a.	Esclerodermia	(1205) Predominio de tejido medular. Epitelio pielocalicial.
F.N.	8a.	Anuria, proceso infec.	(1117) Necrosis tubular aguda con isquemia glomerular.
B.V.	1a. y 8m.	Anuria, proceso infec.	(1170) Necrosis cortical a grandes focos sobre una glomerulonefritis crónica anterior.
P.P.	7a.	Insuficiencia renal crónica, anemia	(1128) Glomérulonefritis crónica.
H.N.	5a.	Amiloidosis renal	(1157) Amiloidosis renal.

Del cuadro anterior se deduce que en 7 casos existió coincidencia entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico anatomopatológico: 2 casos de glomérulonefritis crónica, 1 caso de nefrosis lipídica, 3 casos de nefritis lúpica y 1 caso de amiloidosis renal.

En 7 casos el diagnóstico clínico no coincidió con el anatomopatológico: 6 pacientes con diagnóstico clínico de nefrosis lipídica mostraron lesiones evidentes de glomérulonefritis crónica con distintas alteraciones tubulares (2 lipídicas y 4 proteicas) y 1 paciente con diagnóstico clínico de glomerulonefritis aguda, presentaba desde el punto de vista anatomopatológico una glomérulonefritis subaguda evolucionando hacia la cronicidad.

En 7 casos la coincidencia fué relativa: 3 con diagnóstico de nefrosis lipídica pura, presentaron alteraciones glomerulares descritas como glomérulosclerosis difusa, sin los caracteres de la nefritis capsular de Bell (que podría caracterizar a la nefrosis lipídica pura), ni los de la glomérulonefritis crónica; los 2 casos de pacientes con falla renal aguda ocurrida en el transcurso de una

enfermedad infecciosa y que dieron lugar a diversas interpretaciones clínicas: nefrosis de nefrón inferior, nefrosis acidósica aguda, etc., presentaron cuadros anatomopatológicos que solamente podían diagnosticarse con la punción biopsia: la primera presentó una isquemia glomerular y una intensísima necrosis tubular aguda de todos los sectores tubulares (la enferma falleció una semana después); la segunda presentó una necrosis cortical en grandes focos, englobando todos los elementos renales pero que nada tenía que ver con una nefrosis de nefrón distal. Un caso con diagnóstico de insuficiencia renal crónica sin aventurar clínicamente su verdadera causa, demostró ser una glomerulonefritis crónica y, finalmente, en la esclerodermia la punción solamente se llevó a cabo para comprobar si existían o no alteraciones renales, no sospechables clínicamente.

Además, como se infiere del trabajo de Galán y colaboradores (2-3), la biopsia por punción reiterada permite controlar la evolución de ciertas nefropatías y la eficacia de la terapéutica aplicada. Finalmente es conveniente aclarar que por generalización debe admitirse en los niños lo que ya ha quedado demostrado en los adultos por Muehrcke y colaboradores (1) y por nosotros (5), respecto de que la biopsia renal por punción es categórica en el diagnóstico de las nefropatías difusas siempre que la muestra permita observar más de 5 glomérulos. Con respecto a las enfermedades focales, también es útil para el diagnóstico de los tumores renales siempre que la punción se oriente radiológicamente hacia la lesión como lo demostramos en una publicación a aparecer que refiere nuestra casuística entre adultos. Creemos pues que el análisis de estos hechos permite establecer la utilidad de la biopsia renal por punción en pediatría.

CONCLUSIONES

La biopsia renal por punción no es un procedimiento de exploración difundido aun en pediatría. Nuestra experiencia en el estudio de 21 pacientes pediátricos por medio de 29 biopsias, si bien no es numerosa, permite ciertas conclusiones por comparación con la experiencia mayor en los adultos, que en nuestras manos llega ya a 331 biopsias efectuadas en 234 pacientes.

La técnica a usar en el niño es similar a la del adulto, exigiendo solamente la hipnosis previa con barbitúricos para evitar el llanto, que perjudica por la brusca movilidad que impone al riñón y puede exagerar los peligros de desgarrar. La colaboración del paciente no es necesaria.

La punción en sí es más fácil en el niño que en el adulto dados el mayor tamaño relativo del riñón y su ubicación más baja y más superficial, que facilitan el acceso al órgano y el reconocimiento de su cara posterior que es la etapa más difícil del método.

Las contraindicaciones e inconvenientes son los mismos que en el adulto. Si bien numéricamente hemos tenido, en 29 punciones efectuadas en niños, 3 hematurias, una de ellas juntamente con 1 hematoma perirrenal, mientras que en el adulto constatamos solamente 7 hematurias y 3 hematomas sobre 331 punciones, no creemos que estas conclusiones sean absolutas pues en los inconvenientes habidos en esos 3 niños existieron causas previsibles y evitables. Eso nos hace suponer que la morbilidad del procedimiento se aproxima a la del adulto si se toman todas las precauciones debidas. Su mortalidad es nula para nosotros.

La biopsia por punción renal permite establecer correctamente ciertos diagnósticos cuya certeza se obtiene solamente con la anatomía patológica y aclarar el mecanismo fisiopatológico de otras nefropatías, así como controlar la eficacia de algunos tratamientos. Creemos por lo tanto que es un procedimiento útil para el diagnóstico, estudio y tratamiento de las nefropatías infantiles.

CONCLUSIONES

The renal biopsy through puncture is not an exploration procedure as yet diffused in pediatrics. Our experience throughout the study of 21 pediatric patients in 29 biopsies performed, if not numerous, permits certain conclusions in comparison with the greater experience with adults, which in our case amounts already to 360 biopsies made on 255 patients.

The technique used on children is similar to that applied to adults and only requires previous hypnosis with barbiturics so as to avoid child's weeping, fact which can produce injuries because of the brusque movements of the kidney and can exaggerate the tearing dangers. The patient's collaboration is not necessary.

Puncture is easier in children than in adults because of the greater relative size of the kidney and of its position being lower and more superficial, facts which facilitate the access to the organ and recognition of its real side, this being the most difficult stage of the method.

The counter-indications and inconveniences are the same ones as in adults. Although we had numerically in a series of 29 punctures made on children, 3 hematurias, one of them together with 1 perirenal hematoma, whilst we observed in adults only 7 hematu

rias and 3 hematomas in 331 punctures, we do not believe that these conclusions are absolute, for in the drawbacks met with in those three children, there existed causes which could have been prevented or avoided.

This fact leads us to suppose that the morbidity of the procedure approximates to that in adults if all the proper precautions are taken. Its mortality is of no account for us.

The renal biopsy through puncture permits the correct establishment of certain diagnosis whose accuracy is only obtainable through the anatomic pathology and explains the physiopathologic mechanism of other nephropathies and also how to control the efficiency of several treatments.

We therefore believe that this is a useful procedure for diagnosis, study and treatment of infantile nephropathies.

BIBLIOGRAFIA

- Muehrcke, R. C., Kark, R. M. and Pirani, C. L.* — Biopsy of the Kidney in the diagnosis and management of renal disease. *N. England J. Med.*, 253: 537-546, 1955.
- Galan, E. Massó, C., García Faes, O., Costales, F., Blain, G., Labourdette, J. M., y Pérez Stable, M.* — Comunicación al VIII Congreso Internacional de Pediatría. Copenhague, 1956.
- Galan, E. and Massó, C.* — Needle biopsy in children with nephrosis. *Pediatrics* 20: 4, Pct., 1957.
- Miatello, V. R., Medel, R. P., y Machado, E.* — Punción biopsia renal. *Medicina Panamericana*, VIII 3., p. 101, marzo, 1957.
- Miatello, V. R., Medel, R. P., y Machado, E.* — Relato en el Congreso Argentino de Medicina Interna. 6 de noviembre de 1957, Bs. As. y en el Congreso Chileno de Urología, 23 de noviembre de 1957.

Recientes adquisiciones en micología médica

Dr. RICARDO C. ZAPATER *

Se han efectuado en esta última década en el campo de la micología médica importantes descubrimientos que muestran de un modo significativo el nexo de unión entre el "habitat" de los hongos patógenos y el mecanismo de contracción de las micosis. Para llegar a esto ha sido necesario el perfeccionamiento de técnicas comunes y la creación de otras totalmente originales con el fin de poder aislar las cepas patógenas de materiales excesivamente contaminados (30).

De igual manera es de interés señalar los medicamentos que recientemente han aparecido del tipo de las sulfonas y de los "antibióticos antimicóticos" para el tratamiento de las enfermedades fúngicas. Los progresos que paulatinamente se van realizando en este sentido, aunque de éxito variable, es importante darlos a conocer pues la mayoría de las micosis profundas tienen muy mal pronóstico.

Uno de los problemas fundamentales de la micología médica ha sido determinar dónde y cómo viven los hongos patógenos, pues este conocimiento permite comprobar al instante el mecanismo de las epidemias y epidemias. No se sabía si estos organismos eran parásitos obligados del hombre o de los animales, o si, por el contrario, llevando una vida saprofítica eran capaces de pasar al hombre e infectarlo.

Era conocido, desde fines del siglo pasado, que la esporotricosis, la actinomicosis y las maduromicosis, se contraían por la introducción a través de la piel, de microorganismos que vivían en el exterior. Sin embargo, el hallazgo del *Actinomyces asteroides*, agente de la actinomicosis podal y del *Monosporium apiospermum*, organismo causante de los micetomas por gránulos blancos, recién tuvo lugar en 1946 y 1950 respectivamente (1, 13, 17). Únicamente se había obtenido desde 1894, gracias a la habilidad de Sanfelice, el *Cryptococcus neoformans* de fruta deteriorada que mostró en la inoculación experimental verdadero poder patógeno (26). Casualmente, en el mismo año, Busse y Buschke (7, 8) aislaron de un tipo

* Docente libre de la cátedra de Microbiología, Inm. y Serología. Facultad de Bioquímica y Farmacia de Buenos Aires.

de "sarcoma de la tibia" un hongo levaduriforme, que paulatinamente se fué extendiendo por el cuerpo del paciente, envolviéndole pulmones, bazo, riñón, piel y huesos. Denominaron a este hongo *Saccharomyces* y a la enfermedad *Saccharomycosis hominis*. No pasó mucho tiempo sin que se supiera que ambos hongos eran una misma especie, pero las relaciones entre la vida saprofítica de este germen y su pasaje al hombre con la consiguiente transformación en patógeno no están aún hoy día totalmente esclarecidas.

Recientemente, el *Cryptococcus neoformans* ha sido encontrado en el suelo y en nidos de paloma (10). Como los nidos de esta ave contenían enorme cantidad de criptococos las palomas fueron sometidas a sucesivos análisis viéndose que no había ninguna infectada. Esto se debe a que el *Cryptococcus neoformans* no puede desarrollar a una temperatura superior de los 39,4° (*). Todavía no se ha podido determinar si esta alta concentración de criptococos pudiera tener acción infectiva para el hombre. Se han señalado pequeños brotes o epidemias de pneumonitis entre el personal encargado de la limpieza de los palomares o en los lugares frecuentados por el pacífico animal. En todos estos casos se buscó, con interés, el *Histoplasma capsulatum*, pero los resultados fueron negativos; por consiguiente, quedaría la duda de saber si fueron originados por el *Cryptococcus neoformans* (10).

El género *Cryptococcus* contiene varias especies que es necesario diferenciar del *C. neoformans*; especialmente, hay que prestar atención a la variedad "innocuus" del *C. neoformans* que se presenta con la misma cápsula mucilaginosa que podría dar lugar a confusión. Por consiguiente, tienen gran valor los últimos trabajos de taxonomía de Benham (6). El *C. neoformans* se distingue por crecer a 37°, por ser patógeno para el ratón por vía intraperitoneal y por asimilar el NO_3K . El estudio comparativo de las asimilaciones de los azúcares tiene un valor más bien académico que de orden práctico. A causa de la sinonimia el *C. neoformans* se ha confundido, entre otras muchas especies, con las torulas y con las torulopsis. Lodder y van Rij en 1952 (19) han separado las levaduras que no producen ascosporos en un orden que denominan *Cryptococcales*. En la familia *Cryptococcaceae* se tiene:

A) Sub-familia *Cryptococcoideae*:

- 1) Organismos no capsulados, que fermentan los azúcares:
Torulopsis.

* Se instituyó un tratamiento provocando el aumento artificial de la temperatura, pero aunque tuvo gran éxito en la criptococosis experimental del ratón y del embrión del pollo, fracasó en el hombre.

2) Organismos capsulados, no fermentadores:

Cryptococcus.

B) Sub-familia Rhodotoruloideae:

3) Organismos que producen un pigmento rojo:

Rhodotorula.

Las micosis profundas del tipo podríamos decir de los micetomas, de las cromomicosis, de las esporotricosis (**), o de las blastomicosis, que se originan luego de una pinchadura, herida o golpe, siempre son individuales. Es decir que el sujeto es atacado repentina y aisladamente sin ser afectadas las personas que le rodean. En el interrogatorio, los pacientes señalan sistemáticamente que han sufrido, no hace mucho, un pequeño trauma al cual culpan del proceso. Efectivamente, los gérmenes causantes han sido hallados en el suelo, o sobre sustancia orgánica, y se introducen en el organismo a través de la piel. Hay otros tipos de micosis que, por el contrario, se caracterizan por aparecer simultáneamente en varios individuos y aun en grandes colectividades, son de carácter epidémico o endémico. Estas micosis con caracteres clínicos no bien determinados se manifiestan con una sintomatología respiratoria que hace recordar a una neumonitis, y en ocasiones con cuadros alérgicos, evolucionando generalmente de un modo benigno, salvo en un pequeño número de personas en que el proceso se hace evolutivo. La coccidioidomicosis, o enfermedad de Posadas, se contrae en zonas muy secas, casi desérticas, polvorientas. Es famoso, en California, el valle de San Joaquín por la cantidad de casos evolutivos y especialmente de formas subclínicas que se produjeron. Las formas subclínicas de la coccidioidomicosis son denominadas por los lugareños como "fiebre del valle", "reumatismo desértico" o "fiebre de San Joaquín", y su etiología fué conocida desde hace poco. En la Argentina casi todos los casos evolutivos provienen de Santiago del Estero (23) y recientemente Negroni y colaboradores (22) hallaron una pequeña zona endémica en Río Negro que fué puesta en evidencia gracias a un caso evolutivo y a las pruebas cutáneas efectuadas con coccidioidina.

En EE.UU. en otras zonas totalmente distantes de las de coccidioidomicosis, en las riberas del río Misisipi, se hizo un hallazgo de gran importancia. Se había observado que muchos niños de edad escolar presentaban en sus radiografías calcificaciones pulmonares

** Hacen excepción las formidables epidemias de esporotricosis en las minas de oro de Johannesburg de Sud-Africa en la cual se vieron envueltos más de 3.000 obreros simultáneamente. La infección se produjo a causa de la intensa contaminación por los esporos del hongo de las maderas que recubrían la mina.

y paralelamente pruebas tuberculínicas negativas. Por consiguiente, si la tuberculosis no había intervenido en la formación de las calcificaciones era indudable que existía algún otro agente capaz de provocar estas lesiones. En 1945 y 1946, Palmer (^{24, 25}), siguiendo las sugerencias de Smith y Christie empezaron a detectar la sensibilidad cutánea con histoplasmine, que hacía poco se había descubierto (**), en 10.530 nurses distribuidas en todo el país. Y de este modo empezó la pesquisa y tuvo buen éxito, pues en las zonas en que se presentaron las calcificaciones pulmonares el 68,3 % fueron reactores positivos.

Estas pruebas fueron proseguidas activamente por varios investigadores y se corroboraron los datos ya obtenidos; quedaba perfectamente comprobado que una gran masa de población con calcificaciones pulmonares eran sensibles a un extracto de *Histoplasma capsulatum* (^{14, 31}). Se había encontrado, pues, de este modo, la forma subclínica de la histoplasmosis. Desde su descubrimiento por Darling, en 1905, se consideraba que la histoplasmosis seguía siempre un curso fatal. Las pruebas con el extracto de histoplasmina prosiguieron luego en animales domésticos (²¹) y Furcolow y Menges en 1951 (¹⁵) las efectuaron simultáneamente en niños de edad escolar y en animales (vacunos, ovinos y equinos). Se observó que la sensibilización aumenta de acuerdo con la edad, pues cuanto más edad mayor es el porcentaje de niños y animales histoplasmino positivos. ¿Qué conclusión se podría deducir de tal experiencia? Pese a haberse encontrado algunos perros con procesos generalizados de histoplasmosis, no se conocía ningún caso en que se pudiera culpar a animal alguno de un contagio para el hombre. En consecuencia, lógicamente, la fuente de infección tendría que estar radicada en el suelo; de aquí que los esfuerzos últimos se encaminaron a tratar de obtener el microorganismo fúngico en los propios terrenos en que hubiera acontecido algún caso evolutivo. El *Coccidioides immitis* ya había sido encontrado en el suelo desde 1932 (²⁷); Emmons en 1949 (¹¹) logra aislar, también del suelo, los "verrugosos esporos" del *Histoplasma capsulatum*. Ajello demuestra que uno sólo de estos esporos, aislado del aire, e inoculado a un ratón es capaz de producirle una infección generalizada (³). Habiéndose comprobado que el *Histoplasma capsulatum* se encuentra en el suelo y en posesión de su técnica de aislamiento se empezaron a estudiar diferen-

** Los primeros que prepararon histoplasmina fueron Van Pernis, Bensen y Holinger en 1941 mediante el cultivo del hongo en caldo glucosado. Posteriormente se preparó según la técnica de Emmons en un medio sintético semejante al que se usa para la obtención de la tuberculina. El material se diluye de 1|10 a 1|100 y se inyecta intradérmicamente 0,1 cc. Se observa a las 48 y 72 horas. Una induración que pase los 5 mm se considera positiva (²⁹).

tes terrenos en donde venían sucediéndose desde 1938 extrañas epidemias de origen desconocido, harto sospechosas de estar contaminadas por ese hongo. Estas epidemias, de pequeños grupos de personas, originaba una enfermedad pulmonar con fiebre y neumonitis diseminada, visible a los rayos X. Es curioso ver, al leer las historias clínicas de qué modo más inverosímiles y tan diversos se producían estos casos. Se comentó mucho una epidemia, una "unusual pulmonary disease" que tuvo lugar en el campo Gruber de Oklahoma en mayo de 1943⁽¹⁸⁾ en la cual algunos soldados, luego de haber permanecido unas horas descansando en un refugio subterráneo aparecieron al poco tiempo con una infección respiratoria caracterizada por infiltraciones diseminadas. Todos los pacientes curaron al poco tiempo. Recientes estudios del terreno mostraron una alta contaminación.

De igual manera que el *C. neoformans* el *H. capsulatum* tiene gran predilección por los terrenos en que habitan gallinas. Esta influencia sería indirecta pues las aves no transportan el hongo. Los análisis físicos y químicos efectuados muestran que en esos terrenos la mayor acidez y la concentración de sustancias orgánicas carbonadas favorecen el desarrollo de los hongos⁽²⁾. Por consiguiente las historias clínicas referentes a infecciones entre granjeros y sus familias son muy numerosas. Veamos un caso reciente⁽¹⁶⁾ que ha sido muy bien estudiado desde todos los puntos de vista: clínico, de laboratorio y del medio ambiente, terreno y animales. Un avicultor compró una granja que estuvo desocupada durante dos años y se instaló en ella con su familia. Comenzaron por limpiar la casa y el gallinero. De este lugar sacaron con pala hacia el exterior gran cantidad de abono y tierra y se turnaban en ese trabajo con su hermano o por su esposa que era seguida en sus labores por sus dos hijos de tres y seis años respectivamente. Al octavo día de limpieza toda la familia cayó enferma. En los niños el ataque fué más fuerte, les comenzó una tos seca, fiebre que duró una semana, gran intranquilidad, pérdida de apetito y dolor de cabeza. Tuvieron que permanecer en cama dos semanas y se les hizo prueba cutánea con histoplasmina que resultó fuertemente positiva, del mismo modo la prueba de fijación del complemento. Las radiografías mostraron una definida infiltración perihiliar en ambos lados, con granulación.

Los padres y el hermano del padre se sintieron también mal con fuerte cefalea y escalofríos como si hubiesen sido atacados por "influenza", pero la reacción general no fué tan intensa como en los niños. Las pruebas cutáneas con histoplasmina y las reacciones serológicas fueron positivas. En otra ocasión la infección se pro-

dujo cuando dos niños, en sus fantasías de juego se subieron a un árbol que tenía un agujero en su parte superior y en el cual se introdujeron, pero a causa de ser la abertura excesivamente estrecha, quedaron aprisionados durante una hora siendo luego liberados. Los niños no sufrieron daño alguno, pero visible un tiempo después, uno a las dos semanas y el otro a las tres, ambos cayeron enfermos, observándoseles por los rayos numerosas diseminaciones infiltradas en ambos pulmones. El análisis micológico de la corteza del árbol reveló que estaba pleno de esporos de *Histoplasma capsulatum* (18).

Con estos ejemplos, y otros muchos que se podrían dar, se ve que los hongos patógenos tienen una vida saprofítica en el suelo o sobre sustancia orgánica, encontrándose en una forma filamentosa y esporulada, mientras que al introducirse en el organismo humano o animal toman una forma de ataque que es redondeada muy apta para su propagación en el tejido. Por el contrario las formas levaduriformes expuestas al medio exterior son rápidamente destruidas (30).

Hasta el presente se han encontrado 21 especies de hongos patógenos o potencialmente patógenos que viven en el suelo (2). Recientemente se ha comprobado por autopsia la presencia de los tan "vulgares mohos", *Absidia corymbifera*, *Absidia ramosa* y *Rhizopus oryzae* en casos de "mucormicosis generalizada". Se ha observado, en varias oportunidades, en enfermos cuyas defensas han sido totalmente vencidas, frecuentemente en los comas diabéticos, que estos hongos invadan el tejido cerebral acabando con el paciente en pocas horas (5).

¿A qué técnica se ha recurrido para poder aislar los hongos patógenos del suelo? Sabemos que la tierra contiene no solo enorme cantidad de bacterias de todo tipo, en especial anaerobios tan resistentes, sino que se calcula que un gramo de tierra puede dar por cultivo hasta 100.000 colonias de hongos y que los hongos saprófitos crecen más exuberantes y con mayor rapidez que los patógenos cubriendo y ahogando el desarrollo de éstos. El crecimiento de las bacterias se impide con el agregado de penicilina y estreptomina al medio de cultivo y el de los hongos con actidione (30). Pero esta técnica, tan empleada para el diagnóstico humano y en veterinaria, no tiene utilización para el aislamiento del suelo. El investigador estadounidense Emmons, "pionero" en estos trabajos, propone la siguiente técnica (13a). La muestra de tierra se introduce, sobrepasando ligeramente la mitad, en tubos de ensayo de 15 cm de largo por 2,5 cm de diámetro y se completan con solución fisiológica. Se cierran con tapón de goma y se agita energicamente durante cinco

segundos. La suspensión se deja en reposo durante quince minutos y, luego se toma 3 cc de solución antibiótico (2 miligramos de estreptomina y 5 miligramos de penicilina en un cc de agua). De este modo preparada, se inyecta intraperitonealmente en un mínimo de cuatro ratones y se espera un tiempo de incubación que varía de tres a cuatro semanas. Entonces, se sacrifican los animales y se cultiva el hígado y el brazo en el medio de Sabouraud, que se deja desarrollar a 30°. Si el resultado es positivo aparecerán en pocos días las colonias del hongo patógeno fácilmente identificable.

Existen otra clase de hongos llamados dermatofitos, que no tienen esa capacidad de adaptación. Los dermatofitos tienen un tropismo tan grande por las sustancias queratínicas que es excepcional encontrarlos fuera de ellas. Se los halla parasitando la piel, el pelo o las uñas. Es sabido, que cuando se implantan en las uñas es muy difícil extirparlos, y en ocasiones ya no les es posible desarrollar en un medio de cultivo. Por consiguiente, llamó la atención cuando una especie nada común como es el *Microsporum gypseum* fuera recientemente aislada del suelo (20).

Anteriormente había sido aislado un hongo con propiedades queratolíticas el *Keratomyces ajelloi*, semejante a los hongos dermatofitos pero que vive exclusivamente en el suelo; recientemente Vanbreuseghem (28) lo aisló de una lesión humana.

Aislar los hongos dermatofitos del suelo es aun tarea más difícil que la que se necesita para obtener los otros hongos patógenos, pues no es posible emplear la inoculación experimental. El prof. Vanbreuseghem ideó una técnica sumamente original y muy útil. Gracias a sus trabajos (28) se vió que los hongos dermatofitos producen sobre cabellos in vitro formaciones morfológicas especiales denominadas órganos perforadores siendo luego fácil trasplantarlas al medio de cultivo. La técnica es la siguiente: se llena una caja de Petri de 10 cm de diámetro hasta la mitad con tierra y se la rehidrata con 30 cc de agua destilada. Se deposita sobre la superficie fragmentos de cabellos (no necesariamente estériles) de unos 5 cm de largo y se deja incubar a 25°C. A partir del 5° día se examina la caja de Petri regularmente. El pelo invadido por el dermatofito se reconocerá por una hendidura del cabello o por los órganos perforadores. Se cultiva el trozo de pelo sospechoso y al cabo de unos días —algo más lento que si fuera un pelo parasitado in vivo— se tendrá la colonia del dermatofito.

Hasta el día de la fecha *M. gypseum* es el único dermatofito que ha sido aislado del suelo; de substratos inanimados se han obtenido varias especies de *Trichophyton* y *Epidermophyton floccosum* (2).

Para finalizar, en lo referente a la terapéutica señalaremos algunos de los medicamentos últimos que se están utilizando con éxito variable para el tratamiento de las micosis.

Para los agentes de las actinomicosis, tan próximos a las bacterias, se los puede combatir con medicamentos antimicrobianos. El *Actinomyces israeli* es muy sensible a la penicilina y a los otros antibióticos, a la sulfamida y a la hidrazida del ácido insonicotínico.

El *Actinomyces asteroides*, principal agente de la nocardiosis, se caracteriza por las metastasis que produce. No es sensible a la penicilina y el medicamento de elección es la sulfadiazina (2 g cada 4 horas). La sulfona madre (4-4' diamino difenil sulfona) cuya eficacia en la lepra es ya reconocida tiene gran utilidad para el tratamiento de la nocardiosis.

El tratamiento de los micetomas maduromicosicos es casi exclusivamente quirúrgico. Un caso de micetoma provocado por *Monosporium apiospermum* pudo ser curado por el 2-2' dioxy 5-5' diclorodifenil (26).

La cryptococosis es muy difícil de tratar a causa de su rápida localización en la masa encefálica y a su gran cápsula mucilaginoso que rodea a la levadura y que impide toda reacción celular de defensa. El actidione inyectado por vía parenteral intrarraquídea y aun intraventricular ha producido mejoras temporarias. Actualmente las esperanzas están puestas en un nuevo antibiótico, la amphotericina B, aislado de un *Streptomyces* no identificado, que tiene gran acción en contra de los criptococos y otros hongos y muy poca toxicidad. Se ha señalado un caso de curación de una meningitis criptocócica, inyectando el medicamento por vía parenteral (4).

Para la candidiasis (moniliasis) se ha descubierto el medicamento de elección la niystatina (mycostatina). Fue extraído al mismo tiempo que el actidione del *streptomices noursei*. Se utiliza en cualquiera de las localizaciones de *Candida albicans*, teniendo gran utilidad para las moniliasis generalizadas (9).

Para combatir la blastomicosis sudamericana el *des brasiliensis* se sigue utilizando las sulfamidas las cuales deben ser administradas durante varias semanas hasta la curación clínica siendo necesario obtener una concentración sanguínea de 8 a 12 mg %.

La histoplasmosis no tiene un medicamento adecuado para combatirla.

El etil vanillato ha mostrado una eficacia muy relativa. Actualmente está en estudio experimental el antibiótico ascosina aislado del *Streptomyces canescus*. Se ha demostrado que tiene un efecto protector, inyectado por vía intraperitoneal, en el ratón, pero las dosis terapéuticas son muy tóxicas (12).

La blastomicosis norteamericana y la coccidioidomicosis pueden ser tratadas, previa desensibilización con el extracto correspondiente, con stilbamidina, hidroxystilbamidina y nystatina.

BIBLIOGRAFIA

1. Ajello, L.: *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1:227, 1952.
2. Ajello, L.: *Science*, 123: 876, 1956.
3. Ajello, L. y Runyon, L. C.: *Journ. of Bact.*, 66: 34, 1953.
4. Appelbaum, E. y Shtkalko, S.: *Ann. of intermedicine*, 47: 346, 1957.
5. Bauer, H. y colab.: *The Amer. Journ of Medicine*, 18: 822, 1955.
6. Benham Rhoda W.: *Trans of the New York Acad. of Sciences*, 17: 418, 1955.
7. Buschke, A.: *Deutsche med. Wehschr.*, 21: 14, 1895.
8. Busse, O.: *Centralbl. f. Bakt.*, 16: 175, 1894.
9. Drouhet, E.: *La Semaine des Hopitaux de Paris*, 33: 1, 1957.
10. Emmons, C. W.: *The Amer. Journ. of Hygiene*, 62: 227, 1955.
11. Emmons, C. W.: *Public Health Reports U. S.*, 64: 8s2, 1949.
12. Emmons, C. W. y Haberman, R. T.: *Antibiot. and Chemother.*, 3: 1204, 1953.
13. Emmons, C. W.: *Proc. 7 th. Intern. Botan. Congr. Stockholm.*, 1950.
- 13a. Emmons, C. W.: *The New York Academy of Sciences*, 17: 157, 1954.
14. Furcolow, M. L. y colab.: *Pub. Health Rep.*, 61: 1132, 1946.
15. Furcolow, M. L. y Menges, R. W.: *Am. J. Pub. Health*, 42: 926, 1952.
16. Furcolow, M. L. y Menges, R. W.: *Ann. of Intern. Medicine*, 43: 173, 1955.
17. Gordon, R. E. y Hagan: *J. Infectious Diseases*, 59: 200, 1946.
18. Grayston, Th. y Furcolow, M.: *Amer. Journ. of Pub. Health*, 43: 173, 1955.
19. Lodder, J. y N. W. Kreger van Rij: *The yeasts, a Taxonomic Study*. Interscience Publisher, New York, 1952.
20. Mandels, G. R. y colab.: *Textile Research J.*, 18: 224, 1948.
21. Menges, R. W.: *J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 119: 69, 1951.
22. Negroni, P. y colab.: *Rev. Inst. Malbrán*, XV: 311, 1953.
23. Niño, F.: *Prensa Méd. Arg.*, 38: 2184, 1951.
24. Palmer, C. E.: *Pub. Health Rep.*, 60: 513, 1945.
25. Palmer, C. E.: *Pub. Health Rep.*, 61: 475, 1946.
26. Sanfelice, F.: *Ann. Igiene Sperimentale*, 4: 463, 1894.
- 26a. Seeliger, H. y Reifferscheid: *Therapy of fungus diseases*, Boston, 1955.
27. Stewart y Meyer, K. F.: *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.*, 29: 937, 1932.
28. Vanbreuseghem, R.: *Ann. Soc. Belge de Medicine Tropicale*, 32: 173, 1952.
- 28a. Vanbreuseghem, R.: *Arch. Belges de Dermat. et de Syph.*, 12: 130, 1956.
29. Zapater, H. C.: *Micología alergógena*. Ed. Ateneo, 1953.
30. Zapater, R. C.: *El diagnóstico micológico de laboratorio*. Ed. Ateneo, 1956.
31. Zwerling, H. B. y Palmer, C. E.: *J.A.M.A.*, 134: 691, 1947.

Maduración de la función vesical

Doctora Lea Rivellis de Paz *

La vejiga y la uretra constituyen una unidad fisiológica que interviene en el acto de micción, es decir, en la expulsión periódica a través de la uretra, y hacia el exterior, de la orina que constantemente se acumula en la vejiga.

La túnica muscular de la vejiga (músculo liso) recibe el nombre de detrusor urinae. La contracción del mismo actúa disminuyendo la capacidad de la vejiga.

En la región del cuello vesical y alrededor del orificio uretral las fibras se condensan en la formación de un músculo anular: esfínter vesical o esfínter interno de la uretra. La contracción tónica, independiente de la voluntad, asegura la retención de la orina en la vejiga, es decir, permite que se acumule.

Este esfínter está reforzado por fibras musculares estriadas, también circulares, que rodean la uretra y forman el esfínter externo. La contracción voluntaria del mismo constriñe la uretra y refuerza la acción del esfínter interno. Además, por su contracción puede vaciar la parte superior de la uretra en el acto de la micción.

La vejiga y uretra reciben una doble inervación: somática y vegetativa (simpática y parasimpática). La inervación somática del tracto urinario (nervios sensitivos y motores) se halla confinada al esfínter externo, músculos perineales accesorios, uretra posterior y esfínter vesical.

La inervación motora del sistema somático, que es la que más interesa para el estudio de la micción, está dada por la rama perineal (inerva el esfínter externo estriado) del nervio pudendo interno, formado por las ramas anteriores del 2º, 3º y 4º nervios sacros. Estos centros medulares inferiores se hallan unidos por vías supra-segmentarias a otros centros superiores situados en la corteza cerebral y en la parte inferior de los pedúnculos cerebrales.

La inervación anatómica o vegetativa comprende la simpática y la parasimpática. Estos sistemas eran designados antes como los nervios del lleno y del vaciamiento vesical. Actualmente la neuro-

* Médica del Inst. de Pediatría y Puericultura, Sala VI del Hospital de Clínicas. Buenos Aires.

fisiología vesical ha dado resultados bastante contradictorios por lo cual esta división resulta demasiado tajante y esquemática.

Sistema simpático. — Las fibras que inervan la vejiga se originan en las células de la columna lateral de la sustancia gris de los segmentos lumbares 2º-5º; las fibras pasan a la cadena simpática lateral y al plexo mesentérico. La mayoría de las fibras siguen por el nervio presacro (plexo hipogástrico superior) del cual parten los nervios hipogástricos que terminan en los ganglios hipogástricos situados a ambos lados del recto. De éstos finalmente parten las fibras ganglionares que van a inervar la vejiga. La estimulación del nervio presacro provoca la contracción del esfínter interno y de los meatos ureterales, aumento del tono en la zona del trígano, e inhibición del músculo detrusor con la consecutiva retención de orina y lleno vesical.

Se tiende a aceptar que la inervación vesical simpática es de escasa importancia en la micción, no así en la función sexual (control vasomotor y eyaculación).

Sistema parasimpático. — Las fibras preganglionares parasimpáticas que inervan la vejiga, nacen en el 2º, 3º y 4º segmentos de la médula sacra; por el nervio pelviano hasta los ganglios hipogástricos o los ubicados en las paredes mismas de la vejiga. De sus células parten las fibras postganglionares que terminan en los músculos lisos vesicales. La estimulación del parasimpático produce contracción de los músculos de la vejiga y relajación del esfínter interno con vaciamiento vesical consecutivo.

Fisiología de la vejiga y de la micción:

Mecanismo de la micción. — La musculatura de la vejiga se adapta a los cambios de su contenido líquido sin que varíe, dentro de ciertos límites, la presión interna. A medida que se va llenando, las ondas contráctiles que se producen en sus paredes, aumentan de intensidad y frecuencia. Los estímulos sensoriales son conducidos por los troncos parasimpáticos, hasta la médula sacra completándose el arco reflejo a través de la neurona eferente parasimpática con aumento de la fuerza y duración de las contracciones de la pared vesical. La presión uretra-vesical se eleva y aparece conscientemente el deseo de orinar, al alcanzar el cerebro los estímulos de la vejiga distendida por 400 cm³ de volumen y 15 a 18 cm de agua de presión interna (en adultos). Cuando esta cifra crítica está por ser alcanzada, la presión aumenta rápidamente, se exageran las contracciones por el reflejo de estiramiento y aparece una sensación de

distensión. Hasta ese momento, la micción es impedida por la inhibición (subconsciente) que por vía espinal ejerce el cerebro sobre los centros reflejos sacros para la evacuación (S³ a S⁵). A medida que la vejiga se va distendiendo, la inhibición cerebral voluntaria sobre la micción refleja se hace más activa y el individuo reprime el deseo de orinar, contrae firmemente el esfínter externo y los músculos perineales. Esto refuerza la acción del esfínter interno, trae una relajación del detrusor, la presión baja algo y la urgencia de orinar se amortigua momentáneamente. Si el individuo decide orinar, suprime la contracción voluntaria del esfínter externo (suspensión voluntaria de la inhibición) con lo cual se inicia una serie de reflejos (muy bien estudiados por Barrington) que vacían la vejiga, por contracción del detrusor y relajación del esfínter interno y expulsión con fuerza de la orina. Puede haber contracción de los músculos abdominales y, al comenzar, paro inspiratorio con la glotis cerrada. Una vez iniciada, es posible detener a voluntad la micción otra vez, por la contracción del esfínter externo (músculo compresor de la uretra).

Parece ser la presión intravesical, más que el contenido líquido, el factor de más peso en despertar el deseo de orinar. El "umbral vesical" no es fijo, aun en una misma persona, y puede ser descendido por una cantidad de estímulos tales como ruidos (agua que corre), olores, cambios de temperatura, risa, tos, esfuerzos, posición de pie, estimulaciones reflejas periféricas, sin contar con los factores psíquicos de primordial importancia. La agitación, la ansiedad, preocupación, miedo e inseguridad son los más frecuentes en ese sentido.

A partir del quinto mes de vida intrauterina comienza el riñón a segregar orina, la que se vacía en forma refleja dentro del útero mezclándose con el líquido amniótico cuya composición química es similar a la de aquélla.

La micción en el niño pequeño se realiza por un arco reflejo bajo: la vejiga se vacía cuando la orina contenida en ella alcanza cierto volumen y presión, variables según la edad y para cada niño. Se trata de un acto meramente reflejo; los centros nerviosos superiores no actúan en los primeros tiempos en él.

Durante los primeros días de vida la orina es muy escasa. Aumenta al tercero o cuarto día, en que se observan pequeñas micciones cada 20 ó 40 minutos (entre 20 y 60 veces por día desde el período neonatal hasta los 6 meses).

A las 4 semanas, según Gessell, el bebé parece prestar cierta débil atención al pasaje de la orina y suele llorar mientras se orina estando dormido.

A los 4 meses aumenta el volumen de orina de cada micción y disminuye notablemente el número de las mismas, es decir, la vejiga se ha vuelto más continente, de tal modo que a los 7 meses puede haber intervalos de una a dos horas entre micciones.

Es posible condicionar o habitar a un bebé de más de 28 semanas a orinar en la bacinilla si está seco y no ha orinado desde un rato largo. Los resultados, por supuesto, dependen de la observación de la madre que percibe la necesidad del niño por los gestos, los cambios de actitud, etc. Estos resultados exitosos son muy pasajeros y desaparecen a medida que el niño evoluciona y desarrolla otras posturas y nuevos mecanismos. Así, el niño se acondiciona a la bacinilla a los 7 u 8 meses, pero ya veremos que cuando aprende a pararse y a dar pasos, se resiste a sentarse y se pierde el hábito logrado. A los 10 meses el niño utiliza ya su dedo índice para tocar, o recoge experiencias con el mismo al explorar la orina que ha eliminado, cuando tiene oportunidad para hacerlo. Al año de edad, el niño responde en un primer momento al ser sentado en la bacinilla, pero como en esa misma época el impulso para la marcha es irrefrenable, quiere incorporarse, cambiar de lugar y se resiste a la enseñanza.

A los 15 meses suele ocurrir que al ser sentado para orinar, el niño retenga la orina todo el tiempo en que permanece en esa posición, y en el momento en que se lo retira, o que él solo se levanta, se produce la micción. El recipiente, la posición y el ambiente actúan estimulando la retención, es decir, el niño inhibe la relajación del esfínter, reacción contraria a aquella que la madre busca. La micción súbita que sigue al levantarse y al colocarle nuevamente los pañales dando por fracasada la tentativa, es interpretada como signo de terquedad, obstinación, etc., y censurado por los padres con gestos, palabras, o aun por castigos que no hacen más que reforzar la situación paradójica de inhibición funcional. El niño es incapaz a esa edad de relajar a voluntad.

A esa edad, 15 meses, el niño dice algunas palabras y señala el charco de orina en el suelo, y si ha podido hacer esa experiencia lo toca y golpea con la mano, pero todavía utiliza la misma palabra para la materia fecal y la orina y también para el recipiente. Es decir, en un primer momento la palabra acostumbrada sirve para designar el producto de la excreción; pero por supuesto no el acto mismo o el deseo que le antecede, cosa que se adquiere luego de un largo proceso de maduración nerviosa. Luego la palabra se desvinculará del producto de la función excretora y del acto, cuando éste ya se produjo, y significará para el pequeño las sensaciones internas que lo preceden y le advierten de la inminencia de la micción.

Recién entonces el niño es capaz de "avisar" o de "pedir", si bien también en esto debe suceder un aprendizaje, pues durante un tiempo avisa, pero con tan poca anticipación, que es imposible llegar pronto para auxiliarlo; luego avisará en el debido momento. Esto ocurre por lo general a los 24 meses.

Continuando con los estados por los que atraviesa el niño hasta que llega a esa situación, vemos que a los 18 meses, el niño comprende cuando la madre le pregunta si quiere ir al baño o si quiere orinar, pero responde con palabras o gestos negando. En esta época atraviesa por una franca etapa de negativismo y de oposición indiscriminada. El *no* es una respuesta global estereotipada a toda pregunta o estimulación. A veces acaba de decir que no, y se orina al instante; otras veces pide sólo por orinar.

Si se le ha enseñado, o si lo ha visto hacer, al año y medio el niño va en busca de un trapo para secar el piso, y comprende y obedece rápidamente cuando se pide que lo haga. En esa época es sensible a la vergüenza. Fenichel menciona igualmente la profunda vinculación que existe entre vergüenza y erotismo uretral. "Mientras la incontinencia rectal en los niños —dice el mismo— es directa y activamente castigada, a los niños que se orinan encima se les hace sentir vergüenza. El castigo más frecuente es ponerlos en la picota".

En esta edad el niño es más capaz de relajar los esfínteres en el momento oportuno, al sentarse en la bacinilla. Pero el equilibrio está lejos de haberse logrado aún; al período de dificultad para relajar que llevaba a una retención o contracción paradójica frente al estímulo o la orden para orinar, sucede otra en que el relajamiento del esfínter o mejor la falta de inhibición de la relajación prepondera. El número de micciones aumenta mucho, cualquier excitación sirve de estímulo para ello. Los deslices aumentan, y si son censurados por la familia, pueden exagerar más esa situación.

Desde los 18 meses el niño sabe contar las cosas que pasaron, incluso sus accidentes fisiológicos siempre que no se lo haya asustado o castigado por ello. Resulta difícil a la madre comprender que si bien el pequeño relata lo que hizo, dice lo que los mayores suelen decir (como: ¡Qué feo!, ¡uh!, ¡sucio!, etc.), busca el trapo de piso, señala el lugar donde se le enseñó que debe hacerlo, o lo que le harán por su tropiezo; es sin embargo incapaz todavía de equilibrar sus funciones nerviosas de contracción y de relajación esfinteriana, de captar sus sensaciones vesicales, reconocerlas, designarlas con el nombre enseñado, avisar a la madre, inhibir la relajación (con el órgano lleno) hasta que le quitan las ropas y luego relajar voluntariamente en el momento oportuno ese esfínter.

Este adelanto recién lo consigue hacia los 24 meses, época en la

cual no ofrece resistencia para ir al baño, pide con tiempo, ayuda a quitarse alguna ropa y muestra satisfacción y orgullo por sus logros, con gestos y expresiones propias de la familia.

El control diurno se ha establecido ya, en esa época; la micción ya no se realiza en una forma refleja, sino que la integración y la conexión con los centros nerviosos superiores de la corteza permite que se realice en una forma voluntaria y oportuna. Durante el sueño, el niño se sigue orinando, sin despertarse al estímulo de la vejiga llena.

A los dos años y medio los intervalos de retención de orina, que se han ido alargando paulatinamente, alcanzan su máximo, a veces hasta 5 horas. Además el niño aprende a dominar con mayor perfección la relajación y contracción del esfínter externo de la uretra: detiene y reanuda a voluntad el chorro de orina en la micción.

A veces, sin embargo, tiene dificultades para empezar a orinar en condiciones distintas a las habituales en su casa y baño. La presencia o la palabra de la madre lo ayudan en este caso. Muestra curiosidad por las funciones de otras personas, niños o adultos y animales.

A los 3 años su equilibrio es muy estable, los accidentes ocurren raramente. Por la noche algunos niños se despiertan y piden para orinar, otros pasan toda la noche sin mojarse, mientras que algunos siguen orinándose dormidos, o bien se los hace orinar sin que se despierten. No existen muchas divergencias entre los distintos autores sobre la edad de adquisición del control vesical nocturno. Para Kanner más allá de los 36 meses se puede hablar de enuresis. Anderson y Backwin encuentran el control nocturno a los 23 meses en los hijos de padres con buen nivel intelectual. Según las observaciones de Despert, realizadas en 60 niños, el control diurno fué alcanzado a los 21,4 meses y el nocturno a los 27,3 meses.

Hallgren, Reca, Abramovich y otros consideran muy frecuentes los accidentes nocturnos entre los 3 y 4 años, por lo cual no asignan valor para la consideración de un diagnóstico de enuresis a esta circunstancia antes de los 4 años de edad.

Siguiendo con los datos de la maduración esfinteriana, según Gesell, a los 4 años la curiosidad por las funciones de otras personas es intensa, así como el interés por conocer los cuartos de baños de otras casas.

Sus propias funciones están sujetas a rituales más o menos estrictos, se obstina en arreglarse solo y a puertas cerradas. Sufre con bastante facilidad deslices en ocasión de enfermedades, frío, excitaciones, tensión nerviosa, etc. Además, su escaso conocimiento del tiempo le expone a experimentar urgencias o imprevisiones.

A los 5 años el control voluntario ha aumentado mucho en seguridad y perfección tanto de día como de noche. Duermen sin mojarse, o si no, se despiertan por sí solos para orinar. La facilidad de los accidentes, característica de los 4 años, se va perdiendo a los 5, si bien en algunos niños reaparece en la edad escolar.

Estas son aproximadamente las distintas etapas que recorre el niño en la adquisición del contralor⁴ urinario. Las edades no deben tomarse en forma rigurosa, sino con toda la amplitud que las diferencias individuales en el ritmo y forma del desarrollo y las experiencias personales del niño exigen.

Es necesario saber que las fallas en la función vesical pueden ocurrir en cualquier momento hasta los 6 ó 7 años en que recién se adquiere una coordinación completa y madura de la misma.

Como bien dice Gesell, lo que el niño debe adquirir, para considerarse completamente educado en los "hábitos de higiene", representa "una tarea formidable cuya complejidad no es siempre bien apreciada". Conviene al pediatra recordarla para que el conocimiento neurológico y psicológico le permiten comprender la situación del niño y de la madre.

El mismo incluye: "asociación consciente del acto excretorio con ciertas sensaciones internas, con un particular y apropiado lugar, con ciertas palabras; la habilidad voluntaria de inhibir la relajación de los esfínteres, de finalizar esa inhibición voluntariamente, de expresar verbalmente o de otro modo su necesidad, de diferenciar entre estímulos de la vejiga y recto, así como inhibir o relajar el esfínter adecuado, y prever suficientemente la urgencia de orinar o defecar".

Frecuentemente las madres condicionan con éxito, durante algún tiempo, a sus hijos en el uso de la bacinilla. Así hemos visto que a las 28 semanas ya es posible establecer una muy simple asociación entre el recipiente y la micción. Estando la vejiga con orina en cantidad suficiente para provocar una evacuación inminente, el estímulo de la bacinilla actúa provocando una micción rápida y oportuna. Si la vejiga está llena y falta el recipiente, el niño se orina encima, y si la excreción no es inminente, el estímulo de la bacinilla no es suficiente para producir el efecto deseado. Es decir, que el éxito depende de la habilidad y capacidad de observación y constancia de la madre que reconoce los gestos y el aspecto de su hijo al sentir la tensión vesical, y que aprovecha todas estas situaciones para hacer la asociación de los dos estímulos y reforzar esa asociación positiva (vejiga llena y recipiente) y para no ser inoportuna con asociaciones negativas que desorientan y confunden al niño (vejiga vacía y recipiente, o bien vejiga llena sin recipiente).

Ese condicionamiento, que exige de la madre dedicación y esfuerzo, se pierde muy fácilmente por cualquier alteración del ambiente y del niño. Así, una enfermedad pasajera que obliga a suspender el entrenamiento, borra las huellas de la asociación. Un cambio de niñera, de casa o de baño, un viaje, presencia de personas ajenas al círculo habitual, obran en el mismo sentido.

Pero la situación más constante que actúa perturbando el condicionamiento, es la derivada de los conflictos de intereses del niño. En efecto, el desarrollo de otras posibilidades neuromusculares absorben la atención del niño y le hacen rechazar todo lo que se opone a la satisfacción de la nueva actividad. Así ocurre con la posición parada, con la marcha, con los distintos juegos de tirar, empujar, subir, etc.

El niño suele en esas situaciones resistirse al entrenamiento, mostrarse obstinado y excitable. En ocasiones se establecen asociaciones contrarias a las deseadas: el recipiente actúa inhibiendo la micción y todo lo que refuerza esa situación: insistencia, órdenes verbales, castigos, etc., no hacen más que reforzar esa asociación negativa.

Por lo tanto, el mecanismo del condicionamiento precoz para el control vesical está sujeto a múltiples contingencias, que lo hacen poco aconsejable (reacciones negativas, éxitos efímeros, olvido de lo aprendido, etc.). Sólo el conocimiento de las etapas de la maduración infantil puede dar al pediatra la seguridad de la conducta a seguir y a aconsejar a la madre.

Resta analizar aún los factores emocionales que interaccionan la función esfinteriana, de gran importancia en la aparición de cuadros psicósomáticos.

UNA PARASITOSIS MUY FRECUENTE EN EL NIÑO: LA GIARDIASIS

Dr. PEDRO GARAGUSO

A pesar de su aparente inocuidad, es la *Giardia intestinalis* un protozoario que ocasiona diversos cuadros clínicos, más o menos intensos, que si bien no perturban grandemente la salud del niño, le suelen producir en cambio molestias que le impiden gozar del bienestar general que debe tener todo niño sano.

Creemos que es responsabilidad del médico, ocuparse no sólo de aquellas enfermedades graves o que eventualmente pueden llegar a serlo, sino también de muchas otras, más o menos intrascendentes, pero molestas para quienes las sufren; es por ello que nos ocuparemos en esta Nota Práctica, de una de ellas: la giardiasis, por la cual se suele denotar poco interés en el ambiente pediátrico.

De este problema nos ocupamos ya en 1952, desde la Revista "Prensa Pediátrica", posteriormente expusimos sobre el mismo tema, en dos trabajos presentados en 1954 a las Jornadas Argentinas sobre Enfermedades Transmisibles, y en otro llevado a las Primeras Jornadas Riocuartenses de Pediatría en 1956. Asimismo fué la Giardiasis el tema que elegimos para nuestro Relato Oficial Argentino, ante el V Congreso de las Sociedades Sudamericanas de Pediatría, celebrado en Lima en 1957.

No obstante, insistiremos una vez más sobre esta parasitosis, dada la inusitada frecuencia con que el médico de niños de nuestro medio, se ve enfrentado a la misma. Sólo nos ocuparemos en esta oportunidad, de señalar sintéticamente algunos detalles que creemos puedan tener interés o utilidad práctica para el pediatra.

Trataremos de concretar en el presente trabajo, las conclusiones a que hemos podido arribar, mediante el estudio de nuestros primeros 500 casos de giardiasis, reunidos en los últimos años.

FRECUENCIA DE LA GIARDIASIS EN EL NIÑO:

Es ésta la protozoosis más frecuente en la infancia: es tan grande su difusión en nuestro medio, que aproximadamente la cuarta parte de los niños que concurren a cualquiera de nuestros consultorios, padecen de este parasitismo; de donde se deduce que el pediatra deberá conocerlo en detalle, sobre todo en su terapéutica, ya que le planteará a diario, problemas que deberá solucionar adecuadamente.

En una estadística que publicáramos en 1954 en Archivos Argentinos de Pediatría, con nuestro maestro el profesor Bacigalupo, encontramos, sobre 968 análisis en niños, una frecuencia para giardiasis, del 22 %, (estos copro-

análisis fueron hechos en el Instituto de Parasitología, en material de purga remitido en termos).

Ulteriormente, nosotros estudiamos un grupo de 500 niños tomados al azar, en nuestro Centro de Parasitología Infantil de la Casa Cuna, coproanalizándolos con la técnica seriada de Deschines (en 6 o 9 días y sin purga), y encontramos en este grupo, una frecuencia para Giardias, del 31,80 %.

Entre los 500 niños giardiásicos estudiados por nosotros, la distribución por edades fué la siguiente: 0 a 2 años: el 13 % de los casos; 3 a 5 años: el 34 %; 6 a 8 años: el 22 %; 9 a 11 años: el 16 %, y 12 a 14 años: el 12 % de los niños.

Es decir, que la mayoría de nuestros casos estaba entre los 3 y 5 años; tuvimos 12 niños menores de 5 meses, y 19 niños entre 6 meses y 1 año. Como vemos, dista de ser excepcional la giardiasis en el lactante pequeño (el menor de nuestra casuística tenía sólo 2 meses), hecho éste sobre el que llamamos particularmente la atención.

Recientemente, estudiamos en la Cátedra de Medicina Infantil del profesor Florencio Escardó, un grupo de 100 lactantes diarreicos, encontrando 8 de ellos parasitados por giardias.

En nuestra casuística, la distribución de los casos de giardiasis por sexos, fué más o menos similar: 50,6 % eran varones, y 49,4 % mujeres.

Fueron muy frecuentes en nuestros 500 giardiásicos, las asociaciones parasitarias, que encontramos en el 32 % de ellos. La distribución de las asociaciones halladas fué la siguiente: giardias asociadas a protozoarios: en el 53 % de las 164 asociaciones; giardias asociadas a helmintos: en el 25 % de las asociaciones; y giardias asociadas a helmintos y protozoarios simultáneamente: en el 21 % de las 164 asociaciones.

En lo referente al número de parásitos albergados al mismo tiempo por los niños que tenían asociaciones, encontramos que: 94 niños estaban biparasitados (58 % del total de 164 asociaciones), 54 niños estaban triparasitados (32 % de las asociaciones), 13 niños estaban tetraparasitados (7 % de las asociaciones), 2 niños estaban pentapasitados (1 % de las asociaciones) y 1 niño estaba hexapasitado (0,6 % de las asociaciones).

CUADRO CLINICO DE LA GIARDIASIS EN EL NIÑO

En su descripción nos basaremos exclusivamente en nuestra experiencia personal. Luego de estudiar atentamente a nuestros niños, hemos podido llegar a la conclusión de que existían, en la mayoría de ellos, un conglomerado de signos y síntomas, que se presentaban habitualmente con cierta regularidad y constancia.

Intentaremos pues, describir el conjunto global de estas manifestaciones clínicas, para tratar de integrar con ellas, lo que se podría llamar, quizás esquematizando demasiado, el "síndrome giardiásico infantil", cuyo hallazgo permitiría efectuar un diagnóstico presuntivo de giardiasis, que el Laboratorio confirmaría no pocas veces.

El referido síndrome estaría constituido por las siguientes manifestaciones clínicas: cólicos periumbilicales recidivantes periódicos, signo de la lengua de Couillaud, prurito nasal y anal, anorexia, neuropatía, trastornos del sueño, trastornos intestinales diversos, anemia, eosinofilia, astenia, cefaleas, subictericia, etc.

Estos distintos componentes pueden coexistir simultáneamente dando un síndrome completo, pero muchas veces falta alguno de ellos o tiene muy poca intensidad. Nosotros no queremos ni podríamos asegurar, de ninguna manera, que haya una estricta relación de causa a efecto, entre la giardiasis y los síntomas enunciados. Esta relación parece a veces evidente, pero muchas veces es discutible en grado sumo.

A continuación describiremos los distintos signos y síntomas que exteriorizaron nuestros enfermitos, por orden de frecuencia:

Cólicos periumbilicales recidivantes periódicos — Los encontramos en el 70,40 % de los 500 casos estudiados. Estos eran intensos en el 6,53 % de ellos; de mediana magnitud: en el 43,32 %; y leves: en el 51,13% de los casos que presentaron cólicos.

A veces son tan intensos que preocupan seriamente a los padres, y constituyen el único motivo de la consulta. No pocas veces ha sido tal su violencia que llevó a los padres y aún al médico, a la sospecha de un abdomen agudo. En cambio otras veces eran leves, espaciados y tolerables, y se denunciaban sólo ante un minucioso interrogatorio. Al preguntarles sobre la exacta localización del dolor que les aqueja, los niños mayorcitos indican con el dedo, y casi siempre con exactitud, la zona periumbilical, hecho éste sobre el que llamamos la atención, ya en nuestros primeros trabajos.

El ritmo de este dolor es más o menos irregular: se suele presentar cada 2, 3 o más días, a veces cada semana, pero no raras veces hace su aparición más o menos súbita en varias oportunidades del mismo día. Puede ser, por otra parte, tanto diurno como nocturno, y a veces requirió nuestra presencia a altas horas de la noche. En lo relativo al momento de su aparición, es muy variable y no parece guardar relación alguna con las comidas.

Su duración fluctúa desde muy pocos minutos, hasta horas en raras ocasiones. En general desaparecen tan bruscamente como aparecieron, luego de haber mantenido al niño quieto, molesto, pálido, sudoroso y taquicárdico.

Antes de atribuir este tipo de dolor a una giardiasis, debemos descartar cuidadosamente numerosas otras causas del mismo: otras parasitosis, síndrome de Moro, alergia gastrointestinal, ileítis terminal, epilepsia diencefálica de Penfield y variadas causas funcionales y orgánicas diversas, que se pueden exteriorizar con parecidos cólicos.

Respecto del conocido síndrome de Moro, nosotros proponemos su división en "genuino": de etiología psicógena, en niños neuropáticos, y que responde favorablemente a la psicoterapia; y en "parasitario": en cuya etiología intervienen los parásitos intestinales, sobre todo las giardias, las cuales, al producir trastornos digestivos y neuropatía, condicionarían la aparición de cólicos. Nosotros pensamos que la mayoría de los casos rotulados como síndromes de Moro, no son genuinos sino parasitarios.

Signo de la lengua, de Couillaud. — Lo encontramos en el 69,80 % de los casos. Consiste en un semillero de puntos rojo vivo, localizados sobre todo en los bordes y punta de la lengua. Se trataría de una hipertrofia de las papilas fungiformes. Lo hemos hallado en otras parasitosis y aún en niños normales; de todos modos sugerimos que en su presencia debería indicarse siempre, un coproanálisis.

Prurito nasal. — Estuvo presente en el 69,40 % de los casos; es generalmente diurno y de bastante intensidad.

Anorexia.—Estuvo presente en el 64,20 % de los casos. Es posible que las giardias no hayan sido la única causa de su aparición; no obstante recalamos este factor parasitario, que es jerarquizado por el profesor Florencio Escardó, en su libro "La inapetencia infantil", cuando dice: "...Según lo visto por nosotros, los oxyuros y las giardias son los que más influyen sobre el hambre, pues todos los casos citados han mejorado de una manera neta y definitiva con la supresión del parásito".

Neuropatía.—Presentaron este síntoma el 58,60 % de los casos. Es posible que esta manifestación sea producida por la acción tóxica y refleja del protozoario sobre el sistema nervioso central. Pero antes de atribuirla a las giardias conviene tener presente la posibilidad de que sea constitucional o que responda a causas ambientales individualizables.

Trastornos del sueño.—Los consignamos en el 56,20 % de nuestros niños; que solían presentar sueño inquieto, agitado, con castañeteo de dientes, murmuraciones, etc. Estos niños, según la expresión habitual y espontánea de las madres "dormían muy mal". Iguales perturbaciones hemos visto en niños neuropáticos y aún normales, por lo que no podemos sacar conclusiones absolutas.

Prurito anal.—Lo encontramos en el 43,60 % de los casos; en general fué de leve intensidad.

Diarrea aguda periódica.—Existió en el 39,40 % de los casos, y presentó iguales características a la de las enterocolitis frecuentes en niños no parasitados. De todas maneras, a veces es evidente que diarreas recidivantes en niños giardiásicos, desaparecen apenas se les cura de sus parásitos.

Anemia.—Cincuenta de nuestros niños fueron controlados con hemograma en el Laboratorio Central de la Casa-Cuna, y el 3 % de ellos acusó anemia, a veces bastante intensa.

Urticarias.—El 28,60 % de los niños, demostraron al interrogatorio, antecedentes de urticarias a repetición. Es muy difícil establecer su posible vinculación con el factor parasitario.

Constipación.—La presentaron el 23,60 % de nuestros casos.

Eosinofilia.—La presentaron el 22 % de los 50 niños controlados con hemograma.

Astenia.—Se registró en el 19,60 % de los casos.

Subictericia.—Se registró en el 17,80 % de los niños.

Cefaleas.—Estuvo presente en el 16,60 % de los casos.

Diarrea crónica.—La presentó el 7,40 % de los niños giardiásicos. A veces, hace pensar en celiaquía, y se hizo presente en general en los lactantes pequeños.

Dermopatías.—Las consignamos en el 4,60 % de nuestros niños.

Enuresis.—Se presentó en el 2,40 % de los casos. Creemos que su coexistencia es casual, dada la relativa frecuencia de ambos procesos, en niños pequeños.

Distritmias cerebrales.—Fueron registradas en el 2,40 % de los casos. Estos niños fueron controlados electroencefalográficamente en el Instituto Argentino de Diagnóstico y Tratamiento, de Buenos Aires, por el profesor Odoriz. Todos tenían alteraciones evidentes en sus trazados, que eran la causa

evidente de los accesos de gran mal, equivalentes, etc. que presentaban. Creemos que las giardias no son capaces por sí solas de desencadenar síndromes neurológicos de este tipo en niños sanos. A lo sumo podríamos pensar que pueden favorecer la repetición o frecuencia de las convulsiones, y aún su intensidad y duración, pero siempre en niños disríticos y no en sanos.

Terror nocturno. — Se registró en el 1,60 % de los casos. Creemos que las giardias pueden actuar como factor coadyuvante o desencadenante, asociadas a otros múltiples factores etiopatogénicos.

Trastornos circulatorios. — Fueron de diversos tipos, y los hallamos en el 1,40 % de los casos.

Trastornos oculares. — Se hicieron presentes en el 1,20 % de los casos. Registramos: blefarospasmos, blefaritis crónicas, hiperhemias conjuntivales crónicas, estrabismos transitorios periódicos, etc.

Resumiendo: el 16,60 % de los niños pasitados, eran "portadores sanos", pero el resto 83,40 % de los casos, eran en mayor o menor grado "enfermos", y presentaban algunos de los síntomas y signos recién mencionados.

TRATAMIENTO DE LA GIARDIASIS EN EL NIÑO

El tratamiento constituyó un problema prácticamente insoluble hasta el advenimiento de las sales de acridina. En nuestros niños creímos de interés investigar su efectividad y tolerancia: pudimos así apreciar personalmente que el prejuicio tan habitual en muchos pediatras, acerca de su falta de acción y de su toxicidad, era totalmente injustificado.

Efectuamos también una investigación comparativa, sobre las efectividades y tolerancias de todos los medicamentos preconizados últimamente para tratar esta protozoosis. Nuestra experiencia fué la siguiente:

Sales de acridina. — Tratamos con "Atebrina" 150 niños, y con "Metoquina" (cuya fórmula es igual) otro grupo de 150 niños. Nuestro tratamiento dura 5 días (con tratamientos cortos de 3 días, hemos tenido fracasos). Las dosis a usar fluctuarán entre 0,05 g. a 0,30 g. diarios según la edad. Registramos con estas drogas, los siguientes síntomas secundarios en general leves y que nunca nos obligaron a suspender el tratamiento: pseudoictericia acridínica: en el 57,33 % de los tratados, astenia: en el 46,30 % de los casos, anorexia: en el 38,66 %, náuseas: en el 4,66 %, epigastralgias: en el 3,66 %, cefaleas: en el 1 %, y vómitos: en el 1 % de los niños tratados.

Muchos de los niños tratados se perdieron de vista, pero buen número de ellos pudo ser controlado a largo plazo: obtuvimos sobre estos últimos, los índices de efectividad: con "Atebrina" obtuvimos 97,95 % de curaciones, y con la "Metoquina": un 96,55 %.

Además, tratamos con "Acranil" (sal de acridina algo distinta a las anteriores), otro grupo de 80 niños. Las dosis usadas fueron similares a las anteriores y la tolerancia igual. Con esta droga obtuvimos un 98,36 % de curaciones.

En conclusión: Consideramos que las sales de acridina (Atebrina Bayer, Acranil Bayer, y Metoquina Winthrop), son drogas específicas contra las giardias, y que deben constituir, dada su gran efectividad, el tratamiento de elección para la giardiasis infantil.

Las dosis que aconsejamos son las siguientes: 0 a 6 meses: 0,05 g. diarios;

7 meses a 1 año: 0,075 g.; 1 a 3 años: 0,10 g.; 4 a 8 años; 0,15 gr.; 9 a 12 años: 0,20 gr.; y 12 años en adelante: 0,30 gr. diarios, repartidos en 2 ó 3 tomas (antes de las principales comidas), durante 5 días consecutivos. Los comprimidos contienen 0,10 g. de droga cada uno, y como son extremadamente amargos no conviene disolverlos, pues de ese modo los niños los vomitan sistemáticamente. Convendrá triturarlos y suministrarlos mezclados con dulces o miel, o mejor deglutirlos enteros sin masticar. Durante los 5 días del tratamiento es prudente que el niño no ingiera alcohol, y que efectúe una dieta hipotóxica, hiperhidrocarbonada, y que haga ingestión de abundantes líquidos. No es imprescindible el uso de colagogos ni de drogas hepatoprotectoras.

Los rarísimos fracasos que se tengan siguiendo estas indicaciones se pueden deber a focos ectópicos de giardias ubicados en intestino grueso, o a reinfestaciones.

Otras drogas ensayadas.—El "Aralen" Winthrop, que usamos en 12 niños, sólo negativizó al 12,50 % de ellos. La "Paludrina" Duperial, ensayada en 10 niños, sólo curó al 11,11 % de los casos. La "Nivaquine" Rhodia, ensayada en 70 niños, sólo curó al 5,76 % de los casos. Las Piretrinas ("Piretrex" Illa), usadas en 28 casos, no nos curaron ningún niño.

Fueron asimismo ineficaces algunos antibióticos ensayados, incluso la Fumagilina. Actualmente estamos estudiando el efecto de Siosterán y de Camoquina, cuyo efecto giardicida nos parece pobre.

Biblioteca

Se recuerda a los socios de la Sociedad Argentina de Pediatría, que ésta posee una Biblioteca en el local de la Asociación Médica Argentina, Santa Fe 1171, donde podrán consultar la casi totalidad de las revistas pediátricas que se publican en América y Europa. También cuenta la Biblioteca con numerosos libros de la especialidad.

Se recuerda asimismo que, desde 1954, se viene trabajando en la confección de un fichero bibliográfico que, quizá por ser poco conocido aún por los señores socios, ha sido consultado en escasas oportunidades. Creemos innecesario destacar lo útil que puede resultar para todos este fichero, bastando decir que en la actualidad contiene millares de fichas debidamente clasificadas por temas y por autores, lo cual facilita la consulta. Las fichas comprenden todos los artículos aparecidos en las revistas pediátricas nacionales y extranjeras, desde los primeros años de este siglo hasta el momento actual. Quienes deseen consultarlas, deberán solicitar en la Biblioteca el *Índice del fichero pediátrico*. Deseamos aclarar a quienes ya conocían el aludido índice, que éste ha sido, durante el año 1957, actualizado y ampliamente modificado, con la intención de hacerlo lo más útil posible a los señores socios.

La Biblioteca, que funciona en el tercer piso del edificio de Santa Fe 1171, tiene el siguiente horario: 9 a 12 y 15 a 21. Los sábados sólo funciona de mañana.

Deseamos también hacer presente a los señores socios que en "Archivos Argentinos de Pediatría", en el ejemplar correspondiente a enero-febrero de 1955, en las páginas 77 a 90, figura la lista de todas las revistas y libros que existían hasta ese momento en la Biblioteca. Pero para facilitar las consultas, y en especial para quienes no posean ese ejemplar, se ha decidido agregar esa lista en la misma carpeta que contiene el ya mencionado Índice del fichero, con lo cual el lector que concurra a la Biblioteca tendrá así a su alcance la nómina completa de todo el material bibliográfico disponible.

Pero esa lista del año 1955 (que momentáneamente no volveremos a reproducir dada la amplia extensión de la misma) resulta en la actualidad incompleta, por lo cual, con el objeto de ponerla al día, detallaremos a continuación las obras ingresadas últimamente, no sin antes recordar a los señores socios que mucho se les agradecerá quieran tener a bien efectuar la donación de las monografías, tesis o libros de que sean autores, con el fin de acrecentar así el acervo bibliográfico de nuestra Sociedad.

- Autores varios.* — "Progresos en Pediatría", editorial Planeta, Barcelona, 1957.
Etchegoyen, M. M. — "Contribución a la nosología de las trombocitopatías no trombocitopénicas. Presentación de una variante de estos síndromes". Tesis de doctorado, 1956.
Fanconi y Wallgren. — "Tratado de Pediatría", 1956.
Ford, F. R. — "Enfermedades del sistema nervioso en la infancia, niñez y adolescencia", 1953.
Gasser, C. — "Los síndromes hemolíticos en la infancia", 1953.
Gross, R. E. — "Cirugía infantil", 1ª edición española, 1956.

- Howard, J. E. y Thompson, E. G. — "Atención del prematuro", 1957.
- Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura Prof. Luis Morquio:
 "XXV Curso de Perfeccionamiento", 1954.
 "XXVI Curso de Perfeccionamiento", 1955.
- Instituto Internac. Americano de Protección a la Infancia". — "Administración de Servicios de Protección a la Infancia", 1956.
- Livingston, S. — "Diagnóstico y tratamiento de los trastornos convulsivos en la infancia", 1956.
- Michal-Smith, H. y col. — "Problemas pediátricos en la práctica médica. Pediatría psicósomática". Madrid, 1957.
- Nelson, W. E. — "Tratado de Pediatría" (3ª edición). 2 tomos, 1956.
- Nocetti Fasolino, J. M. — "Contribución al problema del hospitalismo en la internación del lactante", 1956.
- Pediatric Clinics of North America.* — Pueden consultarse los siguientes volúmenes:
- Cardiovascular diseases (febrero 1954).
 - Clinical advances. Polyomyelitis (mayo 1954).
 - Care of the premature infant (agosto 1954).
 - Accidents and emergencies Pediatric allergy (nov. 1954).
 - Unusual infections of childhood; laboratory tests and special procedures (febrero 1955).
 - Diagnosis by presenting symptoms (mayo 1955).
 - Pediatric urology (agosto 1955).
 - Pediatric orthopedics (noviembre 1955).
 - Pediatric proctology (febrero 1956).
 - Antimicrobial therapy Poliomyelitis (mayo 1956).
 - Pediatric dermatology (agosto 1956).
 - The child's mouth (noviembre 1956).
- Porta, E. A. — "Malformaciones de las vías biliares", 1957.
- Schauffler, G. C. — "Ginecología pediátrica", 1956.

INSTITUTO DE REEDUCACION VISUAL

OTON ROSENBERG

Doctor en medicina, diplomado en Berlín. Kinesiólogo especializado en Ortóptica. Tratamiento del estrabismo sin operación. Tratamiento de la ambliopía (hipermetropía, miopía y astigmatismo) y de la insuficiencia de la convergencia (astenopsia)



Rivadavia 2207 - Piso 2.º

T. E. 47 - 6882



para el
tratamiento
integral de
las anginas

SANANGIN

y AHORA TAMBIEN

SANANGIN PLUS

cloramfenicol



MEDENS S. R. L. - CAP. m\$n. 600.000. - GOROSTIAGA 1731 - T. E. 73-2343

B.