

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

EditorialEnfermedad
neurológica y electrolitos

Los trastornos en la proporción normal de agua y electrolitos tienen repercusiones en el sistema nervioso central cuya expresión clínica importa detectar para su adecuado tratamiento.

En la rígida caja craneana del niño de segunda infancia, la expansión o retracción del espacio intracelular y extracelular sólo pueden realizarse a expensas uno del otro. Así, en la llamada intoxicación acuosa el edema cerebral traerá consigo una disminución del espacio vascular y, tal vez, del correspondiente al l. c. r. A la inversa, en la deshidratación hipertónica, la retracción del cerebro se acompañará de la expansión del sistema vascular y del l. c. r. intracraneanos.

En segundo lugar, a nivel de la barrera hematocerebral el pasaje del agua se realiza con una facilidad incomparablemente mayor que la de los solutos, lo cual asigna caracteres especiales al intercambio hidroelectrolítico a nivel del S. N. C.

Clínicamente, importa destacar que el trastorno primario del equilibrio de agua y sales puede dar un cuadro neurológico en ausencia de enfermedad nerviosa primitiva, lo que plantea problemas de diagnóstico diferencial de suma importancia.

Síntomas de irritabilidad, desasosiego, estupor, coma, convulsiones, pueden ser inducidos tanto por una deshidratación hipertónica como por una intoxicación acuosa y conducir al erróneo diagnóstico de encefalitis. Los síntomas meningíticos presentes en casos de deshidratación hipertónica pueden llevar el diagnóstico equivocado de meningitis.

Aun cuando se discute la fisiopatología de estos cuadros neurológicos (hipertensión endocraneana por hernia del cerebro, hemorragias meníngeas), parece más aceptable la interpretación que atribuye al daño celular cerebral la responsabilidad primera y directa en la puesta en marcha de los síntomas.

En un reciente estudio, J. D. Crawford y P. R. Dodge (Pediat. Clinics of N. America, 1959, p. 257-79) presentan varios casos que pertenecen a tres categorías: 1) enfermos en los que un error en la administración de agua y electrolitos desencadena un cuadro neurológico;

2) enfermos en los que un cuadro neurológico previo se ve agravado por el manejo inadecuado de agua y sales; 3) un caso, en el que una malformación congénita del S. N. C. era la causa real del daño neurológico aparentemente inducido por una deshidratación hipertónica.

La administración excesiva de agua en diversas situaciones clínicas puede traducirse en un cuadro neurológico grave, como cuando el riñón se encuentra momentáneamente perturbado a causa de la acción tóxica antidiurética de un anestésico general o cuando ingresan excesivas cantidades de agua en casos de enemas voluminosos, todo lo cual llevará a una intoxicación acuosa con edema cerebral y perturbaciones funcionales del S. N. C. que pueden ser mortales.

Un aspecto muy interesante está constituido por los trastornos del equilibrio hidroelectrolítico de las enfermedades propias del S. N. C. Varios estudios recientes describen un cuadro frecuente en la meningitis tuberculosa (D. B. Cheek, Pediatrics, 14:87, 1954 - 18:218, 1956; S. A. Doxiadis y col., Brit. M. J., 1:1406, 1954; L. M. Taylor, Lancet, 1:700, 1954) constituido por alcalosis metabólica, hipocloremia, hiponatremia e hipopotasemia, cuyo valor diagnóstico surge de su ausencia en las meningitis asépticas y su presentación incompleta en las supuradas.

Como criterio terapéutico de importancia práctica debe retenerse la frecuencia con que son desencadenados los cuadros neurológicos de la intoxicación acuosa por la inadecuada administración parenteral de líquidos en enfermos en los cuales la regulación del ingreso líquido por la sed queda así anulada. La demostración de la hipoosmolaridad es de singular valor en estos casos puesto que su corrección con la administración de una solución salina concentrada puede ser salvadora.

C. J. GARCÍA DÍAZ.

Algunos aspectos administrativos de un programa de educación sanitaria contra la mortalidad infantil *

Dr. FRANCISCO J. MENCHACA (**)

SUMARIO: I. Introducción. — II. Aspectos administrativos: a) *Base estadística para la organización y administración del programa*; b) *Codificación del material*; c) *Promoción de actividades a cargo de otros agentes educativos*; d) *Rutina de la Educadora Sanitaria de un Departamento de Maternidad e Infancia*; e) *Comisión Interministerial de Educación Sanitaria*. — III. Conclusiones. — IV. Bibliografía.

I. — INTRODUCCION

Temas de siempre actual interés e importancia, éstos de la mortalidad infantil y de la educación sanitaria. Redundancia sería, entonces, comenzar esta exposición haciendo la ponderación de dichos temas. De lo que sí, creemos, vale la pena ocuparse e insistir, es respecto a ciertos aspectos administrativos que suelen desempeñar un papel de singular valor para alcanzar realizaciones por el camino mejor y más corto.

Como ya lo destacáramos en otras oportunidades ⁽¹⁾, la administración sanitaria proporciona el método según el cual debe llevarse a cabo la medicina colectiva o de masas que nos depara a las gentes de estos tiempos el devenir histórico. Querer proteger la salud de nuestros semejantes, sin organización y administración sanitaria es, guardadas las lógicas proporciones, como asistir a un paciente sin utilizar una ordenada semiología, y sin un bien reglado tratamiento. En la mayor parte de las naciones la protección de la comunidad, se realiza sin suficiente base de administración sanitaria. No somos pocos los médicos que nos hemos proclamado “anti-administrativos” y “anti-papeleros”, aunque *a posteriori*, en el deseo de realizar nuestros propósitos trascendentes, hemos terminado por admitir que, por su influencia decisiva para proveer recursos, medios y elementos de acción, lo administrativo y la papelería son medicina misma. Tal vez un enfoque ingenuo y simple puede hacernos olvidar a los médicos que lo malo o bueno de esos elementos depende de quienes podemos influir sobre ellos, ya que por sí mismos, aisladamente, no tienen sentido ético alguno. Además debemos tener presente

(*) Trabajo presentado a las Jornadas Argentinas de Educación Sanitaria, Santa Fe, 12 y 13 de diciembre de 1958.

Recibido para su publicación el 20 de diciembre de 1958.

(**) Jefe del Departamento de Maternidad e Infancia. Profesor de Higiene y Medicina Preventiva de la Escuela de Técnicos para la Sanidad, Santa Fe, Argentina.

como lo señaláramos alguna vez ⁽²⁾ que la administración sanitaria es una forma más de las relaciones humanas. Lawrence Appley ⁽³⁾ ha dicho: "La administración es el desarrollo de las personas, y no la dirección de cosas".

Otra circunstancia debe ser destacada respecto a nuestras relaciones con la administración sanitaria. Es la especial etapa en que nos encontramos actualmente en la Argentina respecto a esta disciplina. Veamos: Difundiéndose desde países donde la contribución privada (del comercio y de la industria) exigió a la sanidad oficial, cierto rigor en el manejo de las donaciones, "Fondos" o "Fundaciones" estamos asistiendo en nuestro país al advenimiento de los primeros conceptos y realizaciones de la administración sanitaria. El momento, nos parece, es muy especial: presentimos que ella es imprescindible para el logro de nuestros afanes, pero apreciamos que nos faltan fundamentos universitarios y profesionales para utilizarla con eficiencia. Vemos aparecer ante nosotros algunos iniciados, casi todos en centros extranjeros, delante de los cuales nos sentimos algo apabullados por lo que ellos saben y nosotros no. Y habríase producido, al ser "descubierta" la administración sanitaria una reacción negativa: "los argentinos estamos imposibilitados para organizar y administrar la Salud Pública". Y este preconcepto, fruto de chispa o ocurrencia esporádica o demagógica, demora con el escepticismo que difunde, la necesaria participación de los médicos del país en el perfeccionamiento de las prácticas administrativas. ¡Si hasta la institución asesora máxima, la O. M. S., interpreta que toda nación debe procurar autoorganizarse para recibir su valiosa colaboración!

Otra fuente de escepticismo y desorientación para el médico argentino en materia de Higiene, Medicina Preventiva, Medicina Social y Salud Pública la constituyen aquellos que en lenguaje más declamatorio que científico nos hablan de los conceptos de orden, equilibrio, armonía y ajuste que implican aquellas disciplinas, y se nos presentan en exposiciones poco orbitadas, excediéndose de los límites aceptados, mostrándonos egocentrismos o exigencias de reivindicaciones personales que no prestigian, precisamente, a la Higiene Mental. Todo esto, nos parece, desconcierta al médico general, a los poderes oficiales y al público en general, demorando con ello la instauración de la Administración Sanitaria.

Hemos deseado contribuir con este comentario, a esclarecer dudas sobre el auténtico valor de esta administración, señalando ciertos factores ajenos a ella, y que, por otra parte, deben interpretarse como acontecimientos propios de etapas preliminares, que habremos de superar sobre la base de un comprensivo optimismo y de una auténtica simpatía por el tema. Recordemos, además, que nuestra profesión ha podido dominar problemas mucho más arduos que los que por ahora creemos advertir en el panorama que nos viene ofreciendo la Administración Sanitaria. El camino es el que nos señala el método científico: obtención, ordena-

ción y estudio sistemático de hechos, antecedentes e información, ya sea bibliográfica, ya captada directamente en fuentes calificadas, ayuda de expertos y organizaciones especializadas, zonas de demostración, evaluación de resultados para reajustar la acción, intercambio de opiniones y experiencias, etc. Precisamente, con el propósito de utilizar la oportunidad de intercambiar opiniones que nos ofrecen estas Jornadas Argentinas de Educación Sanitaria, es que hemos creído de utilidad exponer la presente contribución.

Sólo presentamos algunos pocos aspectos administrativos del programa de educación sanitaria contra la mortalidad infantil, que hemos procurado desarrollar durante los 8 años que llevamos al frente del Departamento de Maternidad e Infancia de Santa Fe. Tal vez parezca escasa su cantidad, pero hemos preferido traer a esta reunión, de la cual debemos salir con renovado optimismo por el tema, sólo aquellos aspectos que consideramos como realmente factibles en el momento por el cual pasan la mayor parte de las provincias donde la mortalidad infantil ofrece tasas de consideración. Por lo tanto, dejaremos de lado los muchos e interesantes aspectos doctrinarios que nos ofrece la educación sanitaria (su vinculación a la antropología social y la sociología, el estudio de la dinámica de grupos, su participación en la llamada "educación fundamental", sus bases psicológicas y pedagógicas, etc.) para ofrecer a los colegas interesados en realizaciones prontas el fruto, práctico y concreto, de nuestra experiencia. Esta sinceridad de propósitos asegura la factibilidad de los aspectos administrativos que se habrán de comentar. Y esa sinceridad también nos hace expresar que hemos encontrado serias dificultades para una ajustada evaluación de tales aspectos, a la manera cómo se valoran en Sanidad, por ejemplo, la lucha contra el paludismo o contra la tuberculosis. Ese complejo fenómeno demológico que es mortalidad infantil obedece, bien lo sabemos, a tantas variables conocidas, y por conocer, que no resulta posible establecer exactamente en qué medida influye uno de los muchos elementos que se están utilizando contra ella. Y pasemos ahora al comentario de los aspectos administrativos seleccionados.

a) *Base estadística para la organización y administración del programa.* — Un enfoque realista del problema nos lleva a admitir que, aun cuando las estadísticas disponibles no sean todo lo buenas que es de desear, puede obtenerse de ellas alguna orientación útil para organizar nuestra labor sobre una base objetiva. El propósito que nos anima de ser concretos y suscintos nos lleva a ofrecer, dejando de lado las muchas consideraciones conceptuales a que el tema es proclive, algunos ejemplos de la utilización del reparo estadístico en un programa de educación sanitaria contra la mortalidad infantil. Así, *verbi gracia*, no resulta difícil conseguir de una oficina de estadísticas, o donde ésta no existe, del Registro Civil, la cantidad de fallecidos de 0 a 12 meses y de 0 a 30 días, si es posible según meses o épocas del calendario. Y ya hay sufi-

ciente consenso para dar por aceptado que en aquellas zonas donde la mortalidad durante el primer mes de vida es inferior al 1/3 de la acontecida de 0 a 12 meses, la morbimortalidad por trastornos nutro-digestivos es la principal; mientras que cuando la mortalidad de 0 a 30 días se acerca a la mitad de los óbitos durante el primer año, los factores perinatales (donde domina la certificación "prematurez") son los más importantes. Puede apreciarse pues, que sobre la base de sólo dos cifras (defunciones de 0 a 30 días y de 0 a 12 meses) puede orientarse el contenido de los programas de educación sanitaria: bien contra la morbimortalidad por distrofias y diarreas, o hacia la puericultura prenatal, natal y del recién nacido. Con el conocimiento de los meses del calendario en que hay mayor mortalidad se pueden iniciar y continuar las campañas educativas en momento oportuno, evitando así el derroche de esfuerzo y de dinero que suele acontecer cuando tales campañas se realizan de manera discrecional.

Otro ejemplo deseamos ofrecer, obtenido de nuestra experiencia, del empleo práctico de algunos datos estadísticos elementales en la administración de un programa de divulgación sanitaria contra la mortalidad infantil: Es el referente a la utilización de las cifras anuales de cada hospital relativas a consultas prenatales (por 1ª vez), de partos en internación y de consulta externa de lactantes (por 1ª vez) para distribuir material impreso sobre puericultura prenatal, del recién nacido y del lactante, respectivamente. Teniendo esa referencia tal material se utiliza en forma ajustada a la realidad, evitando el envío de impresos en medida desproporcionada a las necesidades; con ello no sólo se evita el despilfarro de dinero, sino también sobrecargar el depósito de cada hospital.

b) *Codificación del material impreso a distribuir.* — A poco de iniciados en nuestra tarea al frente del Departamento de Maternidad e Infancia nos llamó la atención el régimen poco ordenado con que se abastecía de material impreso a quienes debían utilizarlo. Recordamos muy bien lo que observamos con motivo de las campañas de vacunación antivariólica: Ante una amenaza de viruela se lanzaba una campaña que, como sabemos, incluye siempre distribución de material impreso de modo profuso. Al cabo de un tiempo, si de buenas a primeras (como no es raro que se impartan órdenes e indicaciones en Sanidad) había que llevar a cabo otra campaña con carácter urgente, era realmente precioso el tiempo que se perdía en solicitar la confección del ya citado material impreso, en imputar la inversión del gasto que significa, en enviar las órdenes a la imprenta, en la impresión misma, y luego, por supuesto, en la distribución a diversos puntos, a veces alejados, de la provincia. E iguales dificultades se presentan en la distribución de otros impresos: fichas para consulta prenatal y de lactantes, "Carnet de Alta" (para púerperas), "Carnet del Niño", etc.

Si de estos elementos se piden su reimpresión cuando se han agotado,

ya sabemos cuanto tiempo pasamos sin ellos. Pensamos, entonces, que estos inconvenientes podían obviarse si ese material impreso se distribuía según el mismo régimen que los demás elementos de provisión normal que reciben los diversos organismos sanitarios, como ser: penicilina, material de curación, material de escritorio, etc. Y fué así que hicimos incluir con su número correlativo, los impresos principales de nuestro Departamento en el “Código de Elementos de Provisión Normal”. De tal modo, en la actualidad, la Sección “Registro y Control de Existencias”, va vigilando el stock de tales elementos, el cual, por supuesto, va disminuyendo a medida que se cumplen los pedidos trimestrales que cada organismo del Ministerio hace llegar en la planilla correspondiente. Cuando ese stock llega a una cifra tope ya establecida, se solicita la reimpresión, previa actualización del contenido por parte de nuestro Departamento. Mediante esta rutina hemos incorporado el abastecimiento de material impreso a un sistema que nos evita apresuramientos y urgencias, los cuales constituyen “el adorado tormento” al que estamos tan habituados los médicos, a pesar que no hesitamos en abominarlo y detraerlo públicamente.

c) *Promoción de actividades de otros agentes educativos.*— Un aspecto administrativo que creemos de utilidad para un organismo de Sanidad que desea contribuir a la educación sanitaria contra la mortalidad infantil es el referente a la promoción de actividades conducentes al mismo fin por parte de las instituciones y personas que, propicias a tan elevado propósito, tiene la comunidad que deseamos proteger. Nuestra práctica nos indica que cuando se presentan claramente los objetivos a alcanzar, se insinúan y fomentan algunas actividades factibles, y se contribuye con algunas sugerencias, elementos o materiales, se pueden obtener resultados satisfactorios. Así por ejemplo, con la difusión de unas directivas impresas tituladas “Cómo se organiza una Semana del Niño”, hemos ido consiguiendo que aumenten año a año, las conmemoraciones dentro de los límites de nuestra provincia. También nos permitimos destacar como ejemplo que tal vez pueda ser novedoso para alguien en lo referente a colaboración de agentes oficiosos (insistir en las sociedades vecinales, clubes de madres y escuelas, sería obvio, ¿verdad?), la cooperación de las Asociaciones o Centros Comerciales. Hemos podido apreciar la cuidadosa manera con que desde tales Centros se cumple la distribución del material impreso que se les confía. Este material, además llega por tal vía, vale decir por intermedio de tiendas, almacenes y pequeños negocios, a las amas de casa que es a quienes, precisamente, nosotros deseamos alcanzar. Tales instituciones interpretan cabalmente la significación y trascendencia administrativa que tiene esta actividad oficial, comprendiendo su importancia como inversión de fondos públicos. Confesamos que nos decidimos a solicitar tal intermedio después de haber visto abandonada con todo descuido, una considerable cantidad de un costoso desplegable (ni doblado siquiera) sobre el mostrador de la Mesa

de Entrada de un Hospital, el cual, para peor, no carecía de Oficina de Servicio Social.

Nuestros propósitos de ser concretos y suscintos nos eximen de otros ejemplos de la importancia administrativa de promover la actividad, en materia de educación sanitaria, de todos aquellos que, por una razón u otra, están muy cerca y de modo muy influyente, de quienes habremos de educar. No nos olvidamos nunca del lema del "Central Council of Health Education": Enseñar a los que enseñan. (4)

d) *Rutina de una Educadora Sanitaria en un Departamento de Maternidad e Infancia.* — Siempre en el deseo de señalar aspectos administrativos de la educación sanitaria contra la mortalidad infantil acerca de los cuales consideramos con experiencia suficiente, detallaremos ahora algunas de las principales actividades que puede incluir la rutina de una Educadora Sanitaria que trabaja en un Departamento, División o Sección de Maternidad e Infancia. Veamos:

- Compilación de datos bioestadísticos para la planificación y organización de la tarea a cumplir.
- Estudio de la organización de las comunidades a proteger.
- Clasificación y conservación actualizada del elenco de instituciones, personas, medios audiovisuales y demás recursos que se habrán de utilizar.
- Redacción del material impreso y gestión de la confección respectiva.
- Confección de una agenda o programa detallado de las actividades a cumplir el año próximo.
- Estudio y fichado de la bibliografía sobre Sanidad y sobre temas médicos (de Obstetricia, Puericultura, Pediatría, etc.), que puede utilizarse con propósitos educativos y de divulgación.
- Colaboración en las celebraciones de la "Semana del Niño", "Día de la Madre", etc.
- Actualización de conceptos al hacerse nuevas tiradas del material impreso.
- Señalación en un calendario de las conmemoraciones o efemérides propicias como el "Día de la Salud", la "Semana de la Higiene Dental", etc.
- Colaboración con la Dirección del Departamento de Maternidad e Infancia en la confección de las publicaciones médicas (pruebas de imprenta, gestión de clichés, sugerencias sobre la mejor forma de presentar el material ofrecido, selección de tipos, colores, etc.).
- Actividad radial ya por intermedio de las emisoras oficiales, ya de las privadas (propalaciones, redacción de libretos, provisión de temas y contenido a los libretistas de los radio-teatros independientes, etc.).
- Envío a las Comisiones de Fomento y Municipalidades del interior de la provincia, de frases para ser propaladas por altavoces públicos.

- Asesoramiento a la Cruz Roja de la Juventud, Boy-Scouts y otras asociaciones juveniles.
- Envío a modo de “gacetilla” a los diarios del interior de la provincia, de artículos periodísticos, al estilo de “Selecciones”, sobre la base de alguna novedad médica que deje un sedimento educativo.
- Promoción de argumentos para teatros de títeres sobre temas sanitarios.
- Promoción de la “Canción de la Salud” para escolares; de Jardín de Infantes y de niños mayores.
- Cooperación en actos y celebraciones de Sociedades Cooperadoras, de Beneficencia, de Ayuda al Lisiado, etc.
- Promoción de actividades educativas en asociaciones profesionales (de Enfermeras, de Visitadoras de Higiene, de Asistentes Sociales, etcétera).
- Gestión de material y elementos de educación y difusión, ante los organismos nacionales, provinciales, comunales y extranjeros con propósitos afines.
- Envío de colaboraciones al “Boletín de Educación” que llega a todas las Escuelas.
- Confección de tarjetas celebratorias de Navidad, Año Nuevo o Reyes con contenidos de educación para la Salud.
- Coordinación de su tarea con la que realiza la Dirección de Cultura Sanitaria y Social del Ministerio.

En fin, muchas pueden ser las actividades que comprende la rutina de una Educadora Sanitaria en un Departamento de Maternidad e Infancia. Compréndase muy bien que con lo antedicho no pretendemos descubrir la pólvora. Sólo hemos deseado, al detallar esa rutina, ofrecer a quien está al comienzo de una tarea parecida, una serie de actividades factibles de llevar a cabo en buena parte de nuestras provincias, tan deseosas de contribuir en la medida de lo posible a la difusión de conocimientos que disminuyan la enfermedad y la muerte de los niños. En todas partes se proclama a la Educación Sanitaria como un elemento fundamental de la lucha contra la mortalidad infantil, pero son pocos los lugares sobre todo donde es mayor el castigo de tal mortalidad, que tienen Educadores Sanitarios cumpliendo una rutina similar a la que hemos detallado. Quisiéramos, con las líneas presentes, animar la iniciación de estas provechosas y tan necesarias actividades dejando atrás las meras expresiones de deseo y los anhelos siempre postergados. “Res non verba”.

e) *Comisión Interministerial de Educación Sanitaria Escolar.* — Este último capítulo, que hemos dejado *ex-profeso* para el final, se aparta bastante de los anteriores. No se refiere a un organismo ya en funciones. Es una etapa a alcanzar. Intentaremos su exposición de manera breve y esquemática. Por ahora, y así lo hemos venido mostrando en el presente trabajo, la educación para la salud, está dentro de la responsabi-

lidad del Ministerio de Salud Pública; en el futuro, creemos, la formación de hábitos, criterios y actitudes saludables deberá ser tenido como una parte consubstancial de la formación integral de las personas (como creemos ahora que debe ser considerada la Historia Antigua, o la Química Inorgánica, por ejemplo). Y por lo tanto la inculcación de estos conceptos relativos a la salud deberá ser tarea del Ministerio de Educación, el cual se preocupará que los niños, los jóvenes y los adultos (¡Oh, esa Cenicienta: la Educación del Adulto!) los incorporen a su personalidad como auténticas vivencias. Para llegar a ese *desideratum* creemos que es menester promover una etapa de transición mediante una Comisión Interministerial de Educación Sanitaria donde los médicos proveamos el contenido (cuáles son las enfermedades más frecuentes, cómo evitarlas, etc.) de los programas instructivos y los maestros aporten la técnica necesaria para llevarlos a cabo. De esta manera los médicos evitaremos los inconvenientes de no saber pedagogía, y los maestros dejarán de dictar esas estereotipadas clases sobre “no escupir en el suelo”, o sobre los “beneficios extraordinarios de la desinfección”, mientras algunos de sus alumnos se enferman de tos convulsa por no estar vacunados, o albergan varias clases de parásitos en el intestino. Recuérdese, por otra parte, que en algunas naciones muy evolucionadas Educación, Sanidad y Bienestar forman un solo Departamento o Secretaría de Estado.

Para terminar decimos una vez más: el propósito fundamental de este trabajo, es ofrecer el fruto de una experiencia hondamente vivida y sentida a los colegas que concurren a estas Jornadas Argentinas de Educación sanitaria desde diferentes provincias hermanas, ávidos de llevar a cabo cuanto antes, actividades educativas prácticas y posibles contra la mortalidad infantil. Bastaría con que uno solo de ellos, al volver al lar ensayara con éxito algo de lo aquí señalado, para que nos sintiéramos harto complacidos y satisfechos.

III. — CONCLUSIONES

1º) En el desarrollo de un programa de Educación Sanitaria contra la mortalidad infantil, existen aspectos administrativos de importancia básica para alcanzar resultados exitosos.

2º) Aún cuando por encontrarnos en etapas preliminares de la instauración de la Administración Sanitaria en la mayoría de nuestros servicios, no tengamos aún experiencia sobre el particular, es menester ir intercambiando opiniones y resultados a medida que éstos vayan siendo obtenidos y elaborados.

3º) Sobre la base de ocho años de promoción de la Educación Sanitaria contra la mortalidad infantil desde el Departamento de Maternidad e Infancia de Santa Fe, se han elegido y extraído algunos aspectos administrativos de esa promoción que se consideran dignos de comentario y discusión.

4º) Es factible, aún en zonas con dificultades para la obtención de buenas estadísticas vitales, obtener de las fuentes básicas alguna información elemental que permite orientar de modo eficiente las actividades de Educación Sanitaria contra la mortalidad infantil.

5º) La inclusión del material impreso que requieren estas actividades en el "Código de Elementos de Provisión Normal" de un Ministerio de Salud Pública, contribuye a la distribución normal y sin dificultades, de dicho material ya que las reimpressiones y reservas se van haciendo según un régimen bien ordenado y de rutina.

6º) Dentro de los elementos activos de la comunidad que pueden ser estimulados para colaborar en la intención y acción educativas, las Asociaciones y Centros Comerciales ofrecen excelentes posibilidades para la distribución de material impreso dirigido a las amas de casa, sus mejores usuarias.

7º) La rutina de una Educadora Sanitaria que está al frente del departamento o sección respectiva, puede incluir una serie de actividades útiles (que se detallan), factibles de realizar en lugares poco evolucionados en la materia.

8º) La constitución y funcionamiento de una comisión interministerial de Educación Sanitaria, entre el Ministerio de Educación y el de Salud Pública, permitirá un más fácil alcance de los objetivos deseados, ya que a través de dicha Comisión los médicos proporcionaríamos, suficientemente actualizado, el contenido de los programas a enseñar, y los maestros la técnica correcta de esta enseñanza, que debe alcanzar no sólo a los niños y los jóvenes, sino también a los adultos.

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

1. *Menchaca F. J.* — "El Médico de niños y la administración sanitaria materno-infantil". Bol. del Inst. Int. Am. de Prot. a la Infancia, 13; 3, dic. 1944.
2. *Menchaca F. J.* — "Protección sanitaria del niño rural". Bol. del Inst. Interamericano del Niño, 31; 11, marzo, 1957.
3. *Appley, L.*, citado por *Pigors y Mayers* en "Personnel Administration", capítulo I, pág. 4, traducido para el Seminario sobre Atención Materna y del Recién Nacido, Santiago de Chile, 20-26 de julio de 1958.
4. *The Health Education Journal*, v. 16; N° 1; marzo, 1958, Londres.

Intoxicación por hidrocarburos (especialmente por kerosene). Consideraciones sobre diez casos

Prof. Dr. ENRIQUE SUJOY (*)

Dres. GUILLERMO HALBERSTEIN (**) y

JORGE PERIES (***)

Con el correr de los años son cada vez más numerosos los trabajos que aparecen en las revistas de Pediatría sobre este tipo de intoxicación.

Igualmente el número de casos registrados por cada autor se hace más grande, habiendo podido observar algunos de ellos centenares.

Tal es la frecuencia de este tipo de intoxicación en los Estados Unidos de Norte América, que ha llegado a constituir un problema que ha alarmado con justa razón a muchos de estos autores, quienes indican la necesidad urgente de medidas por parte del Estado para que el kerosene no pueda llegar como llega actualmente a las manos del niño, especialmente del niño pequeño.

En nuestro medio, dicho tipo de intoxicación no es raro y lo prueban los diez casos que pudimos reunir en poco tiempo en nuestro servicio hospitalario.

Sin embargo, las publicaciones son escasas.

La Escuela Pediátrica Uruguaya llamó la atención sobre estos accidentes ingratos en el niño pequeño.

No creemos que el número de intoxicados en nuestro país sea inferior al del Uruguay, lo prueban los diez casos reunidos en pocos meses en un solo servicio hospitalario.

Es muy probable, que cuando se conozca mejor su frecuencia, los casos registrados, en los distintos servicios pediátricos de la Capital Federal y del interior del país sumen muchos centenares.

A continuación resumimos brevemente las historias clínicas de nuestros diez enfermos.

De los diez niños atendidos, ocho estuvieron intoxicados por ingestión de kerosene y dos por aguarrás.

Como se puede ver en nuestra casuística hubo un predominio neto del sexo masculino sobre el femenino (ocho varones y dos mujercitas).

(*) Prof. Adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura de la Fac. de Med. de Bs. Aires. Jefe del Servicio de la Sala XIII del H. de Niños.

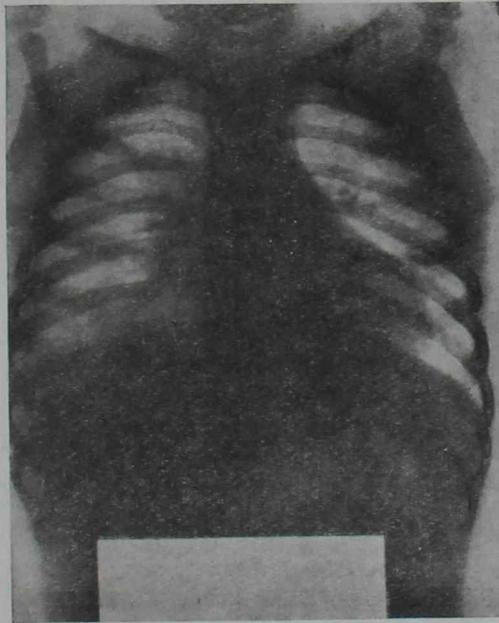
(**) Médico de la Sala XIII del H. de Niños.

(***) Médico de la Sala XIII del H. de Niños.

Edad	Sexo	Sínt. Pulm.	Sínt. Neuropsíqu.	Fiebre	Radiol.	Evolución	Tº Perm.
14 meses	M	Sí	Sí	Sí	Sí	Mejor	24 h.
18 meses	F	Sí	Sí	Sí	Sí	Curada	20 d.
18 meses	M	Sí	Sí	Sí	Sí	Curado	24 h.
18 meses	M	Sí	No	No	Sí	Curado	3 d.
2 años	M	Sí	Sí	Sí	Sí	Curado	5 d.
2 años	M	Sí	No	Sí	—	Mejorado	2 d.
2 años	M	Sí	No	Sí	Sí	Mejorado	4 d.
4 años	M	Sí	Sí	Sí	Sí	Mejorado	8 d.
4 años	M	Sí	No	No	Sí	Mejorado	C. E.
6 años	F	Sí	No	Sí	Sí	Mejorada	4 d.

HISTORIA CLINICA NUMERO 1

G. T. — Se trata de una niña de 18 meses que el día 5 de julio de 1957 ingiere, según refieren los padres, "un sorbo de kerosene". De inmediato presente *sofocación, tos seca y vómitos, palidez y falta de respuesta a los estímulos*. En una clínica privada le incitan los vómitos por medios mecánicos y la envían a su domicilio sin medicación ulterior. Como el cuadro no mejorara es enviada al Hospital de Niños donde la Guardia



HISTORIA Nº 1. — G. T. 18 meses: imágenes de peribronquitis y alveolitis derecha y cisura pleural derecha engrosada.

procede a efectuar un *lavado gástrico* con solución de amoníaco al 1 por ciento. Pasa luego a nuestro servicio donde se constata: *decaimiento, discreta obnubilación, 37°8 de temperatura axilar y estertores crepitantes en ambas bases pulmonares; el resto del examen, sin particularidades*. En los días siguientes se agregaron: *disnea, tos catarral, matidez de la base del hemitórax derecho, y roncus diseminados*, permaneciendo los *estertores crepitantes en base derecha* y la *hipertermia*, que alcanzó los 39°. Una radiografía frontal de tórax mostró un árbol bronquial congestivo con *imágenes de peribronquitis, imágenes de alveolitis en base derecha, y la cisura pleural derecha engrosada*. Es tratada con *antibióticos, transfusiones de sangre, balsámicos y nebulizaciones con Alevaire*.

Sucesivas radiografías muestran una acentuación de la imagen de velamiento basal. Un primer hemograma da los siguientes resultados: Rojos: 2.910.000; Blancos: 8.800; Hb.: 50 %; Ht. 26 %; Fórmula blanca: N: 59 %, L: 36 %, E: 1 %, M: 4 %; intensa hipocromía y anisocitosis, poiquilocitosis; Eritrosedimentación: 22 y 50 mm. Un segundo, practicado siete días más tarde, da los siguientes datos: Rojos: 3.810.000; Blancos. 7.200; Hb: 65 %; Ht: 34 %; fórmula blanca: N: 49 %; B: 1 %; E: 2 %; L: 47 %; M: 1 %; eritrosedimentación 7 y 19 mm. La *sintomatología pulmonar se normalizó* luego de 10 días, y la fiebre cayó en lisis también en el curso de 10 días. Dos nuevas radiografías de tórax señalaron la presencia de similar signología, pero con intensidad disminuída. Normalizado el estado clínico de la enfermita fué dada de alta después de 20 días de internación para ser controlada por consultorio externo.

HISTORIA CLINICA NUMERO 2

S. I. — Niño de 2 años de edad que ingiere una cantidad desconocida de kerosene. *Cuatro horas más tarde mostró intranquilidad, tos seca, fiebre, decaimiento y disnea.* Los síntomas se acentuaron en las 48 horas siguientes. A los tres días de haber ingresado a nuestro servicio donde se constata: *somnolencia, decaimiento general, 37°8 de temperatura axilar, fauces rojas, matitez basal en hemitórax derecho, timpanismo infraclavicular, matitez de columna y respiración brónquica en base derecha.* Una radiografía frontal de



HISTORIA Nº 2. — S. I. 2 años: *imagen nodular de alveolitis en la zona paramediastinal derecha y congestión de la trama broncovascular en ambos pulmones.*

tórax mostró una *imagen nodular de alveolitis en la zona paramediastinal derecha y congestión de la trama broncovascular en ambos pulmones.* El niño fué tratado con *antibióticos y antitérmicos* y cinco días más tarde estaba totalmente restablecido. Una radiografía frontal de tórax practicada a los veinticinco días de haber ingerido el hidrocarburo era normal.

HISTORIA CLINICA NUMERO 3

A. C. — Se trata de un niño de 18 meses, que el día 25/11/57 ingiere una pequeña cantidad de kerosene. Es asistido en la Guardia del Hospital de Niños donde se practica un *lavado gástrico.* No se le interna por falta de cama. Por la tarde, el niño no presenta

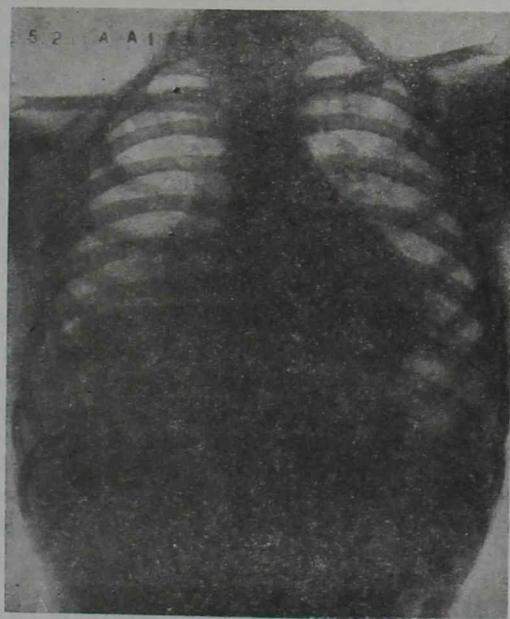
ningún trastorno, pero en la noche del mismo día comienza a mostrarse quejoso, con arcadas y a tener disnea, la temperatura axilar era de 38°. Es internado en nuestro servicio en la mañana del día siguiente. Se constata *sonoridad pulmonar disminuída en ambas bases con murmullo vesicular disminuído* en ambas zonas. Una radiografía de tórax muestra imágenes de *neumonitis mínima* en la zona paramediastinal derecha. El niño es medicado con *antibióticos y antitérmicos*. Mejora rápidamente y es retirado 24 horas más tarde por voluntad paterna.

HISTORIA CLINICA NUMERO 4

A. C. — Se trata de un niño de 18 meses, que en la mañana del día 2/12 ingiere aproximadamente 150 c. c. de *kerosene*. Es asistido de inmediato en la Guardia del Hospital de Niños, donde se practica *lavado gástrico*. Internado en nuestro servicio el examen clínico sólo muestra una *ligera disminución del murmullo vesicular en ambos hemitórax*. Un radiografía de tórax muestra *aumento uniforme, pero discreto, de la trama bronco pulmonar*, con imágenes de *alveolitis mínimas* a nivel del *lóbulo superior derecho*. En ningún momento el niño muestra fiebre o trastornos neurológicos. Es dado de alta a los tres días en perfecto estado de salud luego de haber sido tratado con *antibióticos inyectables*.

HISTORIA CLINICA NUMERO 5

A. A. — Niña de seis años de edad, que ingresa a nuestro servicio el 15/1/58. Seis días antes de la internación la niña había ingerido unos sorbos de aguarrás. A los pocos minutos comenzó a ponerse cianótica y a presentar tos seca y cianosis. Había hipertermia de 39°. Vista por un facultativo, es medicada con antibióticos. Como no mejorara, se



HISTORIA Nº 5. — A. A. 6 años: aumento de la densidad pulmonar en base derecha e hilio ingurgitado del mismo lado.

necesita su internación. En la sala se comprueba: niña febril, con dolor en epigastrio y ambos flancos, taquipnea con ortopnea preferencial, submatidez y estertores subcrepitantes en base derecha. Una radiografía de tórax mostró imágenes de *alveolitis diseminada*, con predominio en pulmón derecho. Una radiografía de esófago muestra imágenes sospechosas de lesión mucosa a nivel del cardias. Hemograma: Rojos: 3,610,000; blan-

cos: 8.400; Hb:65 %; Ht: 32 %; N: 60 %; L: 37 %, M: 2 %, eritro: 42 y 77 mm. Es tratada con antibióticos, dieta blanda y antiespasmódicos.

A los cuatro días se muestra clínicamente curada. Un control radiológico señala una evidente retrogradación de los signos anteriormente señalados. Es dada de alta para ser controlada por C. E.

HISTORIA CLINICA NUMERO 6

R. B. — Se trata de un niño de 14 meses, que el día 20/3/58 ingiere aproximadamente 2 c. c. de kerosene, presentando inmediatamente sofocación y ligero estupor. La semiología del aparato respiratorio es normal. Una radiografía frontal de tórax obtenida a la hora y media de la ingestión del tóxico, muestra imágenes de neumonitis mínima con predominio en lóbulo superior derecho y discreta acentuación de la trama broncovascular. Temperatura axilar 37°4 y ligero estupor. El niño es retirado del Servicio por voluntad paterna. Cuatro días más tarde es visto en C. E. en perfecto estado de salud. Sin embargo, una nueva placa frontal de tórax, muestra una evidente acentuación de la signología antes referida.

HISTORIA CLINICA NUMERO 7

J. M. — Se trata de un niño de dos años de edad, que el día 25/1/58 ingiere una cantidad desconocida de kerosene. Desde unos días antes el niño padecía un proceso catarral febril de tipo banal. Al día siguiente de la ingestión del tóxico se presentan dolores abdominales y se acentúa la tos. Es entonces internado en nuestro Servicio, donde se constatan los siguientes datos positivos: angina roja, hipertrofia amigdalina, estertores a burbuja diseminados en ambos campos pulmonares. Se lo trata con antibióticos balsámicos y antitérmicos. Dos días después había mejorado francamente y fué retirado por los padres.

HISTORIA CLINICA NUMERO 8

H. C. — Ingresó el 16/1/58. Ese mismo día a las 16 horas el niño había ingerido 50 c. c. de kerosene. Se presentan vómitos, obnubilación, malestar general e hipertemia. A las 21 horas es enviado a nuestro Servicio donde se comprueba abundantes estertores subcrepitantes en base izquierda. El día 18 se halla febril, somnoliento y con igual sintomatología pulmonar. El día 20 ha mejorado casi absolutamente. El alta es dada dos días más tarde. Una radiografía de tórax mostró alveolitis en base derecha. Tratamiento: Antibióticos inyectables.

HISTORIA CLINICA NUMERO 9

H. M. — Se trata de un niño de 2 años de edad, que ingiere el 15/4/58 alrededor de 25 c. c. de aguarrás. De inmediato aparecen tos, cianosis y vómitos escasos.

Ingresó en nuestro Servicio donde se constata: buen estado general, sensorio libre, conjuntivas congestionadas, petequias en cara probablemente provocadas por los esfuerzos de la tos. Estertores mucosos escasos en base derecha. Una radiografía frontal de tórax muestra reforzamiento hiliar bilateral e imágenes de condensación en ángulo cardiopulmonar derecho. Tratado con antibióticos inyectables la evolución fué rápida y favorable.

HISTORIA CLINICA NUMERO 10

A. M. — Este enfermo fué seguido por consultorio externo. El 15/4/58 ingiere aproximadamente 25 5c. c. de aguarrás, inmediatamente después comienza a toser y tiene un vómito copioso. Posteriormente no se repiten la tos ni el vómito. El examen clínico fué negativo. Una radiografía de tórax revela el reforzamiento intenso de la trama hiliar derecha con imágenes hiliofugales hacia base derecha.

De la importancia que tiene el kerosene en las intoxicaciones en la infancia en Estados Unidos de N. A. puede vislumbrarse por lo escrito por Mc. Nally en un artículo publicado en el año 1956. Este autor ase-

gura que la intoxicación por ingestión de kerosene sería la más frecuente de las intoxicaciones en el sur de Estados Unidos, y Bain⁽¹²⁾ asegura en un artículo publicado en 1954, que los productos del petróleo serían responsables del 25 % de las muertes por intoxicaciones en niños menores de 5 años en EE. UU. entre 1949-50.

Olstad y Lord⁽¹⁾ reúnen 400 casos publicados hasta el año 1952.

Mc. Nally observa 204 casos entre los años 1946-1954 en el "City Hospital Mobil de Alabama" (publicación de 1956).

Como es lógico, este tipo de intoxicación es más frecuente en las zonas en donde el kerosene es usado para la iluminación, la calefacción y la cocción de alimentos.

Las consecuencias graves de la intoxicación por kerosene, especialmente a nivel del aparato respiratorio, aumentaron notablemente a partir del año 1943, al modificarse el sistema de separación del kerosene por el método del "cracking", con el que el kerosene tiene un mayor número de impurezas.

Sabido es que el kerosene es un derivado del petróleo, el que contiene un 50 % de productos de gasolina, 40 % de fuel oil y 10 % de aceite crudo.

Desde el año 1943, el kerosene se obtiene de la destilación del 40 % del fuel oil.

Con un alto punto de ebullición, tiene una muy baja volatilidad. lo que sería la principal causa, según Deichman de su retención pulmonar, ya que llegado al alveolo, es retenido por la denominada trampa alveolar, que con la aparición de una reacción no inflamatoria perifocal no permitiría la salida del tóxico.

Su pobre volatibilidad tampoco le permite pasar con la rapidez necesaria con el aire expirado.

Al llegar a la lengua y faringe, produciría un atoramiento, con falla de los mecanismos defensivos de cierre y penetración en la laringe.

EDAD MAS FRECUENTE DE LOS INTOXICADOS

Los autores uruguayos aseguran, que el 58 % de los intoxicados tendrían entre 11 y 24 meses y el 30 % entre 24 y 36 meses.

Lesser⁽⁶⁾ estudia 33 casos entre uno y tres años.

Nunn y Martín describen 65 casos entre los 10 meses y 4 años.

Gallardo y Mass publican 98 casos entre los 6 meses y 6 años.

Nassau y Rosebaum, 5 casos entre 2½ años y 10 años.

Mc. Nally⁽²⁾ al describir sus 204 casos, dice que la edad de los mismos oscilaba entre los 8 y 60 meses.

Red y colab.⁽³⁾ estudian 25 casos entre los 6 meses y 4 años.

Farabough encuentra que la edad de los casos mortales, de los 120 casos que describe en el año 1934, tenían entre 8 y 20 meses.

Nuestros enfermos tenían la siguiente edad:

14 meses	1	} 7 casos (70 %)
18 meses	3	
2 años	3	
4 años	2	
6 años	1	
Total	10	

Como se ve, tanto en nuestros enfermos como por estadísticas mucho más numerosas, descritas por autores extranjeros, este tipo de intoxicación se presenta con mayor frecuencia en el niño pequeño (en nuestros casos el 70 %) que se lleva todo a la boca, sin juzgar de su peligro ni de su olor.

Desgraciadamente cuanto más pequeño es el niño, mayor es el peligro que corre al ingerir el tóxico, ya que los casos mortales, se nutren especialmente entre los niños menores de dos años de edad.

En cuanto al sexo, fué también evidente un franco predominio del sexo masculino sobre el femenino (8 varones y 2 mujercitas). Este hecho ya fué señalado por Bain ⁽¹²⁾ en Inglaterra y Estados Unidos de U. A.

El factor racial se hace evidente en las estadísticas americanas; en donde se observa que los niños de color dieron seis veces más muertes por intoxicación por kerosene que los blancos, lo que se atribuye a las diferencias económicas de los niños blancos y de color.

SINTOMATOLOGIA CLINICA, HUMORAL Y RADIOLOGICA DE LA INTOXICACION POR KERSENE

Esta sintomatología es común a la intoxicación por kerosene, aguarrás, nafta y todo otro hidrocarburo, por lo que no haremos distinciones, describiendo la más clásica, la de la intoxicación por kerosene.

Cuando se leen las historias clínicas de los niños que han ingerido este tóxico, se observa una sintomatología que es común a todos ellos.

La gravedad de la misma, depende de la edad del niño, de su estado físico anterior y de la cantidad de tóxico ingerido.

Los síntomas más llamativos son los digestivos y los respiratorios.

El niño presenta vómitos, apareciendo algunas veces dolores abdominales, un estado nauseoso constante y distensión abdominal.

Pocas veces se presenta diarrea con olor a kerosene y hepatomegalia.

La tos es casi infaltable desde un comienzo; tos molesta y que trae ahogos, cianosis y palidez, con shock en los niños muy pequeños.

Pero son los síntomas pulmonares y los del sistema nervioso central, los que pondrán el sello de la mayor o menor gravedad de la intoxicación.

No existe una opinión unánime en cuanto a la frecuencia de las complicaciones pulmonares.

Mientras que para Lesser ⁽⁶⁾ éstas se presentarían en el 77 % de los casos (33 casos estudiados), para Nunn y Martín ⁽⁷⁾ se observarían solamente el tercio de los niños que han ingerido kerosene.

Dreyer (4) asegura que en nuestro medio, el 40 % haría una complicación pulmonar.

Mass y Gallardo (2) al estudiar 106 casos, observan 14 con neumopatía.

Nosotros creemos, que todo niño que ha ingerido kerosene, presenta en mayor o menor escala, una sintomatología pulmonar, que bien investigada se halla siempre, tanto al examen clínico como radiológico.

Parecería que el kerosene tuviera una predilección por el aparato respiratorio, como lo demostrarían los casos descritos por Crisci, citado por Borrás Franco y Toledo, quienes comunican, que habiéndose inyectado por error kerosene por vía endovenosa, se desarrollaron a las cuatro horas, procesos pulmonares, registrándose el kerosene en los esputos.

No es necesario que la intoxicación pulmonar sea grave para que aparezcan síntomas; nuestros diez enfermos que curaron totalmente los presentaron.

Con ello no deseamos negar la gravedad extrema de algunos enfermos, como lo ha sido descrito por diversos autores.

Dreyer asegura que del 39 % que hace complicaciones pulmonares el 8 % tendría terminación fatal.

Los autores que estudiaron los casos mortales, observaron un edema agudo de ambos pulmones, que se hallan aumentados en su consistencia, con lesiones de alveolitis exudativa, serosa, fibrinosa y hemorrágica, con necrosis y supuración y algunas veces una reacción pleural y vesículas de enfisema.

Es imprescindible en estos niños la investigación radiológica.

Ya Lesser (6) demostró que mientras el 24.2 % de sus enfermos mostraron síntomas clínicos pulmonares, los rayos X demostraron su existencia en el 77 % de los mismos.

Olstad y Lord hallan lesiones no solamente a nivel del parénquima pulmonar sino también a nivel del árbol traqueobronquial, que se hallaría cubierto de exudados, con la mucosa de los pequeños bronquios ulcerada.

¿Cómo se hace la complicación pulmonar?

Los diferentes autores que se han ocupado de este tipo de complicación, no se han puesto de acuerdo en cuanto a su etiopatogenia.

Deichman y colaboradores, basados en su experiencia en animales de laboratorio, aseguran que la absorción gastrointestinal sería la principal causa de la neumonía por kerosene.

Igual opinión sostiene Steiner (11).

Se entiende, pues, que dichos autores aconsejen la rápida evacuación del contenido gástrico para evitar su absorción.

Smith asegura, que la neumonía por kerosene, se debería a una acción doble, absorción por vía gastro intestinal y aspiración.

Red y colaboradores (3) afirman que debe evitarse la aspiración y el lavado gástrico, ya que no encuentran relación alguna entre la extracción del líquido ingerido y la no aparición de las complicaciones pulmo-

nares. Igual opinión sostiene Waring y no seguimos citando opiniones de otros autores que son igualmente discordes.

Ello se debe a que no se conoce aún exactamente la etiopatogenia de las complicaciones pulmonares, ya que no siempre es comparable en un todo la experiencia en el animal de laboratorio con lo que ocurre en la realidad en el niño.

Nos referimos a las experiencias de Lesser y colaboradores ⁽⁶⁾ quienes usando conejos (por no poder vomitar estos animales) introdujeron en el estómago de los mismos de 30 a 50 c. c. de kerosene. Una investigación ulterior, no reveló ninguna lesión pulmonar, mientras que dichas lesiones fueron evidentes cuando se introdujo el tóxico en la tráquea en dosis mínimas como 0.75 a 2 c. c.

Las lesiones pulmonares se comprobaron radiológicamente a la media hora de haberse inyectado el kerosene por vía endotraqueal.

La autopsia reveló lesiones bronquiales y alveolares, por lo que los autores creen, que las manifestaciones pulmonares están asociadas a la aspiración del kerosene y no a la absorción del mismo por el tractus gastrointestinal.

Nunn y Martín ⁽⁷⁾ observaron en perros, que 100 c. c. del tóxico por vía gástrica produce enfermedad pasajera y 10 c. c. por vía endotraqueal, la muerte del animal de experiencia.

Un hecho interesante, es la rapidez con que el pulmón reacciona a la ingestión del kerosene.

Foley y colaboradores comunican haber hallado en un niño radiografiado 25' después de la ingestión del tóxico, pequeñas manchas en ambos pulmones, especialmente en las bases, en donde el proceso fué intensamente localizado a las 24 horas.

Pero es especialmente la base del pulmón derecho, la más comúnmente tomada en las reacciones observadas tanto clínica como radiológicamente.

Es en esta zona en donde se observan con mayor precocidad, siendo igualmente la última en desaparecer.

En nuestros diez casos, hemos observado igualmente este hecho, pero también pudimos notar la gran frecuencia de sombras de bronquio-alveolitis a nivel del vértice del pulmón derecho.

Dreyer asegura, que a las ocho horas se observaría lesiones radiológicas a nivel del lóbulo inferior derecho.

Lesser ⁽⁶⁾ observa que a las cuatro horas de ingerido el kerosene, se observarían ya síntomas radiológicos de kerosene de reacción del parénquima pulmonar.

Ya hemos visto que para Foley y colaboradores dicha reacción se haría mucho más precozmente.

Perteneciendo nuestros diez enfermos a internados en un Servicio hospitalario, se entiende que muy raramente se pudo hacer una investigación radiológica muy cercana a la ingestión del kerosene.

Tenemos a pesar de ello la impresión de que dicha reacción es muy precoz en su aparición.

Clínicamente nos resulta muy difícil apreciar en qué momento aparecen los síntomas pulmonares, ya que no todos nuestros diez enfermos fueron internados inmediatamente de ingerido el tóxico; sí, podemos asegurar, que a su ingreso, todos los enfermos en mayor o menor grado presentaban síntomas de una bronquitis o bronquioalveolitis.

La radiología no hizo más que confirmar dicha sintomatología.

Los signos radiológicos tuvieron tendencia a desaparecer, si bien no tan rápidamente como los síntomas clínicos.

Sólo en dos de nuestros enfermos (y cuyas radiografías acompañamos) los signos radiológicos se modificaron poco con la mejoría de los niños.

Se los dió de alta para ser seguido por C. E.

Desgraciadamente uno solo volvió, comprobándose la desaparición total de las sombras; en cuanto al otro enfermo suponemos que no presentó mayores trastornos una vez retirado del servicio.

Ya hemos visto que Lesser ⁽⁶⁾ asegura que la radiología sería mucho más útil que el examen clínico, ya que los rayos X muestran lesiones pulmonares en el 77 % de los intoxicados y el examen clínico solamente en el 24.2 % de los mismos.

Nuestra experiencia, si bien modesta, no concuerda con el autor antes citado, ya que como hemos dicho, en casi todos nuestros enfermos, se hallaron síntomas, algunas veces no muy abundante pero siempre evidentes de una reacción de los bronquios y de los alveolos.

Los autores uruguayos encuentran sintomatología respiratoria en el 84 % de los intoxicados.

De nuestros diez enfermos, todos o sea el 100 % de los mismos presentaron síntomas respiratorios.

La tos fué casi infaltable en nuestros enfermos, acompañada de cianosis, especialmente durante el período de las primeras horas de la ingestión, y que desapareció casi siempre en 24 ó 48 horas.

Sintomatología nerviosa. — Los síntomas neuropsíquicos que registramos, fueron los siguientes:

Decaimiento en 2 casos.

Obnubilación en 2 casos.

Somnolencia en 2 casos.

Intranquilidad en 2 casos.

Sólo en uno de los enfermitos, la obnubilación intelectual fué muy intensa pero en todos los demás desapareció rápidamente.

Autores como Mc. Nally ⁽²⁾ que han podido observar casos mortales, describen en estos enfermos, acentuada somnolencia, depresión psíquica, convulsiones, hipotonías o contracturas generalizadas, excitación neuropsíquica y coma.

Nosotros no hemos observado los síntomas de gravedad arriba mencionados y ello se debe a que todos nuestros intoxicados evolucionaron favorablemente.

Aparato digestivo. — Un síntoma que casi siempre se presenta y que sería según muchos autores la causa de la complicación, es el vómito y la regurgitación del líquido tóxico apenas ingerido.

En nuestros diez enfermos el vómito se presentó en cinco de los niños, es decir, en el 50 % de los enfermos; cifra semejante registraron Olstad y Lord (49.8 %).

Uno de los niños tuvo disfagia y otros dolores abdominales, no habiendo observado ninguno con diarrea y olor a kerosene de las deposiciones.

Las náuseas fueron frecuentes y precoces.

No hemos observado las hepatomegalias y las distensiones abdominales intensas como las describen algunos autores.

Foley asegura, que los síntomas gastrointestinales se presentarían en 69.5 % mientras que Mc. Nally (2) los observó sólo en el 27.5 % de sus niños, si bien este último autor reconoce, que no pudo obtener historias clínicas muy completas de sus enfermos, por ser el 80 % de raza negra.

Fiebre. — En los 71 enfermos observados en el Hospital de Rhode Island, Olstad y Lord (1) registraron ascensos térmicos más o menos acentuados en el 74.6 % de los casos.

De nuestros diez enfermos, siete o sea el 70 % presenta un ascenso térmico que osciló entre 37.4 y 39°, persistiendo esta fiebre de 24 a 10 días, hallándose casi siempre en relación con la mayor o menor complicación pulmonar y cayendo casi siempre en lisis.

Hematología. — Casi la totalidad de los autores describen en esta clase de enfermos, la existencia de una leucocitosis. Esta oscila entre 10.000 y 30.000 G. B.

En los cuatro casos en los que se hicieron exámenes de sangre, encontramos un número de G. B. que oscilaba entre 7.400 y 8.800, existiendo en todos ellos, una anemia si bien no muy acentuada.

Varios de nuestros niños fueron retirados demasiado pronto como para efectuar un estudio hematológico y humoral adecuado.

Tiempo de hospitalización. — De nuestros diez enfermos, dos fueron retirados a las 24 horas y uno a los dos días por los familiares.

1	permaneció	3	días
2	permanecieron	4	„
1	permaneció	5	„
1	„	8	„
1	„	20	„

El décimo enfermito fué seguido en su domicilio.

El término medio de internación que registraron Olstad y Lord ⁽¹⁾ fué de 5.5 días.

Reed y colaboradores 7.5 días.

Ya hemos visto que de nueve enfermos que tuvimos internados, sólo uno debió permanecer 20 días, el resto permaneció en la Sala menos de una semana. Ninguno tuvo complicaciones realmente graves, ya que curaron todos.

Los casos mortales se observan siempre en niños de dos años y la muerte según Mc. Nally sobreviene antes de las 24 horas, habiendo observado un caso de muerte a las dos horas de haber ingerido el kerosene.

En estos niños, los síntomas neuropsíquicos fueron los que fijaron la extrema gravedad del cuadro.

Pronóstico. — En una síntesis hecha por Olstad y Lord ⁽¹⁾ sobre 325 casos de intoxicación por kerosene, hallan 19 muertes o sea una mortalidad del 5.85 %.

Esta cifra aumenta en los enfermos de Nun y Martín ⁽⁷⁾ al 9.2 %.

Ya hemos dicho que nosotros no hemos tenido que lamentar ningún fallecimiento.

Igual hecho auspicioso registran los autores uruguayos en la serie de enfermos por ellos tratados.

Pese a ello, la gravedad del problema en ciertos países en donde se cuentan con estadísticas bien depuradas nos da la pauta de la importancia del mismo.

Bain ⁽¹²⁾ asegura que en Estados Unidos, la intoxicación por productos del petróleo sería causa de más de cien muertes por año en los niños menores de cinco años de edad (de 400 que fallecen todos los años intoxicados por diferentes sustancias).

Según Nunn y Martín ⁽⁷⁾ cuando la absorción del tóxico se hace por vías del aparato respiratorio, la llegada del mismo a los centros nerviosos, se hace en una forma masiva, mientras que la vía gastrointestinal, tendría a su favor una absorción más lenta, permitiendo al mismo tiempo actuar la barrera antitóxica por excelencia, como es el hígado, por lo que el niño tiene mucha más probabilidad de curar.

Los autores uruguayos sostienen que el riesgo vital está en las primeras 24 horas en que aparecen los síntomas neurológicos.

Tratamiento. — Si se tiene en cuenta las dos teorías sobre el origen de las principales complicaciones que se producen en la intoxicación por kerosene; a nivel del aparato respiratorio y nervioso, se comprenderá fácilmente la razón de directivas tan opuestas.

Mientras que los partidarios de la teoría de la absorción gastrointestinal predicán lógicamente que la curación de estos niños se obtiene con la evacuación rápida del contenido gástrico por un lavado hecho lo más precozmente posible; los que sostienen que la sintomatología pulmo-

nar y nerviosa se debe a que el tóxico se introduce en las vías aéreas con la tos y el vómito, contraindican formalmente dichos lavados gástricos.

Sin embargo, autores como Nunn y Martín (7) creen que los enfermos más graves son los que aspiraron el kerosene, indican también el lavado gástrico, aunque tienen la impresión que el jarabe de ipeca por vía oral traería menos complicaciones que aquél.

Según Olstad y Lord (1) en los 24 enfermos en que se hizo lavado gástrico después de tener vómitos, sólo el 25 % hizo lesiones de neumonía, mientras que el 56.7 % de los enfermos que no vomitaron y a los que no se hizo lavado gástrico tuvieron neumonía.

Lesser (6) igualmente partidario del lavado gástrico, observó que habiéndose efectuado el mismo en el 74.6 % de los niños, éstos hicieron complicaciones pulmonares en el 35.8 %, mientras que en los niños en los que no se utilizó esta terapéutica, las complicaciones pulmonares aparecieron en el 52.9 % de los niños.

Warring en cambio, se opone terminantemente al lavado gástrico, ya que el mismo según este autor facilitaría la regurgitación del líquido hacia la tráquea.

Igual opinión es sostenida por Red y colaboradores (3) quienes aseguran que debe prohibirse la aspiración y por consiguiente el lavado y los eméticos. Estos autores no encuentran relación entre el lavado, los vómitos y la incidencia de los hallazgos pulmonares.

Deichman y colaboradores aconsejan la evacuación gástrica rápida, igual opinión sostiene Steiner.

Smith al aceptar un mecanismo doble de la intoxicación por kerosene, es decir la absorción y la aspiración del tóxico, aconseja sin embargo lavados gástricos rápidos y enemas colónicos altos.

Olstad y Lord (1) hacen los lavados gástricos, con solución salina o simplemente con agua por medio de una sonda gástrica.

El tratamiento de rutina según Mc. Nally (2) en el "City Hospital Mobil de Alabama", es el de hacer un lavado gástrico rápido con dos onzas de aceite mineral, dejándose una tercera onza en el estómago.

Si el niño vomita, no se hace el lavaje.

En nuestros diez enfermos, sólo se hizo lavaje gástrico en tres de los niños. Uno estuvo internado 20 días, si bien no queremos atribuir al lavado gástrico su prolongada estada hasta su curación.

Teniendo en cuenta que la complicación más grave que acecha al niño intoxicado por kerosene, es la pulmonar, se entiende que todos los autores aconsejen el uso de antibióticos (penicilina, estreptomocina, etc.).

A las medidas arriba mencionadas agrega Mc. Nally, cafeína en cantidad de 0.50 c. c., benzoato sódico si hay depresión respiratoria, 1/2 c. c. de coramina y carpa de oxígeno si hay respiración dificultosa.

Nuestros diez enfermos fueron tratados:

Con antibióticos 9, a lo que se agregó:

Antitérmicos en	3	enfermos
Balsámicos en	2	„
Nebulizaciones en	1	„
Transfusiones de sangre en	1	„
Lavaje gástrico en	3	„

El décimo enfermo fué visto una sola vez ya que se hallaba sin síntomas, siendo hermanito de uno de los internados por intoxicación por aguarrás.

Uno de los niños fué nebulizado con "Alevaire" para fluidificar sus secreciones.

Volvemos a repetir que sólo un niño fué tratado con lavaje gástrico, habiéndose hecho dicho lavaje en la Guardia antes de su internación en nuestro servicio hospitalario.

Del resultado del tratamiento, ya lo hemos visto; curaron todos.

Sin embargo, no nos atreveríamos a negar valor a las indicaciones de autores responsables, quienes creen que en los casos muy graves (niños pequeños y que han ingerido una gran cantidad de tóxico) sería de utilidad evacuar rápidamente el tóxico, ya que aún dando por cierta que la vía pulmonar sea la más sensible al tóxico, el niño que tiene en su estómago una gran cantidad de kerosene, corre igualmente el riesgo de que un vómito y el atoramiento que sobreviene introduzca parte del tóxico en la tráquea.

Un lavado gástrico bien hecho, lógicamente tiene que liberar totalmente el estómago del kerosene ingerido.

Profilaxis. — Nos adherimos en un todo a lo sugerido por varios autores (Bain y otros), quienes sostienen que las autoridades pertinentes, ante el problema del número de intoxicados probablemente en todos los países del mundo y no solamente en los EE. UU. (en donde hemos visto que ocasiona más de 100 muertes por año), deberían tomar las medidas necesarias para mostrar al profano, de que el kerosene es un elemento tóxico que ingerido por el niño puede ocasionar la muerte del mismo.

Señalar pues los envases correspondientes con signos característicos de todo tóxico.

Expendio de kerosene solamente en envases caracterizados.

En nuestro medio tenemos la impresión de que el profano y quizá muchos médicos ignoran completamente la toxicidad del kerosene y sino véase las costumbres del interior del país, de utilizar el kerosene como elemento antiparasitario, especialmente para los oxiurus.

Nuestra Sociedad de Pediatría debe de una vez por todas adquirir el dinamismo necesario para señalar a los poderes públicos esta clase de problemas, como ya lo hemos dicho, al hablar de otro tema candente, como lo es la vacunación antirrábica indiscriminada.

Nadie más indicada que ella para señalar toda falla social que pueda

ocasionar la muerte de niños que con medidas profilácticas sencillas seguirían viviendo.

R E S U M E N

Los autores presentan diez casos de intoxicación por productos derivados del petróleo (8 por kerosene y 2 por aguarrás), llegando a las siguientes conclusiones:

1) El 100 % de los niños intoxicados, presentaron síntomas ya sea clínicos o radiológicos a nivel de su aparato respiratorio.

2) En solo 3 enfermos se hizo lavado gástrico, habiendo podido curar la totalidad de los niños tratados.

3) El tratamiento instituído fué fundamentalmente a base de antibióticos, antitérmicos, transfusiones de sangre, nebulizaciones, balsámicos y carpa de oxígeno.

4) Solo dos de los niños se retiraron del Servicio con sombras pulmonares acentuadas.

5) El término medio de internación fué de cuatro a cinco días, habiendo permanecido un solo enfermo durante 20 días, si bien al décimo día se hallaba afebril.

6) Los autores creen, en la necesidad de medidas adecuadas para interiorizar al público de que el kerosene es un tóxico, que puede algunas veces matar al niño y en la conveniencia del señalamiento adecuado de los envases. Tal como se hace cuando contienen cualquier sustancia tóxica.

S U M M A R Y

The authors present ten cases of carbohydrates poisoning (8 by kerosene and 2 by turpentine oil) arriving to the following conclusions:

1) 100 % of the affected children presented symptoms clinical or radiographical in the respiratory apparatus.

2) Only one patient needed gastric gavage, being able to recover completely all the patients treated.

3) The treatment used, was fundamentally based on the use of antibiotics, antitermics, blood transfusions, nebulizations and oxygen tent.

4) Only two children left the service with lung spots very accentuated.

5) The average internation period was from four to five days, only one patient stayed for 20 days having no fever from the tenth day on.

6) The authors believe in the absolute necessity to teach the family that kerosene is a poisonous (toxic) that is may even kill a child and that is compulsory to label properly the bottles that contain any toxic substance.

R E S U M E E

Les auteurs présentent dix cas d'intoxication dues à l'ingestion de

productos derivé du pétrole (8 par "kerosene" et 2 par l'essence de térébenthine) et ils arrivent aux conclusions suivantes:

1) Le 100 % des enfants intoxiqués ont présente des symptômes soit cliniques soit radiologiques au niveau de l'appareil respiratoire.

2) Bien qu'un seul malade ait fait l'objet d'un lavage gastrique, tous les enfants ont guéris.

3) Le traitement suivi a consisté essentiellement en antibiotiques, antithermiques, transfusions du sang, aérosols, balsamiques et tente d'oxigène.

4) Deux enfants seulement ont quitté le Service avec des taches pulmonaires accentuées.

5) La durée moyenne de l'hospitalisation a été de quatre à cinq jours. Un seul malade a du rester pendant vingt jours, bien que dès le dixième jour il n'avait plus de fièvre.

6) Les auteurs pensent qu'il est nécessaire de prendre des mesures tendant à informer le public que le "kerosene" est une substance toxique qui peut même causer la mort d'un enfant, et ils suggèrent que les récipients contenant ce produit portent une étiquette indiquant qu'il s'agit d'un liquide toxique.

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

1. *Olstad R. B. and Lord M. R.* — Kerosene intoxication. "Am. J. of Dis. of Children" 83-446, 1952.
2. *Mc Nally D.* — Kerosene poisoning in children. A study of 204 cases. "J. Pediat", 48-296, 1956.
3. *Reed E. S., Leikin S. and Kerman H. D.* — Kerosene intoxication. "Am. J. Dis. of Children", 79-623, 1950.
4. *Dreyer.* — Las neumopatías aceitosas. Un volumen, 1946. El Ateneo.
5. *Barros Franco y Toledo Augusto.* — Intoxicación aguda por ingestión de kerosene y patía en los niños. "Pediatria práctica", 26-179, 1945.
6. *Lesser L. Y., Weeus Stephen and Mc Key.* — Pulmonary manifestations following ingestion f kersene. "J. Pediat". 23-352. 1943.
7. *Nunn and Martin.* — Gasoline and kerosene poisoning in children. "J.A.M.A.", 103-472, 1943.
8. *Castilla y col.* — Intoxicación por kerosene. "Semana Médica", 2-1070, 1951.
9. *Valdez y Gordon.* — Neumopatías por ingestión de kerosene. "Anales del Hospital de Niños de Rosario. 1944, 117.
10. *Guerra, Razzano, Matteo y Vega.* — "Archivos Uruguayos de Pediatría", diciembre 1955 a febrero 1957.
11. *Steiner M. M.* — Syndromes of kerosene poisoning in children. "Am. J. of Dis. of Child.", 74-32, 1947.
12. *Bain K.* — Death due to accidental poisoning in young children. "J. Pediat", 44-616, 1954.

D I S C U S I O N

Dr. Albores. — Quisiera preguntar al Dr. Sujoy si han encontrado alteraciones en los Glob. Rojos en los niños enfermos y en qué época se produjeron dichas intoxicaciones, porque en Lanús tuvimos 4 ó 5 niños intoxicados con kerosene en enero de 1957, los cuales presentaban las manifestaciones del aparato respiratorio que ennumeró el Dr. Sujoy y el cuadro gastrointestinal con vómitos y diarrea.

Debemos agradecer al Dr. Sujoy que traiga estos temas a la Soc. de Pediatría por la importancia médico-social que tiene. Las intoxicaciones se presentaron en Lanús justamente en el verano durante la época de carencia de agua, y 2 de esos niños encontraron

unas botellas abandonadas con líquido que bebieron creyendo que era agua y se trataba de kerosene.

Paradójicamente si el problema de petróleo soluciona la economía del país y llegara en esa forma el agua corriente a Lanús, las intoxicaciones con sus derivados quizá serían menos frecuentes.

Dr. Banzas. — Quiero corroborar lo que dice el Dr. Sujoy respecto a los accidentes. La intoxicación por kerosene no figura entre los accidentes más frecuentes en las estadísticas que analizamos con el Dr. Eduardo Ceruti, hemos comprobado que la frecuencia mayor la dan las caídas y las quemaduras y quería agregar que en el tiempo que tardó el prof. Sujoy para leer su comunicación según el análisis por nosotros efectuado, se lesionan cuatro niños de los cuales 2 tienen procesos graves. Eso de acuerdo a lo que hemos comprobado en las estadísticas de la ciudad de Buenos Aires. Ahora bien, debemos señalar que a pesar de todo lo que expone el Dr. Sujoy acerca de las profilaxis de las intoxicaciones por kerosene, se siguen guardando hidrocarburos o líquidos similares en botellas que específicamente pertenecen a coca-cola, vermouth u otros licores y es así como llegan con sus etiquetas originales a las manos de los niños estas botellas conteniendo kerosene, nafta, bencina, etc. Es necesario saber que se debe proteger al niño fundamentalmente hasta los 6 años y que estas medidas se deben ir reduciendo a medida que el niño se educa. Este problema hay que resolverlo y es un problema candente mucho más fácil que tratar la difteria, la viruela o tétano, es vacunar contra estas enfermedades. Los médicos del país deben aplicar fundamentalmente lo que se ha dado en llamar la vacuna de la salubridad instruyendo a cada familiar, o padres sobre los peligros que acechan a cada criatura en su vida. El problema del porqué se intoxican más con kerosene que con otro producto está vinculado a las costumbres regionales, es así como en algunos estados de Norteamérica son más comunes las intoxicaciones con kerosene, mientras que en otros del sur son más frecuentes por hormiguicidas, ya que en esta zona predominan las campañas contra estos insectos. También se observó en los EE. UU. que ha medida que aparecían medicamentos con sabor agradable se observaron intoxicaciones por ellos como sucedió con la aspirina, por eso que en todo momento en cada niño que veamos debemos hacer incapié en los peligros de las intoxicaciones y de los accidentes en general.

Prof. Elizalde. — Yo quisiera agregar algunas referencias sobre el tema coincidiendo con el comunicante y los que me han precedido en el uso de la palabra acerca de la necesidad de extremar las medidas de profilaxis y de las medidas educativas ya que es presumible que a medida que mejoren los rubros de morbi-mortalidad en las enfermedades infecciosas se observara el ascenso progresivo de las intoxicaciones y accidentes hasta llegar al punto de alcanzar situaciones parecidas a las que se presentan en algunos estados de EE. UU., en que los rubros mayores de las estadísticas de mortalidad no son las enfermedades sino los accidentes.

Hemos visto en nuestro servicio un cierto número de intoxicaciones por kerosene y coinciden con el comunicante que el pronóstico en nuestro medio es más benigno que en otros países, quizá se deba este hecho a que el kerosene esté aguado en nuestros medios, tal vez que contenga cierto tipo de impureza que favorezca el vómito precoz. En las neumopatías tenemos la impresión que con el uso precoz de antibióticos ha mejorado el pronóstico y por lo que quizá no hemos tenido ningún caso mortal.

Abreviando la estadía del niño y atenuando la complicación pulmonar.

Quiero agregar en recuerdo anecdótico de que uno de los últimos casos que tuvimos internados en la sala elimino a raíz de la intoxicación un ascariz y que el ulterior examen parasitósico no reveló ninguna otra parasitosis. De esta manera el kerosene actuó como parasiticida.

Prof. Sujoy. — Debo aclarar que en la mayor parte de los enfermos, encontramos una anemia sin poder atribuirla al tóxico, pero que si se mejoraba con el tratamiento rápidamente. Al hecho de que existan latas que parezcan contener agua y que en cambio

contengan kerosene; nosotros no hemos visto este tipo de intoxicación en el verano. La mayor parte de los autores americanos refieren esta intoxicación como más común en el invierno, por que en esa época se usa más el kerosene para iluminación o calefacción y es más frecuente para el niño menor de 2 años hallar botellas abiertas al alcance de su mano.

El Dr. Banzas ha dicho una gran verdad, al referirse a la importancia de los accidentes; nosotros nos hemos referido a las intoxicaciones y no a todos los accidentes en general. No descartamos que los accidentes tienen una importancia enorme desde el punto de vista social y pediátrico y no hay revista ni sociedad americana que no aborde el tema cada vez más alarmante de los accidentes en el niño, que ha constituido en los últimos tiempos, el primer renglón de las causas de la muerte del niño.

En nuestro país no sucede lo mismo, ya que no tenemos el número de grandes ciudades de EE. UU. que es el factor predisponente, para que aumente el porcentaje de estos accidentes.

Lo que ha dicho el Dr. Elizalde corrobora el hecho de que en todos los servicios deben encontrarse intoxicaciones por kerosene y esto demuestra que se ha publicado poco en relación a la casuística observada, tal como fué demostrado por primera vez por la escuela Uruguay y creo que lo que pasa en el Uruguay se repite en la Argentina especialmente en el interior, donde el kerosene sigue siendo el medio más común de iluminación y de cocción.

Consideren Uds. que si en un solo servicio se han reunido 12 casos los que sumarían en todos los servicios de Pediatría.

En lo que se refiere a la mortalidad, tanto el Dr. Elizalde como nosotros no hemos tenido casos de muerte, pero este concepto no debe generalizarse ya que conocemos lo publicado por otros autores y sobre todo por no contar con las estadísticas exactas de los casos que se han producido especialmente en el interior del país.

Problemas frecuentes en el tratamiento del fallo renal agudo en el niño

Dres. CARLOS A. GIANANTONIO,
ALBERTO R. ALVAREZ,
JAVIER L. MENDILAHARZU,
ELBA IZARDUY,
JUANA BONILLA, y
E. HERIBERTO QUINTANA (*) (**)

No es nuestro objeto el presentar una revisión detallada de los conocimientos actuales sobre el fallo renal agudo y su tratamiento.

Es tan solo el hecho de haber observado en poco más de un año un pequeño grupo de pacientes en el Hospital de Niños de Buenos Aires, y los pobres resultados obtenidos en su tratamiento, lo que nos mueve a publicarlos, analizando los problemas que hemos debido enfrentar.

El síndrome clínico de la insuficiencia renal aguda es conocido desde tiempo atrás, pero sólo creció un interés generalizado en el mismo desde que surgieron los importantes estudios patogénicos de Bywaters⁽¹⁾ y nuevas posibilidades de tratamiento conservador^(1, 2, 23).

Tal interés ha aumentado aún más, recientemente, con la aplicación de distintos tipos de riñón artificial^(2, 3, 4, 28) en el manejo de tales enfermos.

Son sin embargo muy escasas las comunicaciones sobre este problema en el campo pediátrico^(5, 6, 7, 8, 9, 10, 13).

Nuestra experiencia sugiere que el síndrome no es tan raro en el niño como la pobreza de la literatura podría hacer sospechar.

Se han utilizado en el pasado un gran número de términos para designar a este estado patológico: Nefrosis hemoglobinúrica⁽¹⁵⁾, "crush syndrome"⁽¹⁾, nefrosis del nefrón distal, anuria aguda, etc.

Se considera actualmente que la denominación de Fallo Renal Agudo es la más apropiada^(2, 3).

La anatomía patológica ha quedado definitivamente aclarada con los estudios de Oliver y colaboradores⁽¹⁶⁾.

(*) Trabajo realizado en la Sala I. Hospital de Niños de Buenos Aires. Jefe Prof. Dr. Raúl Maggi. Gallo 1330.

(**) Agradecemos a los Dres. J. Rivarola y J. Riopedre el habernos permitido estudiar los casos número 3 y 1; al Dr. Alfonso Ruiz Guiñazú por haber tratado con el riñón artificial al enfermo número 10; al Dr. M. Gilardone por la mayor parte de los dosajes de electrolitos y a la Srta. H. Richeime por su eficiente ayuda en la hidratación de los enfermos.

Las detalladas monografías y trabajos recientes (1, 2, 3, 4, 8), nos permitirán ser esquemáticos en nuestra discusión.

NUESTROS CASOS

Edad	Etiología	Resultado	Anuria	Tratamiento	Complicac.	Muerte
1) 9 m.	Septicemia	Muerte (15 d.)	15 días	Conservador E. T. x 2	Neumonía Hiper. K	Hiper. K Lesión SNC
2) 7 m.	Sulfamidas	Bueno (Secuela)	10 días	Conservador	Neumonía	
3) 4 a. 6 m.	Shock Sangre inc.	Bueno	12 días	Conservador E. T.	Osteomielitis	
4) 11 m.	Diarrea	Muerte (4 d.)	4 días	Ninguno	Hiper. K (9.8 mEq/1)	Hiper. K Sobrehidat.
5) 21 m.	Diarrea	Muerte (16 d.)	15 días	Conservador E. T. x 2	Hipertensión Sepsis Sínd. Hemor.	Sepsis (Staph. A)
6) 5 m.	Diarrea Sulfamidas	Muerte (13 d.)	12 días	Conservador	Hipertensión Hiper. K	Hiper. K
7) 20 m.	Diarrea	Bueno (Secuela)	12 días	Conservador E. T.	Hipertensión Ins. Cardíaca	
8) 13 a.	Nefritis aguda	Bueno (Secuela)	6 días	Conservador	Hiper. K	
9) 10 m.	Otitis N.T.A.	Muerte (27 d.)	10 días	Conservador	Hipertensión Sepsis	Sepsis (Staph. A)
10) 13 a.	Nefritis aguda	Muerte (21 d.)	21 días	Conservador Riñón artif.	Hiper. K Sínd. Hemor.	Hiper. K

Cuadro Nº 1. Datos fundamentales de las 10 observaciones.

E. T.: Exanguineotransfusión.

N. T. A.: Necrosis tubular aguda.

HISTORIA CLINICA

Caso Nº 1. — Alberto F. Edad: 9 meses. 1-8-1958.

Su enfermedad comienza 15 días antes del ingreso, con otitis, fiebre y excitación. Doce días después, oliguria intensa, hiperactividad desordenada, obnubilación. Antecedentes de anoxia neonatal. Peso al nacer (Embarazo gemelar): 2.400 gm.

Presenta al ingreso, síndrome meníngeo, hiperreflexia, palidez, vómitos porráceos. Moderado edema generalizado: múltiples hematomas. Tensión Arterial: 100/50. No se palpan riñones.

Fondo de ojos: normal. E. E. G.: Signos de sufrimiento encefálico difuso.

El 4-8, Uremia: 1.90 gm.‰; Ionograma: CO₂: 15.9 mEq/1; Cl: 94 mEq/1; K: 7.63 mEq/1; NA: 146 mEq/1; Hk: 27 %; Proteinemia: 4.96 gm %. Otitis media aguda bilateral. Se efectúan paracentesis.

5-8. — Exanguineotransfusión. Volumen extraído: 1.910 ml.; Volumen inyectado: 1.880 ml.

Como complicaciones desarrolla neumonía de L.S.D., repetidos episodios de convulsiones generalizadas, intenso síndrome urémico y hemorragiparo. Hiperkalemia.

10-8. — Exanguineotransfusión: Volumen extraído: 2.090 ml.; Volumen inyectado: 1.990 ml.

Fallece el 12-8, con signos de daño neurológico e hiperkalemia, tras emitir 45 ml. de orina.

Caso Nº 2. — Jorge G. D. Edad: 7 meses. 15-8-1958.

Nueve días antes de su ingreso desarrolla un cuadro diarreico moderadamente severo, que se prolongó hasta su llegada al Hospital. Fué tratado con Ftalilsulfatiazol a dosis terapéuticas. Cinco días después apareció tos y edemas generalizados, si bien la

diuresis era al parecer normal. Oliguria intensa, palidez y aumento de la infiltración 48 horas antes del ingreso.

Este niño es fruto de un embarazo normal. No presenta antecedentes de importancia. Al examen se lo halla edematoso y pálido. Foco neumónico en L. S. D. Tensión Arterial: 100/40. No se palpan riñones.

Uremia: 2 gm.%. Ionograma: CO₂: 21 mEq/l; Cl: 92 mEq/l; Proteínas: 4.67 mEq/l; K: 6.64 mEq/l; Na: 138 mEq/l. Este niño fue hidratado fundamentalmente por vía oral, prolongándose el período oligúrico durante 10 días. Presentó síndrome hemorrágico. La diuresis se restableció lentamente a partir del décimo día, manteniéndose luego estacionada en 200-300 ml, durante 20 días más. Recién al mes del comienzo se instaló poliuria de 700-1000 ml./24 horas. En los 4 primeros sedimentos se hallaron abundantísimos cristales de sulfatiazol.

A los 2 meses de enfermedad, estando con muy buen estado general, presenta sin embargo franca insuficiencia renal. Uremia: 1.40 gm.%. Orina de densidad fija: 1010-1012. Riñones radiológicamente pequeños.

CASO Nº 3. — Mario L. G. Edad: 4 años, 6 meses. 28-10-1957.

Este enfermito padece de una artrogriposis múltiple. Cuatro días antes del comienzo de su anuria, se le efectúa una Gran Operación de Leveuf, con el fin de corregir una luxación congénita de cadera derecha.

Profusos vómitos, distensión abdominal y shock intermitente durante todo el posoperatorio, con emisión de muy escasa cantidad de orina. Al 5º día de oliguria, se efectúa transfusión de sangre incompatible, lo que produce severo cuadro hemolítico, y bloqueo renal completo.

Se efectúa Exanguineotransfusión, intercambiándose 1.760 ml. de sangre. El enfermo está hipertenso (160/100) y estuporoso. Uremia: 3.53 gm.%; Ionograma: CO₂: 22 mEq/l; Na: 149 mEq/l; K: 3.90 mEq/l; Proteinemia: 5.88 mEq/l.

Se instaló en forma progresiva la diuresis a partir del 12º día. El enfermo presentó durante su evolución, repetidos episodios convulsivos, desarrollando lesiones tróficas generalizadas de piel, escaras extendidas en dorso y miembros inferiores, persistente hipopotasemia y osteomielitis de maxilar inferior (*Staphylococcus aureus*).

Evolucionó satisfactoriamente. Función renal normal a los 6 meses del comienzo.

CASO Nº 4. — N. N. Edad: 21 meses. 14-9-1957.

Este niño ingresa moribundo al Hospital. Moderadamente edematoso, intensamente pálido, con parálisis respiratoria y bradicardia (32 latidos por minuto); tonos apagados.

El interrogatorio descubre una anuria de por lo menos 4 días de duración, instalada en medio de una diarrea aguda. Fallece a los 15 minutos del ingreso.

K: 9.8 mEq/l; Na: 125 mEq/l; Urea: 6.20 gm.%.

CASO Nº 5. — Roberto G. Edad: 21 meses. 14-9-1957.

Este enfermo comienza su enfermedad 9 días antes del ingreso con vómitos y diarrea intensa, coloriforme. Veinticuatro horas después, colapso, seguido de anuria. Esta, al comienzo pasa desapercibida, y luego es interpretada como extrarrenal, con lo que se asiste a infiltración progresiva. Los antecedentes del enfermito no tienen importancia.

Al examen se trata de un niño sumamente grave, semiobnubilado, intensamente pálido y edematoso, con abundantes hematomas y equimosis en tronco y miembros. Tensión Arterial: 170/90. Ritmo de galope. No se palpan riñones. Hemorragias peripapilares en fondo de ojos. Ionograma: Na: 124 mEq/l; K: 6.8 mEq/l; Cl: 87 mEq/l; CO₂: 18 mEq/l; HK: 19%. Uremia: 2.85 gm.%.

Desarrolla precozmente grave síndrome hemorrágico. A los 11 días de anuria se efectúa la primera Exanguineotransfusión (Volumen inyectado: 1.490 ml.; Volumen extraído: 1.547 ml.). Tres días después una segunda, con un Volumen inyectado de 1.870 ml. y 1.905 de extraído. Desarrolla otitis media aguda piohemorrágica. Se cultiva de su exudado, así como de las fauces, *Aerobacter Aerogenes*, *Pseudomonas Aeruginosa*

y *Staphylococcus Aureus*. Bronconeumonía. A los 15 días de la fase anúrica, tiene una primera micción de 180 ml. Fallece bruscamente al día siguiente.

CASO Nº 6. — Graciela Sch. Edad: 5 meses. 8-2-1957.

Esta niña presentó un episodio diarreico agudo, tratado con Ftalilsulfatiazol (0,10-0,15 gm./Kg.) 5 días antes del ingreso. Cuarenta y ocho horas después se instala anuria. Sus antecedentes no tienen importancia.

En el Hospital se constata somnolencia, palidez y franco edema generalizado. Se palpan ambos riñones, agrandados y dolorosos. Tensión Arterial 125/70.

Urea 1,80 gm.%. Ionograma: Na: 130 mEq/l; K: 6,5 mEq/l; Cl: 96 mEq/l; CO₂: 9 mEq/l.

Se mantiene hipertensa (150/90) y aparece ritmo de galope.

Fallece bruscamente, tras un prolongado episodio convulsivo con hiperpirexia a los 13 días de enfermedad, habiendo eliminado el día anterior 100 ml. de orina. Potasio 9 mEq/l.

CASO Nº 7. — Manuel J. R. Edad: 20 meses. 14-8-1957.

Su enfermedad comenzó 15 días antes del ingreso, con diarrea severa, de varios días de duración. Edemas desde hace 5 días y oliguria, con orinas rojizas, desde hace 72 horas. Al ingreso el niño estaba gravemente enfermo, en anasarca, pálido, disneico; el corazón estaba agrandado; presentaba ritmo de galope. Tensión Arterial 140/100. Hígado doloroso, a 6 cm. del reborde costal. No se palpan riñones.

Uremia: 3,10 gm.%. La anuria se prolongó durante 12 días, restituyéndose luego la diuresis en forma progresiva.

Al sexto día de anuria, estando el enfermo en severa insuficiencia cardíaca y con Hematocrito de 15 %, se efectúa exanguineotransfusión. Total extraído: 1.073 ml.; total inyectado: 955 ml. El enfermito se recuperó lentamente. Nunca presentó hiperpotasemia severa (Máximo K: 6,2 mEq/l). pero la urea siguió ascendiendo hasta llegar a 4,2 gm.% el día de comienzo de la diuresis.

Este niño ha sido seguido durante 4 meses. Presenta una severa insuficiencia renal residual, hipertensión y marcado agrandamiento cardíaco.

CASO Nº 8. — Enrique F. C. Edad: 13 años. 4-1-1958.

Este niño presentó, 15 días antes de su ingreso, una glomerulonefritis, consecutiva a una lesión cutánea infectada. No fué tratado ni hizo reposo. Tres días antes de internarse oliguria extrema y anasarca.

Al ingreso el niño estaba semiestuporoso, con convulsiones generalizadas intermitentes, francamente edematoso y anúrico. Tensión Arterial: 150/100.

Uremia: 3,28 gm.%. Ionograma: CO₂: 25,5 mEq/l; K: 6,36 mEq/l; Na: 146 mEq/l. La diuresis se estableció en forma progresiva a partir del sexto día del comienzo de la oliguria, para alcanzar la fase poliúrica, recién a los 25 días.

Durante ese intervalo persistió el síndrome urémico y apareció síndrome hemorrágico. Presentó en su evolución síndrome nefrótico y retinopatía Grado II.

Siete meses después, existen signos nefróticos urinarios, bajo poder de concentración y pruebas funcionales globalmente anormales.

CASO Nº 9. — Aurora Z. Edad: 10 meses. 22-5-1957.

La niña enfermó de otitis, 9 días antes del ingreso. Dos días después, oliguria intensa e anuria, que pasan desapercibidas.

Al ingreso la enfermita está pálida, edematosa y excitada. Se palpan ambos riñones, agrandados y dolorosos. Tensión arterial 135/80. Uremia: 2,18 gm.%. Ionograma: Na: 136 mEq/l; K: 6,6 mEq/l; Cl: 90 mEq/l; CO₂: 20 mEq/l.

La niña evolucionó bien al comienzo. Restableció progresivamente su diuresis en tres días, pero persistió la hipertensión. Siete días después, neumonía estafilocócica. Síndrome hemorrágico. Fallece a los 21 días del ingreso, con septicemia al mismo germen e infarto pulmonar masivo.

En la necropsia (Dr. L. Becú). se halló un enorme infarto pulmonar hemorrágico, como causa de muerte. Existía una hepatitis necrótica. Los riñones aparecían prácticamente normalizados, con mínimos signos de regeneración tubular.

CASO N° 10. — Vicente di F. Edad: 13 años. 24-9-1957.

Este enfermo presentó una glomerulonefritis, 35 días antes de su ingreso. No fué tratado adecuadamente. Al internarse existía anuria absoluta de 7 días de duración. Sus antecedentes, no tienen importancia, salvo que, dos semanas después del comienzo de la enfermedad de Vicente, otro hermano mayor enfermó también de glomerulonefritis aguda.

El niño estaba ligeramente edematoso, pálido, con síndrome hemorrágico. Tensión Arterial: 140/90. No se palpan riñones. Uremia: 3.41 gm.%. Ionograma: Na: 132 mEq/l; K: 8.8. mEq/l. Dos días después es dializado con el Riñón Artificial de Kolff, por el Dr. Alfonso Ruiz Guñazú. Urea en sangre al comenzar: 2.80 gm.%; al finalizar: 1.40 gramos por mil.

Potasio inicial: 9.75 mEq/l; al terminar: K: 4.40 mEq/l.

Sobreviene una franca mejoría clínica, pero 4 días después se reinstala el síndrome urémico, con graves hemorragias. Hipertensión 180/125.

El Potasio y la Urea vuelven a ascender, lo que a los 19 días de anuria decide a efectuar una diálisis peritoneal que fracasa.

El enfermo fallece, habiendo orinado en 21 días, tan solo 30 ml. de orina.

En la autopsia (Dr. L. Becú), se encuentran, una glomerulonefritis severa, de tipo subagudo, con arteriolenecrosis e infiltración intersticial plasmocelular. Este mismo tipo de infiltración se halló en el bazo. El enfermo había presentado durante su evolución una muy franca hipergammaglobulinemia.

DISCUSION

Son muy variadas las causas del fallo renal agudo. La transcripción modificada de la clasificación de Merrill (3), nos evitará comentarlas.

ETIOLOGIA DEL FALLO RENAL AGUDO. Merrill. 1956. (Modificado)

- | | |
|---|---|
| 1) <i>Hemorragia.</i>
Heridas.
"Crush syndrome".
Quemaduras.
Cirugía mayor. | 2) <i>Hemólisis intravascular.</i>
Sangre incompatible.
Infusión de agua destilada.
Anemia hemolítica aguda. |
| 3) <i>Vascular.</i>
Necrosis cortical simétrica.
Arteriolitis necrotizante.
Oclusión de la arteria renal.
Trombosis de la vena renal. | 4) <i>Infección.</i>
Hepatitis aguda.
Pielonefritis.
Septicemia (Pneumococcus; Clostridium Welchii). |
| 5) <i>Hipersensibilidad.</i>
Glomerulonefritis.
Periarteritis nudosa.
Lupus eritematoso disseminado. | 6) <i>Uropatía obstructiva.</i>
Precipitación intrarrenal de sulfas.
Precipitación intrarrenal de ácido úrico.
Cálculo. Hematoma. Coágulo. Ligadura. |
| 7) <i>Nefrotoxinas.</i>
Bicloruro de mercurio.
Bismuto. Bromato de potasio.
Tetracloruro de carbono.
Sulfas, etc. | 7) <i>Pérdida de agua y electrolitos.</i>
Diarrea.
Vómitos.
Aspiración. |

Cualquiera sea la etiología, las lesiones comprenden la totalidad del túbulo (16).

No pueden aceptarse ya los conceptos que circunscribían el daño a uno u otro sector tubular. Sin embargo, dentro de un mismo túbulo, las lesiones varían en intensidad; algunas células permanecen indemnes; otras son destruidas por necrobiosis, con conservación de una membrana basal intacta. Los nefrones cuya basal ha sido interrumpida en algún punto, están muy probablemente definitivamente perdidos.

En un riñón lesionado, no todos los túbulos están igualmente afectados (2).

Es constante la existencia de edema intersticial, debido en parte a la difusión retrógrada de fluido tubular, a través de efracciones de la basal (1).

La anuria se debe en estas condiciones al bloqueo tubular por detritus celulares, moldes proteínicos o sustancias extrañas conglomeradas (1, 3); al edema intersticial, con la compresión tubular resultante; a la difusión retrógrada (2, 4); a las alteraciones de la circulación intrarrenal, aunque en el caso de la necrosis tubular aguda, haya sido demostrado que el flujo plasmático renal, es suficiente para la diuresis (13, 16, 18, 20).

Tiene al parecer muy poca importancia en patología humana el "shunt" a nivel de los glomérulos yuxtamedulares invocado por Trueta (16).

La fase poliúrica (22) se debería a diuresis osmótica, por sobrecarga de solutos, de los nefrones indemnes o poco lesionados. Puede jugar algún rol la insuficiencia celular tubular (2).

La evolución del fallo renal agudo, comprende cuatro fases bien definidas, que analizaremos brevemente, en lo que a la conducta terapéutica se refiere.

Durante la fase etiológica, el tratamiento variará de acuerdo al mecanismo lesivo.

La actitud médica será fundamentalmente profiláctica del daño renal severo. Esto implica la asistencia adecuada del shock, la corrección de las grandes oscilaciones del metabolismo del agua, el tratamiento precoz y suficiente de las infecciones, la extracción o neutralización de nefrotoxinas; la pronta liberación de las obstrucciones del tracto urinario.

Una vez lesionado el riñón y establecida la anuria, son de valor muy discutible la anestesia del esplénico, la decapsulación renal, la Novocaína intravenosa y medidas similares, que tienden a actuar sobre hipotéticos espasmos vasculares.

Cuando la insuficiencia renal se hace ostensible a través del cese de la secreción de origen, existen ya, verosíblemente, lesiones parenquimatosas no solucionables por medios tan simples.

El ACTH y los esteroides suprarenales han sido ensayados, sin beneficio. Salvo situaciones muy excepcionales, debe contraindicárselos, por

sus inconvenientes acciones sobre el metabolismo proteico y el equilibrio electrolítico.

El tratamiento adecuado de la fase anúrica, depende, en primer término, del reconocimiento de la anuria.

El promedio de demora en el tratamiento efectivo de nuestros enfermos fallecidos fué de 5 a 6 días, mientras que lo fué de 3 días para los que sobrevivieron.

Deberá buscarse el fallo renal en los niños que por su enfermedad puedan presentarlo. Cuando se sospeche la existencia de la llamada hiperazohemia extrarrenal, debe intentarse, con precaución, reparar el déficit hídrico y electrolítico, controlando clínicamente al enfermo, y midiendo exactamente el flujo urinario, si es posible, sobre base horaria.

La posibilidad de mantener con vida al enfermo anúrico, durante los días que demora la recuperación de las lesiones renales, se debe al desarrollo de eficientes métodos de tratamiento conservador (2, 3, 23), y a los nuevos medios de diálisis.

Para llevar el balance acuoso es imprescindible pesar por lo menos diariamente al niño; medir la diuresis, sin cateterizarlo, por el peligro de infecciones, tan fáciles en este tipo de enfermos; determinar cuidadosamente los ingresos de líquidos, y los egresos extrarrenales. Resulta evidente la importancia de tal control, si se recuerda que la causa más frecuente de muerte en este período es la sobrehidratación, con la insuficiencia cardíaca y edema pulmonar consecutivos.

El requerimiento diario de agua en los pacientes en anuria, es según Talbot (25).

<i>Edad</i>	<i>ml/m² Sup. Corporal/día</i>
Menores de 2 años	1.000
De 2 a 8 años	700
De 8 a 15 años	400

En nuestros enfermos, los requerimientos oscilaron entre 12.5 y 47.6 ml/Kg/día, con un promedio de 24.16 ml/Kg/día.

La Pérdida Insensible de agua, puede ser estimada sobre las siguientes cifras:

Lactantes	1 ml/Kg/hora
6 a 9 años	0.8 ml/Kg/hora
Más de 10 años	0.5 ml/Kg/hora

Las pérdidas por sudor, pueden ser calculadas en base a la temperatura ambiente, fiebre, etc. El enfermo anúrico bien balanceado, debe perder diariamente peso. Si éste se mantiene constante, significa que se está induciendo una peligrosa expansión hipotónica del sector extracelular.

Esto se debe a que, estando el paciente en inanición parcial, se libera diariamente un importante volumen de agua desprovista de Sodio, por

destrucción celular, o Agua Preformada, que en un adulto puede llegar a los 400-500 ml.

Este volumen aumenta en presencia de fiebre, trauma o infección.

Debe sumarse a esto, el agua de Oxidación, de los alimentos administrados: 1 gm. de Proteína: 0.41 ml.; 1 gm. de Grasa: 1.07 ml.; 1 gm. de Hidratos de Carbono: 0.55 ml.

Las variaciones diarias del peso de nuestros enfermos, fueron de más 7.3 gm/Kg/día a menos 15.6 gm/Kg/día, con un promedio de— 6.07 gm/g/día, lo que se aproxima a lo aconsejable (23). Es fundamental vigilar que el enfermo no se deshidrate.

Para esto, el aporte deberá variar día a día, sobre el esquema inicial, de acuerdo a la magnitud de las pérdidas y la aparición de alguna diuresis.

El aporte calórico, deberá ser lo más grande posible (7, 26, 27).

Deberá aproximarse a:

Lactante pequeño	60 cal./Kg/día
Lactante mayor	55 cal./Kg/día
Niño mayor	30-35 cal./Kg/día

Este aporte calórico, será libre de proteínas. Si es insuficiente, aumentará el catabolismo proteico, con sus desagradables consecuencias: liberación de úrea, ácido úrico y creatinina; de fosfatos, sulfatos y otros ácidos fijos y sobre todo de potasio. 50 a 75 gm. de Glucosa por Kilo-gramo y por día, ahorran proteínas, son anticetógenos y reducen la eliminación renal obligada de agua.

Es conveniente administrar calorías en forma de grasa (23). Nuestros enfermitos la han aceptado pobremente y ha sido excluída de nuestra rutina de alimentación. No hemos utilizado el alcohol (6 cal./ml.).

La vía oral es la más cómoda. Se tropieza sin embargo con la habitual anorexia de estos niños, y con los vómitos frecuentes. En nuestra experiencia, las soluciones concentradas de Glucosa, aún administradas gota a gota por gastroclisis, han desencadenado diarreas. Dos enfermos fueron hidratados tan sólo por vía oral; seis lo fueron por vía intravenosa y dos con combinaciones de éstas.

Utilizamos soluciones de Glucosa del 30 al 50 %, administradas a goteo lento, adicionadas de Heparina, para disminuir las trombosis y de los antibióticos u otras medicaciones necesarias, con lo que el enfermito no es molestado con inyecciones repetidas.

En cuatro ocasiones, se cateterizó la cava inferior a través de la vena safena, lo que permitió una hidratación prolongada, sin inconvenientes.

El aporte electrolítico, rara vez plantea problemas. La ingesta no debe contener Potasio. Este se libera por destrucción celular, infección, hematomas, acidosis y transferencia del sector intracelular. Las pérdidas

por vómitos y diarreas en general no deben ser repuestas, salvo situaciones excepcionales (Caso N° 3).

Si las pérdidas de Sodio no son muy importantes, tampoco deben ser repuestas. Es habitual asistir a una caída lenta y progresiva de la concentración del Na extracelular.

Esta no debe ser corregida, salvo que se haga sintomática, por exceso de hidratación o de agua endógena. Está alterado en la anuria el mecanismo de transporte activo de Sodio fuera de la célula y aumentado el depósito del mismo ión en los huesos.

De ser necesario, utilizar soluciones hipertónicas de Cloruro de Sodio, controlando la respuesta clínicamente, y no por el ionograma.

La acidosis, casi constante, no necesita ser corregida si la capacidad de combinación del CO₂ es superior a 15 mEq/l. El promedio en nuestros enfermos al ingreso, fué de 17.6 mEq/l de CO₂.

La anemia es común y bien tolerada. No es conveniente corregirla si no se piensa que en alguna forma está perjudicando al enfermo. Con la transfusión existen riesgos de sobrecarga circulatoria y de cualquier manera el Hematocrito vuelve rápidamente a valores subnormales. En caso necesario debe utilizarse sangre fresca, por el peligro de la hiperpotasemia, de preferencia, hematíes sedimentados. Una manera cómoda de corregir la anemia, es la exanguineotransfusión.

Las infecciones son frecuentes y graves. Fueron la causa de la muerte en dos de nuestros enfermos, y complicaron la evolución de cinco. En cuatro casos se trató de *Staphilococcus Aureus* y en uno de *E. Coli*. Los antibióticos profilácticos, que hemos utilizado, no parecen ser la solución única del problema. Es necesario un aislamiento estricto de estos niños y un excelente cuidado de enfermería. Esto no lo hemos podido lograr en el medio en que actuamos, con nuestros pacientes.

No debe utilizarse la Estreptomicina, porque alcanzando altas concentraciones engendra lesiones auditivas; los otros antibióticos de eliminación urinaria deben administrarse a dosis muy bajas.

Es conveniente favorecer el anabolismo, para disminuir la liberación de Potasio, mediante los andrógenos, vitaminas y movilización.

En enfermos idealmente tratados, la anuria puede prolongarse largo tiempo, y aún llegarse a la curación. Cuando dura menos de siete días, raramente hay problemas.

La anuria se prolongó por un promedio de 10 días en nuestros enfermos sobrevivientes, y por 14.6 días en los que fallecieron. (Excluyendo el caso N° 4).

Tres enfermos fallecieron en la fase anúrica; dos al comienzo de la poliúrica y uno con diuresis normal.

La anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, delirio, coma, etc., frecuentemente plantean problemas cuya solución sintomática es fundamental para el paciente.

Las convulsiones por sobrehidratación, hipertensión arterial o hipocalcemia, han sido poco comunes en nuestros enfermos.

Tres de ellos, en cambio, presentaron insuficiencia cardíaca debida a hipertensión y sobrehidratación. La Digital es poco efectiva, quizá debido a la hiperpotasemia.

La hiperpotasemia es más precoz e intensa en sujetos jóvenes, y cuando existe trauma, infección, acidosis o se ha transfundido sangre vieja o se han administrado líquidos con Potasio, al comienzo de la fase anúrica, como los funestos jugos de frutas.

Ha sido la causa de la muerte de 4 de nuestros enfermos, y debe ser pesquisada con controles diarios de la cifra de Potasio sérico y frecuentes E.C.G.

La potasemia promedio al ingreso fué 7 mEq/l; 7.49 mEq/l en el momento de su máxima concentración y 8,55 mEq/l en los que fallecieron como resultado de intoxicación por K.

Su tratamiento de urgencia puede hacerse con la inyección intravenosa de soluciones hipotónicas de NaCl; tratando la acidosis, para favorecer la vuelta del K a la célula; administrando glucosa e insulina con el mismo fin o gluconato de calcio como antagonista. Mucho más conveniente es su profilaxis, con un tratamiento conservador adecuado, y la utilización criteriosa de los procedimientos de diálisis.

La fase diurética es otro período crucial. El 25 % de los fallecimientos se producen en su transcurso.

La diuresis puede instalarse bruscamente (1 enfermo), escalonadamente (2 enfermos) o progresivamente (3 enfermos).

Las pérdidas de agua y electrolitos se deben en gran parte a diuresis osmótica y se agravan y eternizan por la sobrehidratación. Dependen fundamentalmente del estado de hidratación del enfermo al fin de la fase anúrica (3, 22).

Debe permitírsele al paciente una desinfiltración progresiva. El control del medio interno debe ser frecuente y guiar el aporte de electrolitos.

La orina puede tener al comienzo una concentración electrolítica alta: promedio de 4 enfermos: K: 39 mEq/l; Na: 98 mEq/l.

Los métodos de diálisis se han perfeccionado hasta hacerse seguros en manos experimentadas. Los distintos tipos de Riñón Artificial (4, 28), han sido ya aplicados a niños, aunque la experiencia es escasa (6, 29, 30).

Uno de nuestros enfermos fué dializado por el doctor A. Ruiz Guinázú, con excelente tolerancia al procedimiento.

Tenemos una escasa e insatisfactoria experiencia con la Diálisis Peritoneal (31, 32, 33, 34).

Se ha utilizado la diálisis intestinal (35).

Es evidente que varios de nuestros enfermos que llegaron penosamente al fin de la fase anúrica, y fallecieron, se hubieran beneficiado con la aplicación del riñón artificial. Fué un inconveniente para su uso el que la mayoría fueran lactantes — la experiencia con ellos es escasí-

sima —, y el precoz desarrollo de síndrome hemorrágico. Cuando se decida su utilización, no deberá esperarse a que el enfermo esté moribundo. Son indicaciones para su uso: 1) rápido desmejoramiento clínico; 2) exceso de catabolismo celular; 3) hiperpotasemia.

Hemos efectuado Exanguineotransfusiones en varios de los pacientes. Se inyectó sangre recién extraída, de preferencia heparinizada, en cantidad doble de la volemia teórica. El procedimiento fué bien tolerado. Se utilizó en general la vena cava inferior, canulada a través de la safena en el pliegue de la ingle. Sus resultados fueron satisfactorios desde el punto de vista clínico, pero su capacidad de depuración escasa (36, 37).

Creemos que sus indicaciones fundamentales son:

- 1) Anemia intensa.
- 2) Insuficiencia cardíaca.
- 3) Intoxicaciones.
- 4) Hemólisis intravascular.
- 5) Hiperpotasemia.

Un ejemplo de los resultados de la Exanguineotransfusión podría ser el siguiente:

Eduardo F. 5-8-1959. Peso: 8.600 gm.

Volumen extraído: 1.910 ml. Volumen inyectado: 1.880 ml.

Presión venosa inicial: 22 cm. Presión venosa final: 12 cm.

Contenido en K de las unidades. N° 1: 4.8 mEq/l; N° 2: 4.06 mEq/l; N° 3: 4.82 mEq/l; N° 4: 3.68 mEq/l.

	Sangre inicial	Sangre final	Sangre 24 hs. después
Urea (gm. %)	3.20	3.10	2.70
Potasio (mEq/l)	8.03	7.68	5.70
Hk. (%)	26	47	30

Este tipo de verdadero reajuste de los valores del medio interno lo hemos observado prácticamente en todas las oportunidades, a las 24 horas del procedimiento.

No tenemos experiencia con las Resinas de Intercambio Catiónico en fase ácida (5, 6, 38).

RESUMEN

Se presenta la experiencia de 10 casos de fallo renal agudo observados en niños de diversas edades.

Se hace resaltar lo frecuente del problema y lo infrecuente de un diagnóstico oportuno de la existencia de daño renal, especialmente en la diarrea del lactante.

Se exponen las causas fundamentales de la elevada mortalidad habida en la presente serie: falta de aislamiento adecuado de los enfermos y pobre control de enfermería, justificando las frecuentes infecciones; falta de experiencia con algún método efectivo y seguro de diálisis.

Se delínean los principios generales de tratamiento aplicados en el manejo de estos enfermos, así como los de las complicaciones, lo que

permitió mantenerlos en vida durante lapsos relativamente largos de tiempo.

En base a la limitada experiencia de los autores se considera necesario estimular al pediatra a adoptar una actitud cautelosa en la hidratación y tratamiento iniciales de los enfermos cuya función renal no es conocida.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bywaters E. G. L.* — Ischemic muscle necrosis. Crushing injury, traumatic anuria, compression syndrome. T type of injury seen in air raid casualties following burial beneath debris. *J.A.M.A.* 124-1103, 1944.
2. *Grollman A.* — Acute renal failure. Springfield. Thomas, 1954.
3. *Merrill John P.* — Tratamiento de la insuficiencia renal. (Traducción castellana). Ed. Científico Médica. Barcelona, 1957.
4. *Elkinton J. R.* and *Danowski T. S.* — The body fluids. William Wilkins. Baltimore, 1755.
6. *Robinson G. C.* and *Lei Ching Wong.* — Acute tubular necrosis in infancy and Childhood. *AMA. J. Dis. Child.* 95-417, 1958.
6. *Burke E. C.* — Management of complications of acute nephritis in childhood. *Proc. Staff Meetings Mayo Clinic.* 33-23, 1958.
7. *Carre I. J.* and *Squire. J. R.* — Anuria ascribed to acute tubular necrosis in infancy and early childhood. *Arch. Dis. Childhood.* 31-512, 1956.
8. *McCrorry W. W.* — Renal disease. *Pediatrics* 19-639, 1957.
9. *Vecchio H. y col.* — Insuficiencia renal aguda en el niño. Presentado a la Soc. Arg. Ped. 1956.
10. *Guerra A. U. R., Portillo J. M., Scolpini JJ. C., Lapitz J. C. y Delfino P.* — Insuficiencia renal aguda en niños. *Arch. Ped. Uruguay.* 26-620-691-781, 1955.
11. *Millán R., Rahman A., Vucetich M. y de Caino V.* — Nefrosis del nefrón distal. *Revista de la Sociedad de Pediatría.* 15-1-1954.
12. *Montero O. A.* — Insuficiencia renal aguda en el niño. *Rev. Colombiana de Ped. y Pueric.* 16-353-1957.
13. *Elizalde F. de, Monti W. y Costa P.* — Insuficiencia renal aguda en un niño de 2 años de edad. *Prensa Pediátrica.* 2-157, 1957.
14. *Galán E. y col.* — Insuficiencia renal aguda. *Rev. Cubana de Pediatría.* 29-235, 1957.
15. *Mallory T. B.* — Hemoglobinuric nephrosis in traumatic shock. *Am. J. Clin. Path.* 17-427, 1947.
16. *Oliver J., Mac Dowell M., and Tracy A.* — The pathogenesis of acute renal failure associated with traumatic and toxic injury. *J. Clin. Investigation.* 30-1305, 1951.
17. *Zuelzer W. W., Charles S., Kurnetz R., Newton W. A., and Fallon R.* — Circulatory diseases of the kidneys in infancy and childhood. *AMA. J. Dis. Child.* 81-1, 1951.
18. *Selkurt E. E.* — Renal blood flow and renal clearances during hemorrhagic shock. *Am. J. Physiology.* 145-699, 1946.
19. *Reddish J., West J. R., Whitehead B. W. and Chase H.* — Abnormal tubular back diffusion following anuria. *J. Clin. Investigation.* 26-1043, 1947.
20. *Lawson H. D., Bradley S. E. and Cournand A.* — The renal circulation in shock. *J. Clin. Investigation.* 23-381, 1944.
21. *Smith H. W.* — The kidney. Structure and function. in health and disease. New York. Oxford. 1951.
22. *Swan R. C. and Merrill J. P.* — Clinical course of acute renal failure. *Medicine,* 32-215, 1953.
23. *Bull G. M., Joekes A. M. and Lowe K. G.* — Conservative treatment of anuric uremia. *Lancet* 2-229, 1949.
24. *Rubin M. I.* — Renal disease, round table discussion. *Pediatrics* 17-781, 1956.
25. *Talbot, N. B. et al.* — Application of homeostatic principles to the practice of parenteral fluid therapy. *New Eng. J. Med.* 252-856, 1955.
26. *Kolff W. J.* — Forced high caloric low protein diet in the treatment of uremia. *Am. J. Med.* 12-667, 1952.
27. *Borst J. G. G.* — Protein catabolism in uremia: effects of protein free diet, infections and blood transfusions. *Lancet,* 1-824, 1948.
28. *Ruiz Guiñazú A.* — El riñón artificial. *Prens. Med. Arg.* 443746, 1957.
29. *Cárter, F. H., Shigeto Aoyama, Mercer R. D., Kolff W. J.* — Hemodialysis in children. *J. Ped.* 51-125, 1957.
30. *Mateer F. M., Greenman F. and Danowski T. S.* — Hemodialysis in the uremic child. *AMA. J. Dis. Child.* 89-645, 1955.

31. *Odel, H. M. et al.* — Peritoneal lavage as effective means of extra renal excretion. *Am. J. Med.* 9-63, 1950.
32. *Grollman A., Turner L. B. and McLean J. A.* — Intermittent peritoneal lavage in nephrectomized dogs and its applications to human beings. *AMA. Arch. Int. Med.* 87-379, 1951.
33. *Swan H. and Gordon H.* — Peritoneal lavage in the treatment of anuria children. *Pediatrics* 4-586, 1949.
34. *Derot M.* — La dialyse peritoneale. *La Sem. Hopitaux de Paris.* 84-1, 1949.
35. *Twiss E. E.* — Le lavage intestinale dans le traitement de l'ureme grave. *Sem. Hopitaux Paris.* 26-88-4544, 1950.
36. *Dausset J.* — Lower nephron nephrosis. Report of treatment of 44 patients by repeated replacement transfusions. *AMA. Arch. Int. Med.* 85-416, 1950.
37. *Shapper I. and Schaefer L. E.* — Treatment of two patients with hepatorenal syndrome and acute renal failure by exchange transfusion. *Ann. Int. Med.* 34-692, 1951
38. *Knowles H. C.* — Treatment of hyperkalemia in acute renal failure using exchange resins. *AMA. Arch. Int. Med.* 92-189, 1953.

Tétano del recién nacido

Dres. JUAN MANUEL UCHA
JORGE I. CORBETTA, y
MANUEL WAEN

DEFINICION

El tétano es una enfermedad infecciosa, aguda, caracterizada por espasmos tónicos más o menos persistentes de los músculos voluntarios, unido a convulsiones tónicas.

En el recién nacido adquiere características especiales que luego definiremos.

ETIOLOGIA

El tétano es producido por una exotoxina elaborada por el *Clostridium tetani* de Nicolaier. Los bacilos y los esporos se hallan ampliamente distribuidos en el suelo y en el polvo, existiendo también en las heces de los animales y del hombre.

En las punturas se da más fácilmente la contaminación con suciedad o con polvo. En muchos casos, la herida, puede haber sido insignificante o haber pasado completamente desapercibida.

En los recién nacidos la transmisión puede hacerse por contaminación del cordón umbilical que, al necrosarse, permite el desarrollo de los gérmenes.

Es de destacar que es *excepcional* encontrar aún en heridas umbilicales muy supuradas, la presencia del bacilo del tétano, hallándose solamente los piógenos comunes, lo que ha llevado a algunos autores a dudar de la etiología específica en el recién nacido.

Gomes de Matos y colaboradores han efectuado la contaminación experimental del ombligo en cobayos recién nacidos y solamente obtuvieron la reproducción del cuadro tetánico al depositar los cultivos del *Clostridium tetani* sobre la herida umbilical.

El ombligo puede tener un aspecto normal, es decir, que no tiene que estar forzosamente infectado, aunque casi siempre ofrece, al menos, inflamación y escasa supuración.

Indudablemente, el recién nacido tiene predisposición especial para el bacilo de Nicolaier. Es ésta una de las particularidades de la inmuni-

dad de esta época de la vida; el recién nacido, así como es generalmente inmune para el sarampión, la difteria y la escarlatina, tiene especial receptividad para el tétano y la tos ferina.

PATOGENIA Y ANATOMIA PATOLOGICA

El tétano es producido por una exotoxina elaborada por el bacilo de Nicolaier, que es anaerobio, Gram positivo, esporulante, movable y delgado.

El bacilo produce dos clases de exotoxinas; la *tétanolisina* con propiedades líticas sobre las células rojas y la *tétanoespasmina*, substancia proteica neurotrópa.

Esta última es uno de los venenos hidrosolubles más potentes que se conocen; actúa sobre las células de los cuernos anteriores de la médula espinal y los equivalentes en los nervios craneales dando fenómenos convulsivos.

Esta toxina también actúa periféricamente sobre las placas terminales de los nervios motores (placas motrices), lo que produce rigidez muscular persistente, siendo éste el último de los signos clínicos en desaparecer en los niños que evolucionan hacia la recuperación.

Las alteraciones degenerativas observadas en cerebro y médula no son específicas de esta enfermedad y no persisten luego de la curación.

Se ha demostrado experimentalmente que la toxina es transportada en la sangre, lo cual justifica la inyección endovenosa de suero anti-tetánico.

Este hallazgo contradice una teoría más antigua, de que la toxina recorre los troncos de los nervios motores.

Una vez fijada la toxina por la substancia gris del sistema nervioso no puede reprimirse su acción continua y por lo tanto hay que neutralizarla antes de que llegue a dichas células.

SINTOMATOLOGIA

El tétano del recién nacido, sobreviene en éstos, por infección del cordón umbilical debido casi siempre a la falta de higiene de los elementos que intervienen en el corte o sutura y también por los apósitos que se utilizan.

Es de destacar, que apenas en la mitad de los casos de la bibliografía consultada se encuentran signos de infección umbilical.

La infección tetánica gana el coágulo de la vena umbilical donde se desarrollan los gérmenes y al producirse la reabsorción aparece la enfermedad.

Por eso la herida puede o no estar modificada y por eso también el período de incubación puede ser más largo.

El período de incubación oscila de los cinco a los nueve días.

El diagnóstico es relativamente sencillo cuando se encuentra ya desarrollado el cuadro, pero hay algunos signos y síntomas que podrían orientarnos al diagnóstico del futuro cuadro antes de la aparición del trismus.

Los niños se encuentran agitados, duermen muy mal y se despiertan sobresaltados, dan gritos como los hidrocefálicos, sostenía Bruchut que el grito es único y agudo.

Al tomar el pecho luego de una primera succión, lo abandona bruscamente (espasmo glótico). Poniendo el dedo en la boca del niño éste succiona y luego quedará rígido apretando el dedo; es la iniciación del trismus.

Vómitos y diarreas no son raros.

Síntomas locales en ombligo; en algunos casos supuración (pensar siempre en un probable tétano en heridas supuradas de ombligo en un lactante de cuatro a siete días), contracciones de los músculos periumbilicales.

Generalmente todo esto pasa desapercibido y la primera manifestación ostensible con que se consulta al médico, es el trismus, que se exterioriza al principio por la imposibilidad de succionar. No es posible abrirle la boca al niño ni con bajalengua.

El trismus al comienzo intermitente se hace permanente, al punto que resulta imposible separar los maxilares, pues al intentarlo se determinan nuevos espasmos.

Las manos, lo mismo que los dedos del pie y de la mano se contraen e incurvan. Dada la tendencia del recién nacido a adoptar la posición de flexión, el emprostótono suele ser más frecuente que el opistótono. Las contracturas se extienden y todo el cuerpo llega a estar rígido, rigidez que aumenta por momentos en accesos motivada por diversos estímulos.

La temperatura es muy variable; se puede ser normal o llegar y pasar los 40°, sobre todo si la herida umbilical ha determinado una septicemia, lo cual no es raro.

La muerte se produce entre el primero y cuarto día de enfermedad. En los casos de breve evolución la muerte acaece generalmente por paro respiratorio, debido no sólo a la acción de la toxina sino en múltiples casos a la acción de los sedantes utilizados.

En los de más larga sobrevida el desenlace se produce por complicaciones broncopulmonares o por inanición. La enfermedad dura generalmente cuarenta y ocho horas, rara vez tres o cuatro días.

Nuestra enfermita G. B. C. atendida en su domicilio por una vecina con ligadura de cordón con hilo de coser y sección con tijeras. Caída del cordón a los cinco días con muñón segregante y mal olor. Alimentación artificial.

Dos días después (siete días de edad) dificultad a la succión. Al octavo día de vida, contracturas en manos y algunos espasmos respiratorios.

Al día siguiente es traída al Consultorio Externo del Policlínico donde se ordena su internación con el siguiente cuadro:

Buen estado general (3.500 kg.) discreto opistótono, llanto permanente, esbozo de risa sardónica, dedos de manos y pies en flexión permanente, músculos palpebrales y frontal contracturados (es palpable la contractura de los maseteros). Trismus intensísimo que impide el examen de garganta. Polipnea, taquicardia. Pared abdominal tensa. Cordón umbilical sin manifestaciones inflamatorias. Imposibilidad de obtener los reflejos tendinosos. Temperatura de 39°. La succión y deglución enormemente dificultosa.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

a) Con los traumatismos obstétricos, existe el antecedente. Sus manifestaciones son precoces, la rigidez es menos acentuada, el líquido céfalorraquídeo generalmente hemorrágico, no hay trismus y las convulsiones y parálisis de los músculos oculares que no se observan en la infección de Nicolaier.

b) Con meningitis sifilítica que presentan hipertensión de fontanela, vómitos, líquido céfalorraquídeo con caracteres especiales (albuminosis, pleocitosis, etc.).

e) Con encefalitis que presentan frecuentemente parálisis pero no hay trismus ni contracturas espasmódicas.

d) Con sepsis de origen umbilical esta afección tiene intensas manifestaciones inflamatorias locales, ictericia, hemorragias, hepatoesplenomegalia, osteocondritis, leucocitosis.

e) Con tetania del recién nacido este cuadro va acompañado por una hipocalcemia de menos de ocho miligramos por mil, hiperfosfatemia, temblores groseros que afectan todas las extremidades simultáneamente. Suele haber edemas. Localización más frecuente; espasmo carpo-pedal. Chvostek positivo.

f) Con otitis del recién nacido que puede determinar trismus, pero el examen clínico de las fauces y oídos y la no existencia de hipertonia general, aclaran el diagnóstico.

G. B. C. con radiografía normal, calcemia de 13,50 mgr. por mil. Recuento y fórmula normal de acuerdo a la edad (leucocitosis de 16.800) y su cuadro clínico, debemos diagnosticar; tétano del recién nacido.

PRONOSTICO

Hay diversas estadísticas que dan cifras dispares de mortalidad (todas muy elevadas).

En realidad están mal encaradas estas estadísticas pues debiera referirlas al período de incubación, al diagnóstico precoz de la afección que posibilita el tratamiento antes que la neurotoxina se fije a las células nerviosas.

La enfermedad abandonada a sí misma es mortal.

1) Es también evidente que existe una relación entre el comienzo del cuadro y el tiempo de su instalación completa con respecto a la gravedad.

Las estadísticas revelan que cuando se demora el tratamiento hasta veinticuatro horas después de iniciarse los síntomas, la mortalidad es de cerca del 100 %.

El mismo resultado tienen los enfermos con un período de incubación de tres a cinco días y es de 80 a 90 % para aquellos en quienes el período de incubación es de cinco a siete días.

El tratamiento precoz reduce la mortalidad en particular a los enfermos del último grupo. En los períodos todavía más largo de incubación las muertes son menores y no representan más del 30 al 40 % con tal que la intervención terapéutica sea inmediata.

El trismus que se presenta temprano es un signo de mal pronóstico.

2) El pronóstico es tanto más grave cuando más frecuente e intensos son sus paroxismos.

En los enfermos que se reponen, por regla general hay restablecimiento total de la función normal, pero por meses puede persistir moderada rigidez muscular por la acción de la toxina sobre las placas neuromotrices.

En el Hospital de Niños de La Plata en el período comprendido entre 1948 y 1953, sólo se han presentado dos casos de tétano neonatorum con una mortalidad del 100 %.

Spivez y colaboradores presentan veintiséis casos en el Hospital de Nueva Orleans con una mortalidad del 77 %.

Carvalho y colaboradores, veintisiete casos presentan entre 1945 y 1949 en el Hospital de Clínicas de Sao Pablo con una mortalidad del 92,5 %

Meneghello y colaboradores, veinticinco casos con 64 % de mortalidad.

3) Recapitulando diremos: el pronóstico del tétano del recién nacido, siempre es grave y está en relación: 1) con el período de incubación; 2) con el tiempo que demora en instalarse el cuadro completo; 3) con la frecuencia e intensidad de sus paroxismos, y 4) con el tratamiento precoz bien realizado.

TRATAMIENTO

El éxito terapéutico se basa sobre cuatro premisas:

- 1) Uso precoz y adecuado del suero antitetánico.
- 2) Sedación.
- 3) Tratamiento de la puerta de entrada.
- 4) Cuidados higiénicos dietéticos.

La toxina tetánica se ha demostrado se vehiculiza en la sangre; de ahí la precocidad de la aplicación endovenosa del suero.

Dietrich, Carvalho y col., introducen en el niño por vía endovenosa

una dosis única de 60.000 unidades y han constatado un tenor importante de antitoxina en sangre durante un lapso de seis semanas.

La mayoría de los autores da la mitad de esta dosis por vía endovenosa disuelta en solución fisiológica (gota a gota) y el resto por vía intramuscular doce horas más tarde.

Algunos dan luego de estas dos dosis, dosis diarias de 5.000 unidades.

Está proscripto el uso de la vía tecal ya que se ha demostrado producía meningitis aséptica, con edema cerebral y medular, con posterioridad a la inyección del suero. Por otra parte la barrera hematoencefálica es perfectamente permeable a la antitoxina.

En el ombligo se infiltra la musculatura proximal con 10 a 20.000 unidades y se trata el proceso piógeno cuando existe.

No hay pruebas que la penicilina sea eficaz contra el bacilo tetánico; sin embargo, la opinión prevalente establece un probable valor para dominar las complicaciones respiratorias y la infección secundaria de la herida.

Meneghello, Mathos, Carvalho, consideran que su uso sólo es eficaz contra las infecciones sobreagregadas y consideran que impide también la permanencia de las formas vegetativas en el foco. Estos autores infiltran el ombligo con la misma penicilina previa a la orifalectomía.

Carran, Praderi, Negro, Tolosa, han obtenido curaciones que atribuyen a la penicilina (los casos que presentan tienen largo período de incubación).

Con respecto a los sedantes diremos que tienen sus inconvenientes por la depresión respiratoria que producen.

El ideal sería el sedante que permitiera obtener máxima relajación muscular y máxima sedación sin influir sobre el centro respiratorio.

Se ha usado el paraaldehído (5 a 10 c. c. en solución fisiológica - 40 a 50 c. c. por vía rectal cada tres horas).

El hidrato de cloral (medio gramo en enema, varias veces por día).

El fenobarbital inyectable a dosis de tres a cinco centigramos y más por vez (cada centímetro de los preparados de plaza equivale a veinte centigramos).

El sulfato de magnesio, etc.

Algunos lo siguen usando pero los tres productos fundamentales usados actualmente son:

1º) Los ganglioplégicos, que son los más efectivos y el enorme porcentaje de autores son los únicos que usan, entre ellos Fanconi.

2º) Drogas derivadas del curare y

3º) De menos importancia que los anteriores: el Tolserón.

Los ganglioplégicos tienen una acción espasmolítica, antipirética, hipometabolizante y antiemética intensa. Desde el punto de vista central actúa también como sedante, hipnótico, antipirético, anticonvulsivante y potencializador de los barbitúricos, anestésicos y analgésicos.

El ganglioplégico penetra en el interior de la célula nerviosa y una

vez allí puede fijar la toxina tetánica con un doble efecto, llamado por Schubert "efecto embático": fijación e inactivación de la toxina convirtiéndola al mismo tiempo en un estimulante de la producción natural de antitoxinas.

El uso del curare acuoso por su efecto paralizante y para mejorar las convulsiones requiere destreza especial y no debe intentarse a menos de ser controlados por un perito.

La D. tubocurarina en cera y aceite ha revelado ser eficaz y muchísimo menos peligrosa. En el lactante se la usa a la dosis de 0,25 c. c. (7 mg. intramuscular).

Tanto las dosis como los intervalos lo da la respuesta clínica. Generalmente es una inyección diaria. El sitio de la inyección debe ser resguardado contra toda compresión o manipulación que acelera la reabsorción de la droga.

La D. tubocurarina es una base cuaternaria doble de amonio. Su acción se revela por una disminución acentuada del tono muscular (a veces pérdida total del mismo si la dosis es elevada).

Comienza a los pocos minutos por los ojos y músculos de la cara y se extiende progresivamente a los músculos del cuello, del tronco y los miembros.

Actúa sobre la placa motriz neuromuscular; la hipereurarización se trata con un centímetro cúbico de neostigmina subcutánea de una solución al uno por dos mil *Tolserón*: Brech demuestra obtener máxima relajación muscular con escasa sedación sin inhibir el reflejo meníngeo y sin depresión respiratoria.

Manifiesta sin embargo que la tasa de mortalidad no disminuye a pesar de las grandes dosis utilizadas. Generalmente los músculos abdominales no se relajan. No hay experiencia en recién nacidos, pero en niños se han dado dosis de 2 1/2 a 19 gramos.

El hecho de que muchos tetánicos mueran en caquexia sugirió la incorporación del tétano dentro de un síndrome general de adaptación a pesar de no haberse encontrado alteraciones suprarrenales.

Se prefiere usar la cortisona al A.C.T.H. por temor a la no respuesta de las suprarrenales.

Las dosis que preconizan Chester y col. es de 75 mg. diarios la primer semana, disminuyendo luego las dosis a 50 y 25 mg.

Algo que muchísimos autores están de acuerdo y que practican como rutina en el tétano del recién nacido es:

La traqueotomía precoz, preconizada por Crech.

Los cuidados higiénicos-dietéticos tienen mucha importancia.

Se preconiza el uso del lavaje como profilaxis de la bronconeumonía por aspiración, evitando además el estímulo nocivo que significa la succión.

G. B. C. fué tratada con suero antitetánico: 10.000 unidades cada 12 horas, intramuscular durante tres días y con 5.000 unidades cada 12 horas las 48 horas siguientes,

Penicilina: 500 unidades cada 12 horas durante 7 días seguidos
300 unidades cada 12 horas los cinco días siguientes.

El 5º y 10º día de internación le fué practicada una paracentesis
doble.

Ampliactil: a razón de 10 mg. por Kg/día. Las primeras 48 horas:
5 mg. cada 4 horas.

Tercer día: 5 mg. cada seis horas.

Cuarto día: 5 mg. cada ocho horas.

Quinto, sexto y séptimo día: 5 mg. cada 12 horas.

Dada de alta curada a los quince días de su internación.

Recapitulando el tratamiento ideal consiste en:

- a) Traqueotomía precoz.
- b) Suero antitetánico 30.000 unidades endovenoso y 30.000 intra-
muscular 12 horas más tarde.
- c) Infiltración umbilical y periumbilical con 10.000 unidades de
suero y penicilina (100 a 200.000 unidades).
- d) Penicilina intramuscular.
- e) Ganglioplégicos 10 mg. por Kg/día distribuyendo los primeros
días cada cuatro horas.

Podría agregarse de acuerdo al control: el curare.

f) Los cuidados higiénicos-dietéticos.

CONSIDERACIONES FINALES

Es notorio que el uso precoz y adecuado del suero antitetánico — el
tratamiento de la puerta de entrada; los cuidados higiénicos dietéticos;
el uso de antibióticos; la traqueotomía — han dado un margen mayor
de seguridad en el tratamiento de estos niños.

Pero, donde creemos que el pronóstico puede mejorar su aterradora
cifra de mortalidad, es en el uso de los sedantes, inclinándonos abiertamente
por su modo de actuar, hacia los ganglioplégicos.

El tiempo nos dirá su última palabra.

BIBLIOGRAFIA

- Yolanda Albanos y Emilio Cechini.* — A propósito de un caso de tétanos del recién na-
cido. Revista de la Sociedad de Pediatría de La Plata, mayo-agosto 1953.
- Meneghello y colaboradores.* — Penicilina y suero en el tétanos del recién nacido. Archi-
vo Argentino de Pediatría, 1950.
- Carrau y Praderi.* — Tétano del recién nacido curado con Penicilina y Suero. Archivo
Pediatría Uruguay, julio 1949.
- Dietrich H. F. y colaboradores.* — Tétanus neonatorum. S.A.M.A. vol. 147, 1951.
- Mattos A. y colaboradores.* — Contribuição para o estudio do tetaun umbilical. Pediatría
Prat. Nº 22, maio-junho, 1951.
- Caavalho A. y colaboradores.* — Tetanos Neonatorum. Pediatría Prát. vol. 21, 1950.
- Christenses y colaboradores.* — Cortisone in the tratmen of tetan. Mayo Clinic. vol. 27,
Nº 2, 1952.

DISCUSION

Prof. F. de Elizalde. — En nuestra experiencia y por razones que no podemos explicar pareciera existir un incremento en los casos de tétano del recién nacido. Por lo menos nosotros en Casa Cuna hemos encontrado este incremento en relación a años anteriores.

Si bien es difícil sacar conclusiones de pocos casos, nosotros tenemos una experiencia personal de 5 casos con aplicación de neuroplégicos; el 1º nos pareció muy favorable, los 4 restantes no respondieron.

En los cuidados alternativamente se ha dado valor a la traqueotomía, a la intubación precoz y a otras medidas. Nos parece muy interesante la experiencia del Prof. Piñeyro de San Pablo. En el Hosp. de Clínicas de San Pablo, se dispone de una salita al lado del despacho del profesor, con una cama aislada del resto de la sala. Consultándolo sobre el tema, nos refirió que había visto aumentar la casuística últimamente y que tenía 1.057 casos tratados, de los cuales 250 con tétanos de recién nacido, con una mortalidad global de 77 %. De acuerdo a su experiencia lo de mayor valor son los relajadores musculares de tipo de la Mefenesina, con supresión de toda la alimentación bucal por lo menos durante la 1er. semana; son alimentados los niños por vía endovenosa agregando por la misma vía en el comienzo suero antitetánico y Mefenesina con el que prosigue la administración gota a gota; aparte ha mejorado la asistencia con la Cámara adecuada, resucitador, personal adiestrado que vigila al tetánico día y noche evitando toda excitación y manipuleo excesivo.

Hace poco nosotros hemos tenido un caso que nos parecía muy favorable; se trataba de un niño que había nacido en una maternidad de esta Capital, no había salido de la misma y a los 12 días en apirexia aparecen los primeros síntomas y es traído a nuestro servicio.

En las horas que siguen se completa el cuadro y a la mañana siguiente no hay dudas sobre el mismo. Se trataba de un tétano de un recién nacido presumiblemente contraído en el nacimiento, a pesar de la incubación retardada impresiona como que va a evolucionar mal y con la medicación clásica incluyendo Ganglioplégicos no se obtiene mejoría. Como no tenemos la posibilidad de tratarlo por vía endovenosa se le coloca al niño una sonda permanente gástrica, por la que se administra Tolserón. Conseguimos evidentemente hidratarlo mejor y llevarlo a la apirexia y la sedación completa. A la semana le retiramos la sonda, aparece dificultad para limentarlo y posteriormente hace un ascenso febril por una neumopatía aguda que estudiada clínica y radiológicamente demuestra que se trataba de una neumopatía aspirativa con gran atelectasia y retracción del hemitórax de ese lado, reapareciendo en ese momento algunos fenómenos convulsivos que se mantienen hasta el período terminal.

Este caso nos ha dejado como enseñanza que, a pesar de la sonda por vía bucal de los ganglioplégicos, de la penicilina, del suero antitetánico, de los relajadores musculares, el pronóstico sigue siendo muy delicado y que evidentemente es necesario un sistema de vigilancia experta que evite al niño todo tipo de excitaciones.

Dr. Bago. — En ocasión de mi estada en Montevideo, tuve oportunidad de presenciar la asistencia de 4 tetánicos realizada por un equipo especializado en la cabecera del enfermo, día y noche. La sobrevida del enfermo tetánico que alcanza en los lactantes y recién nacidos al 85 ó 90 % y en la de todos los casos en conjunto oscilan entre un 65 y 70 % dependen de este factor. La asistencia permanente por un equipo bien adiestrado.

En la práctica de las necropsias efectuadas la Dra. Nélida Murgia de Grosso lo ha demostrado en las Jornadas Rioplatenses de Montevideo y más recientemente en Lima, en la que presenta la experiencia de 25 casos reunidos en el último año, que permite considerar al tratamiento del tetánico solamente encarado en base a sedantes, es una utopía, en cambio se deduce que lo que produce la rápida muerte del niño es el edema cerebral, con un enclavamiento del encéfalo y una hernia del mismo. Todo lo demás, la traqueotomía, las aspiraciones bronquiales, la atención de los tras-

tornos respiratorios hay que hacerlos pero lo que hay que evitar es el edema cerebral con el enclavamiento peduncular. Este planteo llegó a provocar el intento de un desclavamiento quirúrgico en uno de los casos.

Estos son planteos mucho más precisos y modernos que la simple alimentación por una sonda de polietileno, el cuidado del equilibrio hidrosalino, el cuidado de las vías respiratorias, que no tienen una importancia tan excesiva, como el cuidado de las manifestaciones de hipertensión endocraneana y en ese sentido no se debe demorar el empleo de los Esteroides córtico-suprarrenales en el tratamiento del edema cerebral, y están avalados por una experiencia mayor que la de casos aislados y con comprobación necrópsica. como tuve oportunidad de ver en 3 de los casos.

Enfermedad de Still

(A PROPOSITO DE UN CASO)

Dres. TEODORO SOMALONA,
HUGO CESAR GONZALEZ, y
PEDRO ROMEO

Se conoce con el nombre de Enfermedad de Still al cuadro clínico descrito por este autor en el año 1897. Poco tiempo antes Chauffard y Ramond habían establecido los fundamentos de la sintomatología clínica en el adulto, pero corresponde a Still el mérito de resaltar en forma precisa e independiente la entidad nosológica que lleva su nombre. De observación poco frecuente en Pediatría hace que no se la tenga debidamente en cuenta, y se la confunda muchas veces con el Reumatismo Poliarticular Agudo, a pesar de tener diferencias fundamentales. La primera observación en nuestro país corresponde a los doctores de Elizalde y Pozzo, en el año 1921, en esa oportunidad se trató de un niño de dos años. Posteriormente la literatura se vió enriquecida con nuevas publicaciones tanto extranjeras como nacionales, y entre éstas citamos las de Casaubon y Derqui, Macra y Mesina, Gambirassi y Accinelli, Zucal y Pico, etc., mereciendo especial mención el exhaustivo trabajo realizado por Díaz Nielsen en 1941, al que acompañaba una copiosa bibliografía. La circunstancia de haber tenido en asistencia en nuestro Servicio a un niño de cuatro años y medio, motiva este trabajo.

La enfermedad se inicia en niños de segunda infancia sin antecedentes anteriores importantes, ni distinción de sexo, en forma insidiosa, con dolores articulares vagos y fiebre no muy elevada, síntomas que rara vez orientan ya que espontáneamente se atenúan para volver a reaparecer en forma más ostensible después de un corto intervalo. A veces hay coincidencia con algún proceso infeccioso como anginas, otitis, catarros, diarrea, coqueluche, etc., siendo achacados a tales procesos la sintomatología articular y la fiebre. El estado general a medida que transcurre el tiempo se resiente, hay anorexia y astenia, y el niño se muestra indiferente por los juegos. La palidez suele ser evidente y la temperatura adopta el tipo de fiebre discontinua evolucionando con empujes febriles que coinciden con la agudización de la sintomatología

(*) Hospital Casa Cuna. Servicio de Clínica Epidemiológica. Médico Jefe: Dr. Teodoro Somalona.

general y articular. Al mismo tiempo llaman la atención las adenopatías tanto generales como locales con respecto a la articulación tomada. Estas adenopatías pueden ser superficiales (cuello, axilas, ingles, hueco poplíteo, etc.) o profundas (mediastino, mesenterio, hígalo hepático, etc.) sin signos de periadenitis y sin que lleguen a la supuración. Las articulaciones más tomadas son por orden de frecuencia: muñecas, codos, rodillas, tobillos y segmento cervical de la columna vertebral, pero en el transcurso de la enfermedad y contemporáneamente con los empujes febriles, se pueden tomar nuevas articulaciones. Estas se presentan al examen tumefactas, no apreciándose cambios de coloración en la piel que las recubre, ni desarrollo venoso. Son simétricas. Estas artropatías deformantes se hacen a expensas de los tejidos periarticulares; cápsula, tendones, vainas sinoviales, siendo respetados el hueso y el cartílago, por lo menos durante bastante tiempo, lo que se comprueba radiológicamente. No obstante en casos crónicos de larga duración es posible la aparición de osteoporosis. El derrame articular es nulo o escaso, y cuando existe el líquido de punción es claro y bacteriológicamente aséptico. Bessau que hizo el estudio sistemático de dicho líquido, estableció que en la Enfermedad de Still había un predominio de leucocitos polinucleares (artritis leucocítica) diferenciándolas así de otras artritis con lesión cartilaginosa donde existe un predominio linfocítico (artritis linfocíticas). Nosotros no realizamos punción articular ya que no existió derrame en ningún momento de la estadía del enfermito en nuestro Servicio. Los cultivos hechos con líquido de punción articular han sido negativos (Holt y Mac Intosh). La membrana sinovial está engrosada, siendo reemplazada por tejido de granulación (pannus) pero que a diferencia de la Artritis Reumática, no invade el cartílago subyacente ni hay producción de osteofitos.

Las articulaciones afectadas, por lo general no duelen espontáneamente, pero sí al intentar movimientos activos o pasivos lo cual conduce al enfermito a inmovilizar sus articulaciones por la búsqueda de una posición antiálgica, todo lo cual condiciona una pseudo anquilosis provocada por la tumefacción periarticular y la contractura de los músculos vecinos (fibrositis teno muscular). La consecuencia de estas artritis es la adopción de actitudes viciosas en las que predomina la flexión, ello es sumamente característico en el cuello y en las muñecas (flexión cubital). Todas estas manifestaciones articulares igual que el resto de la enfermedad, evolucionan por brotes o empujes febriles. Durante las "pouseés" se eleva la temperatura, aumentan las adenopatías, se acrecienta el dolor y el decaimiento y la anorexia y la palidez se hacen aún más evidentes. En los casos que llega el proceso a tomar la articulación témporo-maxilar da lugar a la llamada "cara de pájaro" por el escaso desarrollo de la mandíbula. La esplenomegalia que se creyó constante en un principio, se ha visto que puede faltar, al menos aparentemente, como ocurrió en nuestro enfermito, no obstante la esplenitis y periesple-

nititis como hallazgos de autopsia son frecuentes. Otro tanto diremos de la hepatomegalia; es raro encontrarla como parte integrante de la enfermedad, pero puede coexistir independientemente o a consecuencia de tratamientos intempestivos. Los nódulos subcutáneos no son constantes.

El examen sanguíneo, por lo general, muestra disminución de la serie roja. La anemia es discreta con eritrosedimentación acelerada y leucocitosis. La fórmula normal o con muy pequeñas variantes. El hemocultivo es negativo, nosotros lo hemos reiterado en varias oportunidades, tanto en los períodos afebriles como en las “pouseés”. Algunos autores dicen haber aislado una cepa especial de estreptococo. Otras alteraciones frecuentes son los sudores profusos y la aparición de exantemas de diverso tipo en forma de “rash” escarlatiniforme o morbiliforme, en el caso de nuestra publicación comprobamos placas de carácter urticariano disseminadas que desaparecieron espontáneamente. El estado general va claudicando a medida que transcurre el tiempo, y se suceden las “pouseés” se evidencian atrofian musculares y las pseudoanquilosis van convirtiendo al enfermo en un “bloque”. Con respecto al corazón, diremos que se respetan el endocardio y el miocardio. Huett ha descrito endocarditis, al igual que Parker, Weber y Poyton coincidiendo con otros autores, pero en general no se las aceptan. La pericarditis, por el contrario es más frecuente, el derrame es escaso y puede dar lugar a un aumento de la sombra cardíaca que se demuestra por la telerradiografía. El electrocardiograma es normal. Las pleuresías han sido también citadas en esta enfermedad; nosotros no las pusimos en evidencia ni clínica ni radiográficamente.

La evolución de la enfermedad es hacia la cronicidad, alternándose las “pouseés” con los períodos de acalmia, lo que da una falsa apariencia de mejoramiento o curación que puede ser achacada a la medicación que se está haciendo en ese momento, como pasa con muchas otras enfermedades de curso crónico. Así se han citado acalmias de varios años, otras veces la terminación infausta como consecuencia de procesos intercurrentes, síncope o caquexia es, la regla, felizmente hoy no suele ser este el curso que sigue esta enfermedad. En los casos que se prolongan, la amiloidosis es la regla o al menos muy frecuente según Portis y colaboradores. Se han señalado alteraciones del metabolismo, entre ellas la disminución de la tolerancia para la glucosa, lo que para Pemberton dependería de una mala absorción intestinal. Sullivan y Hees han llamado la atención sobre el tenor de cistina en las uñas, que se encontraría disminuido en estos enfermos. Whipple ha insinuado la posible relación que podría existir con la Lipodistrofia Intestinal por él descrita, en la cual hay poliartritis crónica, pericarditis y anemia con vaga sintomatología intestinal y esteatorrea, por incapacidad de síntesis de los glicéridos de ácidos grasos. Pero tales hipótesis no siempre han sido confirmadas.

La etiología permanece desconocida hasta el día de hoy. Hace algu-

nos años se le asignó gran importancia al estreptococo viridans siendo aceptada como una septicemia consecutiva a focos sépticos, tales como amígdalas, adenoides, otitis, cistitis, pielitis, apendicitis; y autores como de Elizalde y Pozzi, ya citados preconizaban la extirpación de dichos focos. Se pudo demostrar que desgraciadamente, tal conducta no modificaba el curso de la enfermedad. Por supuesto que la Tuberculosis y la Lúes congénita no dejaron de ser nombradas como responsables directos o indirectos. Lo único valedero al respecto es que estos niños son más susceptibles al bacilo de Koch por su mal estado general que deprime sus defensas, y la inmovilidad que se imponen por las artropatías que llegan a disminuir su ventilación pulmonar. Sin descontar la coexistencia de los dos procesos. Para otros la Enfermedad de Still sería una variedad de las artritis infecciosas focales (Marañón) pero los hemocultivos son negativos generalmente. Autointoxicaciones crónicas, trastornos endócrinos, alteraciones alérgicas, en fin todas las teorías han sido enunciadas. Se la capta actualmente como una colagenosis, y como en las demás enfermedades de su grupo no se ha dicho todavía la última palabra. Para los reumatólogos, la Enfermedad de Still, no es sino una forma clínica de la Artritis Reumatoidea, al igual que el denominado Síndrome de Felty (Tarnopolsky y otros). Ronhetmer sostiene una teoría neurógena para explicar la simetría de las lesiones, pero en cambio reconocidos pediatras como Debré, Cocchi y otros la consideran una entidad independiente, clínica y anátomo patológicamente.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La dificultad del diagnóstico se hace solo en los casos atípicos. Hemos establecido en un cuadro sinóptico las principales diferencias entre Enfermedad de Still, Artritis Reumatoidea y Fiebre Reumática de Bouillaud:

<i>Still</i>	<i>Artritis reumatoideas</i>	<i>Bouillaud</i>
Comienzos insidiosos	Comienzo insid. o brusco	Comienzo generalm. brusco
Antecedentes inespecíficos	Sin antecedentes	Focos sépticos. Anginas
Niños	Adultos y mujer. sobretudo	Adolescentes sobretudo
Fiebre discontinua	Afebril	Fiebre continua
Ausencia nód. subcutáneos	Nódulos subcutáneos específicos	Puede haber nódulos
Lesiones simétricas	No guardan simetría	Artritis fugaces, erráticas
Seudo anquilosis	Anquilosis verdadera	Restitución ad integrum
Respeto Endocardio	Idem	Localización endocárdica
Ausencia de corea	Idem	A veces corea
Esplenomegalia y Adenopat.	Ausencia de esplenomegalia y de adenopatías	Puede haber esplenomegal.
Antiestreptolisinas en el suero: inconstantes	Idem	Antiestreptolisinas constant.
Escasa acción del salicilato y del piramidón	Acción específica del oro	Acción específica del salicilato

Otros diagnósticos diferenciales son:

Reumatismos infecciosos: Tales como el escarlatinoso, el brucelósico, el gripal, etc., existe el antecedente de la enfermedad infecciosa. El hemocultivo es muchas veces positivo. Evolucionan con la enfermedad infecciosa y responden a los antibióticos. Pueden simular a un Still atípico al comienzo pero en su evolución posterior no admiten dudas.

Seudoreumatismo luético: Cabrían las mismas consideraciones anteriores. Las reacciones específicas son positivas, es afebril y evoluciona favorablemente con el tratamiento específico.

Miopatías: Si se observa al enfermo en un período de acalmia con regresión de las artropatías sin fiebre, y con estado general satisfactorio, podría suscitar dudas, pero la poussé no tarda en producirse y con ella el cuadro clínico típico. Aparte existen alteraciones eléctricas de degeneración muscular que aclaran el cuadro.

Lipodistrofia intestinal de Whipple: Aparte de las artropatías se añaden síntomas intestinales y esteatorrea.

Hidrartrosis intermitente juvenil: De observación muy frecuente en segunda infancia. Se localiza de predilección en las rodillas. No hay fiebre y el comienzo es brusco. Antecedentes alérgicos o traumas a repetición.

Reumatismo de Poncet: De etiología tuberculosa. Mantoux positiva. Inoculación al cobayo ídem. Se toman pocas articulaciones. Evoluciona sin pouseés. Acción específica de la estreptomieina y de la hidrácida del ácido isonicotínico.

Estos son a grandes rasgos los diagnósticos diferenciales que se podrían plantear, los hemos esbozado muy sintéticamente solo a título didáctico.

TRATAMIENTO

No existe hasta la fecha tratamiento específico para la Enfermedad de Still. Al clásico tratamiento higiénico dietético, habrá que recurrir a las pequeñas transfusiones de sangre, las vitaminas A, C, D y B12 a grandes dosis, sobre todo esta última. Los tratamientos a base de salicilato, piramidón, leucotropina, azufre coloidal endovenoso, oro coloidal, derivados del gas mostaza y muchos más preconizados en su hora como panaceas, han fracasado. La autohemoterapia y las vacunas, o cualquier otra forma de proteinoterapia son intrascendentes, pero pueden redituvar algún beneficio sobre el estado general. Recientemente y después de los magistrales trabajos de Selye y colaboradores se cifró gran esperanza en las hormonas adrenocorticotropas como el ACTH, usado por nosotros con perfecta tolerancia pero sin lograr modificar el curso evolutivo de la enfermedad. Lo hemos combinado con Prednisona y más recientemente con la Prednisolona (tratamiento actual) y aún no podemos abrir juicio definitivo.

El dosaje de 17-Cetoesteroides y la Prueba de Thorn que realizamos en el Instituto de Endocrinología (gentileza del Dr. Ortiz) para estudiar el funcionamiento suprarrenal, nos dió respuestas normales. No observamos alteraciones de la glucemia ni de los electrolitos, así como tampoco reacciones del tipo del acné, o la hipertricosis. También ensayamos durante un mes exclusivamente los tejidos totales de placenta por vía intramuscular, sin resultado, inyectamos dos c. c. tres veces por semana. La vitamina B12 a dosis de mil gammas día por medio influyó en forma apreciable sobre la euforia y el apetito. Al igual que todas las demás vitaminas. Los antibióticos fueron usados al principio Penicilina 100.000 unidades cada seis horas y Estreptomina $\frac{1}{4}$ cada doce horas, los usamos solos y combinados con la hormonoterapia, pero la curva térmica siguió su trazado independientemente de la administración antibiótica, razón por la cual los suspendimos. Cocchi preconiza entusiastamente esta combinación. Creemos conveniente por nuestra parte no descuidar la kinesi-terapia, al igual que la psicoterapia y la laborterapia, ya que el desarrollo mental es normal y conviene evitar el desarrollo de una invalidez emotiva muy común en estos niños vivaces y emotivos que sienten la realidad de su estado. Prevenir las deformaciones con yesos o aparatos de contención. Para terminar este apartado referente al tratamiento de la Enfermedad de Still diremos que en cuanto a la hormonoterapia por medio de ACTH y Cortisona, estudios histológicos de las biopsias de la sinovial de las articulaciones afectadas, realizados antes y durante el tratamiento han permitido establecer que el proceso inflamatorio a nivel de la sinovial, no se modifica a pesar de la mejoría clínica. Uno o dos días después de la administración de prednisolona, los eosinófilos circulantes descienden por debajo del 50 %, descendiendo también el nivel de los 17-Cetoesteroides urinarios.

NUESTRA OBSERVACION

Resumen de la historia clínica y evolución

Eduardo P. — Nació el 12 de mayo de 1952 en Balcarce (Prov. de Bs. Aires) donde habita. Condiciones de ambiente humilde.

Antecedentes familiares: Padres sanos viven. Un hermano mayor sano.

Antecedentes personales: Nacido a término de parto eutócico. Alimentado a pecho hasta después del año. Deambulación a los 14 meses. Dentición al año y medio. Alrededor de los dos años y medio, dolores en región lateral del cuello y en miembros inferiores a nivel de las articulaciones tibiotarsianas y fémorotibiales. Le prescriben sintomáticos y se aconseja amigdalectomía que se practica a los tres años. Los dolores continúan y aparecen tumefacciones articulares y fiebre. Es remitido a Mar del Plata, donde a su vez realiza diversos tratamientos: Neo-Solganal, Histaminon, Lexavite, Salicilato, etc. así como Legential y preparados vitamínicos, no mejorando su cuadro clínico. Se interna en nuestro Servicio el día 18 de julio de 1956 con el siguiente cuadro:

Estado actual: Niño subfebril. Discreto estado general. Palidez de piel y mucosas. Cúbito indiferente. Facies compuesta. Psiquismo conforme con la edad. Fauces rojas. Amigdalectomizado.

Piel: Elasticidad y turgencia conservada. Placas de eritema urticariano en tórax y miembros superiores. Escaso tejido celular subcutáneo.

Sistema linfático: Se palpan y se ven en cuello, axila e ingles, adenopatías de un tamaño variable entre una aceituna y una nuez, móviles, indoloras, sin signos de periadenitis.

Sistema óseo: Discreto desarrollo de los huesos largos. Engrosamientos condrocostales. Tumefacciones a nivel de las articulaciones metacarpo falángicas, codos, muñecas y tobillos, indoloras espontáneamente, sin alteraciones del color de la piel que las recubre. Envaramiento en flexión del segmento cervical de la columna vertebral. Movimientos activos limitados. Pasivos dolorosos. En ambas manos se observa tendencia a flexión cubital. No existen trastornos de la estabilidad ni de la marcha, no obstante ésta se efectúa con cierta inseguridad y a pequeños pasos.

Tórax: Sonoros. Excursionan bien. Murmullo vesicular disminuído.

Abdomen: Blando, depresible, indoloro. Hígado a un través del reborde costal. Bazo no se palpa.

Reflejos osteotendinosos conservados.

Corazón: Tonos normales. Ritmo normal. No se auscultan ruidos agregados. Tensión Arterial Mx: 110 y Mn: 60. Pulso: igual, tenso, rítmico, 84 por minuto.

Sistema Nervioso Central: Sin particularidades.

Masas musculares, más bien disminuídas de tamaño e hipotónicas.

Exámenes complementarios:

Eritrosedimentación 20 y 40 respectivamente. Índice de Katz 21.

Recuento sanguíneo: Glóbulos Rojos: 5.110.000 por mm. Glóbulos Blancos 9.400 por mm. Valor globular 0,7. Relación globular 1/543. Hemoglobina 10,40 y 72 % respectivamente.

Fórmula Blanca: Neutrófilos 48 %, Linfocitos 44, Basófilos 2, Monocitos 6, Eosinófilos.

Orina: Aspecto límpido, densidad 1021, Contiene indican y urobilina. Sedimento escasos hematíes.

Calcio en sangre: 9,80 mg. %. Fósforo en sangre: 5, 10 mg %. Glucemia 0.88. Uremia 0,30.

Hepatograma: Reacción de Hanger: Negativa. Proteínas 7,10 gr. Colesterol 294 mg. Bilirrubina D; Negativa I; 0,12. Total 0,12 Resto sin particularidades.

Reacción de Mantoux en tres oportunidades: Negativas. Reacción de Pagniez: Negativa. Reacción de Huddleson: Negativa. Reacción de Vidal: Negativa.

Hemocultivos en cuatro oportunidades: Negativos.

Electrocardiograma: Normal.

Radiografía de Tórax: Normal. Teleradiografía: Normal. Radiografías óseas: No muestran alteraciones de la anatomía del cartilago ni hueso subyacente. Interlínea articular libre.

Dosaje de 17-Cetoesteroides: 2,89 mg. en orina de 24 horas, y Prueba de Thorn, realizada con Acth.: Se provoca una caída de eosinófilos circulantes de más del 50 % a las cuatro horas. Estas pruebas fueron realizadas en el Instituto Nacional de Endocrinología por gentileza del Dr. Ortiz.

Evolución:

24-VII-56. — Subfebril. Tumefacciones articulares en muñecas, codos y tobillos. Cabeza en flexión. Muy limitados los movimientos activos. Decaimiento y anorexia, se comienza con Acth Gel 40 U. diarias, vitamina B 12 mil gammas, aspirina, vitamina C.

31-VII-56. — Apirético. Mejor estado general, come con más apetito. Han disminuído las tumefacciones articulares, a pesar de haber tenido hace tres días un pico de temperatura, razón por la cual se comenzó a administrar antibióticos. Penicilina 100.000 U. cada 6 horas y Estreptomicina 1/4 cada 12 horas. Sigue con Acth Gel a las mismas dosis.

5-VIII-56. — Nueva elevación térmica con recrudescimiento de la sintomatología general y local. Igual medicación. Eritrosedimentación 22 y 54 respectivamente. Índice de Katz 24. Los glóbulos blancos han aumentado a 13.800. Resto sin particularidades.

18-VIII-56. — Al mes de su ingreso persisten con ligeras variantes las manifestaciones

clínicas. Las adenopatías son muy evidentes. La temperatura ha tenido una marca de 40° manteniéndose dos días a pesar de la medicación. El segundo hemocultivo es negativo. Al entrar en apirexia se suspenden los antibióticos. El Acth se está administrando a razón de 20 U. Gel diarias. aspirina, vitaminas C y B 12.

24-VIII-56. — Se suspende Acth Gel y se comienza con tejido total de placenta (tissulina) a dosis de 2 c. c. tres veces por semana. Se mantiene la sintomatología local. El envaramiento cervical es manifiesto. Sigue con la restante medicación tónica. El Estado general es satisfactorio. Se alimenta bien.

2-IX-56. — Nuevo empuje febril con recrudescimiento local y general. Permanece en cama.

12-IX-56. — Afebril. Mejorado. Sigue con tejido total de placenta. Eritrosedimentación 42 y 76. El índican y la urobilina persisten en la orina. Se da protectores hepatorenales y dieta balanceada.

27-IX-56. — Se suspende el tejido total de placenta para comenzar con Prednisona (deltisona) 20 mg. diarios como dosis de ataque, para continuar con 10 mg. diarios. Resto de medicación tónica igual. Ha mejorado de peso. Está más animado. Las articulaciones discretamente mejoradas. El envaramiento cervical persiste, pero los movimientos de lateralidad son un poco más amplios que a su ingreso.

9-X-56. — Se entrega a los familiares para permanecer en el medio familiar una temporada. Ha mejorado su cuadro clínico. Continúa con prednisona diez miligramos diarios, aspirina vitamina C y B-12. Los análisis de control sin variantes. Aumentó 600 gramos de peso desde su ingreso.

31-X-56. — Reingresa en nuestro Servicio. Nos informa la madre que ha seguido la medicación por nosotros establecida, y lo encuentra muy mejorado, caminaba con más seguridad y jugaba con otros niños, se ha alimentado muy bien, está mucho más animado. Objetivamente persisten las tumefacciones indoloras a nivel de codos, muñecas sobretodo y tobillos. Se repiten los análisis de control.

15-XI-56. — Sin variantes. Mantoux negativa. Hemocultivo negativo. Recuento Glóbular: 3.960.000 rojos, 7.100 blancos. Eritrosedimentación: Índice de Katz 68. Se hace pequeña transfusión de sangre total que tolera muy bien. No se palpa bazo. Persisten adenopatías generalizadas. Igual medicación. No hay reacciones indeseables con la prednisona.

20-XI-56. — Varicela. Sintomáticos. Igual cuadro clínico.

3-XII-56. — Se queja de dolor en región precordial y palpitations. Articulaciones en igual estado. El electrocardiograma es normal. Se suspende la prednisona. Se hace Acth a 20 u. diarios.

10-XII-56. — Hemocultivo negativo. Se levanta y camina con más soltura. Glóbulos Rojos 4.220.000 mm. y blancos 14.800.

14-XII-56. — Afebril. Prueba de Thorn con Acth. En Ayunas 327 eosinófilos, a las cuatro horas 134. Caída 58 %. Sin variantes en el cuadro clínico que permanece estacionario. Hace diez días que no toma prednisona habiendo desaparecido el dolor precordial y las palpitations. Resto del tratamiento igual.

21-XII. — Se da de alta para continuar el tratamiento en su domicilio, en Balcarce. El estado general de nuestro enfermito ha mejorado desde su ingreso, aumentando de peso. En cuanto a las articulaciones afectadas, en rigor de verdad, si bien no ha avanzado el proceso, la mejoría obtenida ha sido muy relativa. Le prescribimos el siguiente plan de tratamiento: Prednisolona (hidrodeltisona) comenzar con dos comprimidos o sea 10 mg. diarios, e ir disminuyendo paulatinamente después de una semana o diez días para tomar un comprimido diario, y aún medio comprimido como dosis de mantenimiento. Hacer series de un mes para descansar y combinar con Acth Gel 20 u. diarias por períodos de diez días con el fin de no hacer solo medicación sustitutiva suprarrenal. Elixir de Rubraton, aspirina y vitaminas A y C como medicación general. Se recomienda Kinesiterapia. Se le indica tenernos al tanto periódicamente del curso de la enfermedad y de la tolerancia a los medicamentos.

COMENTARIO

Hemos tenido en observación un niño diagnosticado como Enfermedad de Still. Presentaba el cuadro clínico típico: Iniciación insidiosa, con puseés, artropatías deformantes, adenopatías, no se llegó a poner en evidencia clínicamente la existencia de una esplenomegalia. No existía anemia, pero no la descartamos, ya que el niño nos llegó después de un largo tiempo de hacer diversas medicaciones. En nuestro Servicio, lo hemos estudiado y hemos seguido su evolución por un período de seis meses. No hemos realizado medicación con oro como preconizan tantos especialistas de la materia, primero por que ya se le había practicado, sin resultado aparente y segundo porque la madre nos refirió que no las toleraba. No entramos a discusión si esto se debió a mala técnica de administración o de dosis, pero prescindimos de la medicación áurica también por el discreto estado general, y su posible repercusión hepática. Hemos practicado antibióticos durante un mes solo y combinados con hormonoterapia. Tejido total de placenta, y últimamente prednisolona, ya que con prednisona no obtuvimos modificación de las artropatías, aparte de la medicación general, vitaminas, tónicos, aspirina, etc. Hemos recomendado muy especialmente la kinesiterapia y la psicoterapia en nuestro enfermito por considerarse imprescindible para su futuro. Nos mostramos escépticos con las medicaciones actualmente en boga, pero confiamos en que en esta enfermedad, como en tantas otras rotuladas como crónicas no se ha dicho todavía la última palabra, y mientras tanto debemos hacer todo lo que esté a nuestro alcance para mejorar al menos lo que ya ha sido afectado.

DISCUSION

Dr. Samuel González Aguirre. — Precisamente a raíz del tratamiento con hormonoterapia —que nosotros también hemos practicado en un caso de una niña de un año y medio y que ha durado cuatro meses más o menos—, creemos que es cierta la afirmación o presunción que hace Comroe y Holliday, acerca de que la teoría infecciosa, con un tratamiento hormonoterápico tan largo, queda un poco tambaleante. Durante el tiempo antedicho le hemos hecho en nuestro caso hormonoterapia sin antibióticos, que nos pusieran a cubierto de la agravación de supuestos procesos infecciosos, disminución de la inmunidad, etc.

Dr. Felipe de Elizalde. — A propósito de la enfermedad de Still y los reumatismos y la artritis reumatoidea, hay varios puntos que tendría que destacar: en primer lugar sobre la unidad o dualidad de estos procesos, en realidad yo creo que se trata más de un poco de fisonomía clínica de procesos que, en grandes líneas y en lo que respecta al tratamiento, se comportan igual. Hay que destacar sobre todo la gran cantidad de formas atípicas, en las cuales faltan la esplenomegalia, los ganglios son poco visibles, no existe anemia, falta la asimetría, predominan en las pequeñas articulaciones; en fin, hay una serie de formas de transición, por lo que resulta realmente difícil establecer si son dos entidades semejantes o distintos aspectos de una misma enfermedad.

Pero lo que tiene importancia, en segundo lugar, es a pesar de la opinión habitual de que ataca a niños del tercer o cuarto año de la vida, en la consulta bibliográfica aparece en edades más tempranas; me parece que se debe buscar mejor, que se diagnos-

tique más acertadamente o que realmente está incidiendo más en las primeras épocas de la vida, ya que no es algo completamente excepcional verla en niños del 1er. año de vida.

En niños mayores, de segunda infancia, es de destacar el problema de conducta que el autor ha destacado. El problema psicológico de un niño que ya está entrando en un estado de invalidez, se puede agravar con un diagnóstico erróneo de reumatismo poliarticular agudo y con una terapéutica equivocada de un reposo absoluto con medidas que tiendan a inmovilizar al niño, los cuales, no hacen más que agravar la situación de la artritis reumatoidea que, fuera de los períodos en que el dolor lo inmoviliza, puede perfectamente ser movilizado y hasta debe ser movilizado, para evitar la progresión más rápida hacia la anquilosis que la inmovilización y la perturbación psíquica favorecen.

Esas son para mí las actitudes más importantes que deben tomarse en estas dos enfermedades que van siendo observadas con mayor frecuencia y que pueden ser confundidas con el reumatismo de Bouilleaud, aunque tiene una actitud terapéutica y un pronóstico completamente diferente.

En cuanto al tratamiento creo que si bien la terapéutica hormonal ha significado un avance extraordinario en cuanto al alivio del enfermo, no se puede decir que tenga un valor efectivo como tampoco lo han tenido ni la vacunoterapia, ni los lisados de tejido animales o vegetales que provocan mejorías que son difíciles de diferenciar de las remisiones espontáneas de la enfermedad.

Dr. Berri. — Hemos escuchado muchas veces en esta Sociedad presentaciones de un caso de enfermedad de Still. No creo, como piensan los autores, en la rareza de la misma y no justifico la presentación de una observación de enfermedad de Still. Es una cosa que no diré que es muy frecuente, pero que estamos habituados a ver en el Hospital de Niños en el Servicio de enfermedades reumáticas. Una observación es un hecho poco llamativo para traerlo a esta Sociedad.

En segundo lugar es concepto unánime —en cuanto a los autores extranjeros, en especial los americanos, se refieren— lo que ha señalado el Dr. de Elizalde; que entre la artritis reumatoide y la enfermedad de Still son solamente gradaciones lo que existe; prácticamente se sostiene que es una sola enfermedad y se la llama no con el nombre de enfermedad de Still sino con el de artritis reumatoidea.

En cuanto a la edad de los niños es interesante el comienzo en este niño que tenía 2 años y medio: eso es característico para el diagnóstico diferencial con la fiebre reumática; en ésta es completamente excepcional el comienzo entre los 3 y 4 años de edad y es interesante que esta artritis reumatoidea si así la llamamos aparece precozmente en los primeros años de la vida.

En cuanto al cuadro que comentó el relator referente a la especificidad de los medicamentos, no entiendo que las sales de oro, ni el salicilato, ni las hormonas sean específicas del tratamiento o, ni de la artritis reumatoidea, ni de la fiebre reumática. Sabemos que no hay ningún medicamento específico para tratar estas enfermedades. En cuanto a la prueba de Thorn el mismo autor ha insistido últimamente en que no tiene un valor concluyente en cuanto a lo que la exploración suprarrenal se refiere.

Quisiera hacer una pregunta con respecto a lo que se comentó en el cuadro que en la fiebre reumática puede haber esplenomegalia; ya que no entiendo el problema de la fiebre reumática y su vinculación con la esplenomegalia, quisiera preguntar a los comunicantes, si han estudiado los sueros sanguíneos mediante electroforesis o si han hecho estudio de antiestreptolisina O.

Dr. J. A. Caprile. — Yo quería agregar a título de complemento, en lo que respecta al diagnóstico diferencial, según nuestra experiencia en niños de corta edad que presentan manifestaciones de infección general, temperatura, decaimiento, fiebre, anemia, con dolores, acompañados o no de artritis, creo que se debe considerar como elemento importante de diagnóstico la leucemia, la cual hemos tenido oportunidad de ver en varios casos, leucemias en período subleucémico en los cuales todavía la cantidad de glóbulos blancos en sangre no se encuentra aumentada.

Dr. Angel E. Cedrato. — Coincido con el Dr. Berri acerca de la frecuencia de la artritis reumatoidea en la infancia.

En el esquema proteico podemos decir que el proteinograma lo hacemos sistemáticamente y ahora estamos en el estudio de las autoaglutinaciones y serohemolisinas.

El proteinograma nos ha permitido descartar alguna supuesta artritis reumatoidea, que gracias a una hipergammaglobulinemia, como lo ha comentado en esta Sociedad la Dra. Stigol, le permitió orientar la investigación hacia el factor L. E. y pesquisar un lupus eritematoso que se presentaba con un cuadro de artritis reumatoidea.

En el problema del oro nosotros tuvimos, al cabo de cinco años de seguir algunas artritis reumatoideas, una oscilación. En el comienzo (1952) preferimos las sales hidrosolubles.

Luego, siguiendo también las publicaciones extranjeras, comenzamos a utilizar las preparaciones oleosas, que también mucho antes se habían usado y dejado más tarde por las sales acuosas, ante el temor de reacciones secundarias.

De más está decir que los beneficios que pudimos haber observado en algunos de nuestros enfermos con la crisoterapia, que a prima facie podríamos valorar en un 50 % de mejoría, fueron muy superados por la hormonoterapia (corticoides y ACTH). Nos ha llamado la atención el empleo de la aspirina y en un caso que debe recordar bien el Dr. Botaro Castilla, el empleo de Irgapirín y Butazolidina. Creemos que todo este grupo de medicación que es pura y exclusivamente analgésica o antirreumática general, debe ser seguida o acompañada, como lo recalcan los autores, por kinesiterapia, laborterapia y psicoterapia. Nos encanta escuchar este planteo, que tanto se ha actualizado en los ateneos de la Cátedra y que tanta dedicación se ha prestado en la misma en servicio del Prof. Garrahan que cuenta con un departamento de Psiquiatría Infantil dirigido por la Dra. Telma Reca y que se ocupa de estos problemas.

Acerca de los corticoides, hemos usado dosis bajas y prolongadas, reducidas progresivamente, siendo controlados los enfermos por el Dr. Rodolfo Senet. En algunos niños se han usado dosis sostenidas en períodos muy largos a raíz del consejo del reumatólogo Dr. Catoggio que fué consultado en diversas oportunidades.

Dr. Martín Cullen. — Quisiera hacer una acotación al margen de la disertación de los autores, de razón general. El relator ha dicho, como al pasar, que se le ha dado vitaminoterapia y calcioterapia. Quisiera preguntarle a los autores y a los pediatras presentes, cuántos de los enfermos que medicados con vitaminoterapia o calcioterapia, realmente la necesitan. Si en realidad existe una avitaminosis o una hipovitaminosis o una decalcificación que justifique la medicación.

Dr. Cullen. — Yo no sé si recuerdan los que estuvieron presentes en el Congreso Panamericano de San Pablo, donde Federico Gómez presentó una serie inconmesurable de niños desnutridos, con una avitaminosis total, con escaras, pelagra, etc., curados solamente, con un régimen adecuado; a todos estos casos que se presentan a diario y que se le dan vitaminas al pasar y todas las vitaminas ¿son realmente avitaminosis? ¿No importa que se le dé vitaminas, porque lo más que le puede pasar es que le cueste unos pesos, pero la calcioterapia a un niño que está prácticamente inmóvil, como es éste o que tiene anquilosis de rodilla o de columna cervical, no hay que olvidar que el niño necesita muy poco calcio, que cualquier alimentación le da el calcio que necesita y que el calcio que debe ser eliminado lo hace por los riñones.

No hay que olvidarse tampoco, que el mejor estímulo para la formación de hueso es el movimiento; un niño que no se mueve, no sólo no forma hueso, sino que lo destruye y ese hueso que está destruyéndose es calcio que pasa a la circulación y que debe ser eliminado por el riñón.

Planteé este problema el año pasado a raíz de un niño que se le había hecho calcioterapia intensiva, que estaba inmovilizado durante 1 ó 2 años por una afección de columna, y que eliminó 28 cálculos renales.

Dr. Bottaro Castilla. — Ya que se ha hecho tantos comentarios acerca de la Enfermedad de Still yo considero que el nombre de Still debe ser desterrado, ya que es difícil que encontremos en el enfermo, bazo, ganglios y leucopenia, en cambio debe usarse el nombre de artritis reumatoidea o simplemente el de reumatismos juveniles, como refiere la literatura americana. Además quiero traer a colación la necesidad del examen constante y repetido en las enfermedades reumáticas del ojo. No olvidemos que cada día han aparecido más casos, y he tenido la oportunidad de presentar un caso con el Dr. Manzitti respecto a las uveitis reumáticas que buscándolas en los reumáticos es evidente que están apareciendo cada vez más, y es importante que si bien la afección reumática es deformante o que invalida y la uveitis es local, no olvidaremos que las lesiones oculares son progresivas e irreversibles. En el diagnóstico precoz de estas lesiones oculares se puede esperar el retroceso de las mismas por medio de las hormonas de que se disponen en la actualidad.

Dr. Hugo César González. — Nosotros no hemos investigado la electroforesis, ni antistreptolisinas. Le hemos hecho calcio 3 c.c. tres veces por semana, hemos hecho controles de calcio y fósforo y no hemos tenido alteraciones en cuanto a los valores normales. Referente a las consideraciones sobre la frecuencia del número de casos de la enfermedad de Still yo felicito a los colegas que han seguido gran número de casos. Nosotros hemos visto muy pocos, este es el primero o el segundo caso del Servicio; por otra parte al revisar la bibliografía tanto nacional como extranjera, están de acuerdo que no es una enfermedad tan común o por lo menos al hacer el diagnóstico diferencial no la consideran tan común como creen algunos colegas.

SEMANA PEDIATRICA DE RIO CUARTO

Durante los días 18 a 23 de mayo, se realizará la Semana Pediátrica de Río Cuarto auspiciada por la Academia Americana de Pediatría (Rama Argentina) y la Sociedad Argentina de Pediatría de la mencionada ciudad.

P R O G R A M A

LUNES 18 DE MAYO

- 18.30 horas. Discurso del Presidente de la Sociedad de Pediatría, Dr. Alberto Lubetkin.
- 19.00 horas. Prof. Dr. José M. Albores. Tratamiento de las infecciones graves en la infancia. a) Gamaglobulina. Vacunas. Corticoides.
- 20.00 horas. Cocktail de bienvenida en la confitería del Grand Hotel.
- 21.30 horas. Prof. Dr. José M. Albores. Antibióticos y quimioterápicos. Mesa redonda.

MARTES 19 DE MAYO

- 19.00 horas. Dr. Marcos R. Llambías. Supuraciones pleuropulmonares
- 21.30 horas. Dr. Marcos R. Llambías. Abdomen quirúrgico del lactante.
- 22.30 horas. Dr. Juan Carlos Pizarro. Rehabilitación psíquica del enfermo de Heine Medin. Mesa Redonda.

MIERCOLES 20 DE MAYO

- 10.00 horas. Visita al Hospital Regional Central.
- 11.00 horas. Dr. Bismarck Lucero. Rehabilitación del poliomiélico.
- 21.00 horas. Dr. Héctor J. Vázquez. Síndromes convulsivos.
- 22.00 horas. Dr. Juan Faragó. Trastornos de conducta. Mesa redonda.

JUEVES 21 DE MAYO

- 10.00 horas. Visita al Hospital San Antonio de Padua.
- 18.00 horas. Participación de la Cátedra de Pediatría de la Universidad de Córdoba Prof. Dr. Alberto Chattás con el siguiente temario:
Dr. Waldemar Brizuela: Estado actual del Diagnóstico Bacteriológico de la Difteria.
Prof. Dr. Alberto Bonet: Insuficiencia Cardíaca del Lactante.
Dr. Roberto Zamar: Hepatitis Virósica.
Dr. Félix G. Ojeda: Anemias del Lactante.
- 22.00 horas. Dr. Rafael Quesada. Amilasa normal y patológica.
- 23.00 horas. Dr. José María Vanella. Virosis en clínica.

VIERNES 22 DE MAYO

- 10.00 horas. Inauguración Sala de Prematuros de la Maternidad Municipal H. G. de Kowalk.
- 12.00 horas. Asado criollo en el Comedor El Patio.
- 19.00 horas. Dr. Rodolfo Kreutzer. Semiología Práctica cardiológica Pediátrica.
- 20.00 horas. Dr. Juan A. Caprile. Fiebre Reumática.

- 21.00 horas. Dres. F. E. Pflaum y Jorge C. D. Cavagna. Anoxia del Recién Nacido.
22.00 horas. Dr. Bettinsoli. Problemas Neurológicos del Recién Nacido.
23.00 horas. Prof. Dr. Juan J. Murtagh. Cuestiones actuales sobre recién nacidos. Mesa redonda.

SABADO 23 DE MAYO

- 10.00 horas. Visita al Servicio de Niños del Hospital Regional Provincial.
17.00 horas. Dr. R. P. Visciglio. Prematuros. Neumopatías.
18.30 horas. Dr. C. E. Martínez Castro Videla. Hemorragias intracraneanas en el prematuro.
20.00 horas. Prof. Dr. Juan J. Murtagh. Prematuros. Actualización terapéutica
22.00 horas. Cena de clausura.
Palabras del Secretario de la Sociedad de Pediatría, Carmelo C. Rigatuso.

El curso de Artigenetología es auspiciado por la beca Pfizer.

Las sesiones científicas tendrán lugar en el salón del primer piso del Grand Hotel.