

# Indice General del Segundo Semestre del Año 1959

## EDITORIALES

Acido Orótico. — <i>E. Plater</i> .....	1
Antagonistas de la aldosterona. — <i>J. D. Franchino</i> .....	327
Uso de imanes en la extracción de cuerpos extraños. — <i>J. C. Arauz</i> .....	257
La diftiazanina, nuevo y eficaz antihelmíntico de amplio espectro. — <i>J. C. Borroni</i> .....	92
La ictericia transitoria del recién nacido. — <i>F. Passarino</i> .....	201

## ARTICULOS ORIGINALES

<i>Anzorona, O.</i> — Actualización del valor de la estreptomocina en el tratamiento de la tuberculosis infantil .....	26
<i>Cachay Díaz, H.</i> — Nuestra experiencia en la terapéutica de la tuberculosis en la infancia .....	5
<i>Cedrato, A. E.; Sánchez, F. C.; Senet, R. E. y Cambiano C. A. T.</i> — Experiencia clínica con el uso de un nuevo bloqueante colinérgico en el recién nacido y en el lactante .....	271
<i>Feitelevich, J. y Mibashan, A.</i> — Terapéutica por inhalación de iones en padecimientos respiratorios .....	291
<i>Franchini, Y.</i> — ¿Debe efectuarse la paracentesis en la otitis gripal? .....	41
<i>Garraban, J. P.; Senet, R. E.; Kvicala, R. D. y Cedrato, A. E.</i> — Algunas hemopatías de la infancia tratados con prednisona y prednisolona .....	118
<i>Macera, H.; Tamborini, A.; Márquez, L. y Kwiatkowsky, E.</i> — A propósito de un caso clínico de brucelosis en la infancia .....	112
<i>Martínez Castro Videla, C. E.; Visciglio, R. P. y Murtagh, J. J.</i> — Perspectiva sindrómica de la patología neonatal inmediata del prematuro .....	235
<i>Menchaca, F. J.</i> — Aporte a la delimitación del período del recién nacido .....	204
<i>Mosquera, J. E. y Depalma, D. A.</i> — Granuloma xantomatoso aislado .....	110
<i>Núñez, A. R.; Kortsarz, F. y Said, J.</i> — Ritmos ectópicos supraventriculares. A propósito de un caso de aleteo auricular en un lactante .....	301
<i>Polleri, J. O.; Matteo, A. L. y Hill, W. S.</i> — Hidrodinámica circulatoria al nacer e insuficiencia pulmonar congestiva .....	219
<i>Riopedre, R. N.; Caria, A.; Briuolo, E.; De Césare, I.; Miatello, E.; Novominsky, F.; Reynoso, R., Segura, A.; Tartalo, O. y Traverso, M.</i> — Contribución al estudio de las diarreas del lactante en nuestro medio .....	95
<i>Riopedre, R. N.; Garaguso, P.; Caria, A.; Briuolo, E.; De Césare, E.; Miatello, E.; Novominsky, F., Reynoso, R.; Segura, A.; Tartalo, O. y Traverso, M.</i> — Contribución al estudio de las diarreas del lactante en nuestro medio (investigación parasitológica) .....	260
<i>Riopedre, R. N. y Asistentes Sociales Srtas. González, N.; Otaño, M. C. y Diez, M. A.</i> — Contribución al estudio de las diarreas del lactante en nuestro medio (investigación del medio social) .....	350
<i>Riopedre, R. N. y Asistentes Sociales Srtas. Otaño, M. C.; González, N. y Diez, M. A.</i> — Contribución al estudio de las diarreas del lactante en nuestro medio (investigación del agua de consumo y servicios sanitarios) .....	357
<i>Ronchi, O. J.; Yamaguchi, C. y Sarrot, R.</i> — Moniliasis intestinal en el lactante .....	331
<i>Taubenslag, L.; Senet, R. E.; Brignardello, L. A. y Cedrato, A. E.</i> — Experiencia clínica en 314 niños con la asociación de tetraciclina y cloranfenicol .....	33
<i>Ticinese, J. B.; Ezzaoui, J. L.; Falco, J. R. y Elías J.</i> — Quiste hidatídico doble: Algunas consideraciones diagnósticas .....	343
<i>Vidal Freyre, A.</i> — Tratamiento de la papilomatosis laríngea con sales orgánicas de magnesio .....	339

## SOCIEDADES CIENTIFICAS

<i>Sociedad Argentina de Pediatría:</i>	
Sesión del 9 de junio de 1959 .....	363
Sesión del 23 de junio de 1959 .....	363
Sesión del 14 de julio de 1959 .....	363
Sesión del 28 de julio de 1959 .....	364
<i>Sociedad Uruguaya de Pediatría:</i>	
Sesión del 18 de marzo de 1958 .....	45
Sesión del 15 de abril de 1958 .....	46
Asamblea General Extraordinaria del 22 de abril de 1958 .....	48
Asamblea General Extraordinaria del 13 de mayo de 1958 .....	48
Sesión del 20 de mayo de 1958 .....	50
Sesión del 3 de junio de 1958 .....	147
Sesión del 17 de junio de 1958 .....	147
Sesión del 1º de julio de 1958 .....	149
Sesión del 15 de julio de 1958 .....	150
Sesión del 29 de julio de 1958 .....	151
Sesión del 2 de agosto de 1958 .....	153
Sesión del 19 de agosto de 1958 .....	154
Sesión del 2 de septiembre de 1958 .....	155
Sesión del 16 de septiembre de 1958 .....	364
Sesión del 24 de Septiembre de 1958 .....	366
Sesión del 7 de octubre de 1958 .....	366
Sesión del 18 de noviembre de 1958 .....	370
Sesión del 2 de diciembre de 1958 .....	371
Sesión del 16 de diciembre de 1958 .....	373
Asamblea General Ordinaria del 16 de diciembre de 1958 .....	374

## CRONICA

Informe del Profesor Dr. F. Escardó del Congreso Mundial de Pediatría .....	309
ATENEOS Y CURSOS	
Asociación de Médicos del Hospital Pirovano .....	52
Ateneo de Clínica Infantil Hospital E. Civit (Mendoza) .....	53
Ateneo de Medicina Infantil Mamerto Acuña .....	52
Ateneo de Psicología Infanto-Juvenil .....	56
Curso de Pediatría Social, Dr. M. Waissmann .....	55
Federación Universitaria de Graduados .....	55
Instituto de Pediatría y Puericultura (1ª Cátedra de Pediatría y Puericultura) ..	51
Sociedad Argentina de Puericultura .....	160

## INFORMATIVO

Biblioteca: Informe del Dr. Juan F. Dobon .....	161
Xas. Jornadas Argentinas de Pediatría .....	157

## ANALISIS DE REVISTAS

Abdomen agudo en la infancia .....	169
Anemias hemolíticas adquiridas, primitivas e idiopáticas del niño pequeño .....	376
Células portadoras de inclusiones en la orina en ciertas infecciones a virus .....	162
Control a distancia del estado seroprotéico de la glomérulo nefritis infantil ..	61
Convulsiones en el primer trimestre de la vida .....	249
Coxsackiosis .....	64
Diagnóstico diferencial de las tumoraciones mediastinales .....	59
Ectopía testicular .....	58
El hierro en el recién nacido .....	244
El pronóstico del asma en los niños .....	377
El Síndrome de falla respiratoria y significación en los niños prematuros .....	247
Enfermedades humanas producidas por virus echo .....	62
Estudio del metabolismo de los hidratos de C. en el lactante distrófico .....	167
Estudio de los electrolitos intracelulares por medio de la biopsia muscular en la deshidratación aguda del lactante desnutrido .....	168
Estudio de las glándulas endocrinas en los anencéfalos .....	242
Estudio de las variaciones de la transaminasa glutámico oxal-acética en el suero en la hepatitis infecciosa .....	375

Estudio sobre la hepatitis aguda infantil .....	380
Exanguino-transfusión prolongada en los recién nacidos pre-hidrónicos .....	243
Experiencias con el tratamiento por la cortisona de la neumonía estafilocócica en el lactante y niño pequeño .....	383
Experiencias clínicas con virus poliomiélicos atenuados administrados por vía oral a niños pequeños .....	58
Fisiología y patología de las reacciones del embarazo en el recién nacido .....	239
Glomerulonefritis tratadas con corticosteroides .....	384
Gluco proteinograma electroforético en pediatría .....	165
Hiperbilirrubinemia en los prematuros .....	245
Indicaciones y contraindicaciones de la cirugía de la comunicación interventricular .....	377
Involución post-natal de la corteza suprarrenal y su significado clínico .....	241
Intoxicación terapéutica del niño y del lactante por la teofilina .....	315
La actividad enzimática en el período neonatal .....	240
La anemia de los prematuros .....	245
La eventración diafragmática en los niños .....	380
La hernia diafragmática en la primera infancia .....	318
La transaminasa glutámico oxal-acética del suero en la infancia y la niñez .....	315
Linfangomas .....	315
Lípidos séricos y lipoproteinograma electroforético en sangre del cordón umbilical .....	167
Neuroblastoma .....	162
Neuroblastoma sympatheticum .....	163
Quilotorax en el recién nacido .....	248
Síndromes neurocutáneos congénitos en la infancia. 1 - Neurofibromatosis .....	316
Subluxación de la cabeza del radio en los niños .....	66

#### ACTUALIZACIONES

Enfoque actual de la rehabilitación integral del niño con espina bifida. — <i>J. Citrinovitz</i> .....	386
Enfoque de las estafilococcias. Su tratamiento y Prevención en nuestro país. — <i>J. C. Franchino, D. A. Senra y R. H. Rossi</i> .....	171
Las vulvovaginitis y otros problemas ginecológicos en la infancia. — <i>H. L. Guirra</i> .....	68

#### ESQUEMAS TERAPEUTICOS

Dermatosis comunes de los niños. — <i>R. O. Despósito</i> .....	395
Hibernoterapia. — <i>L. Taubenslag, A. Cedrato y E. L. Armando</i> .....	320
La enfermedad hemolítica del recién nacido. — <i>J. J. Murtagh, C. E. Martínez Castro Videla y R. P. Visciglio</i> .....	251
Tratamiento de la meningitis tuberculosa del niño. — <i>C. J. García Díaz</i> .....	84
Tratamiento de las quemaduras severas en la infancia. — <i>F. Passarino</i> .....	194

#### INDICE DE MATERIAS

Alosterona, antagonistas de la. — <i>J. C. Franchino</i> .....	327
Bloqueante colinérgico nuevo, experiencia clínica con el uso de, en el recién nacido y en el lactante. — <i>A. E. Cedrato, F. C. Sánchez, R. E. Senet y A. T. Cambiano</i> .....	24
Brucelosis en la infancia. A propósito de un caso clínico de. — <i>H. Macera, A. Tamborini, L. Márquez y E. Kwiatrowsky</i> .....	112
Delimitación del período del recién nacido. Aporte a la. — <i>F. J. Menchaca</i> .....	204
Diarreas del lactante. Contribución al estudio de las. En nuestro medio (invest. bacteriológica). — <i>R. N. Riopedre, A. Caria, E. Briuolo, I. DeCesare, E. Miatello, F. Novominsky, R. Reynoso, A. Segura, O. Tartalo y M. Traverso</i> .....	95
Diarreas del lactante. Contribución al estudio de las. En nuestro medio (invest. parasitológica). — <i>R. N. Riopedre, P. Garaguso, A. Caria, E. Briuolo, I. De Cesare, E. Miatello, F. Novominsky, R. Reynoso, A. Segura, O. Tartalo y M. Traverso</i> .....	260
Diarreas del lactante. Contribución al estudio de las en nuestro medio. (Invest. del medio social). — <i>R. N. Riopedre y asistentes sociales. Srtas. N. González, M. C. Otaño y M. A. Díez</i> .....	350
Diarreas del lactante. Contribución al estudio de las en nuestro medio. (Invest. del agua de consumo y servicios sanitarios). — <i>R. N. Riopedre, A. Riva y Asistentes Sociales Srtas.: M. C. Otaño, N. González y A. Díez</i> .....	357
Distiazanina. Nuevo y eficaz antihelmíntico de amplio espectro. La. — <i>J. C. Borroni</i> .....	92
Granuloma automatoso aislado. — <i>J. E. Mosquera y D. A. Depalma</i> .....	110

Hidrodinámica circulatoria al nacer e insuf. Pulmonar congestiva. — <i>J. O. Polleri, A. L. Matteo y W. S. Hill</i> .....	219
Ictericia transitoria del recién nacido. La. — <i>F. Passarino</i> .....	201
Imanes. Empleos de en la extracción de cuerpos extraños. — <i>J. C. Arauz</i> .....	257
Inhalación de iones en padecimientos respiratorios. Terapéutica de. — <i>J. Feitelevich y A. Mibashan</i> .....	291
Moniliasis intestinal en el lactante. — <i>O. J. Ronchi, C. Yamaguchi y R. Sarrot</i> .....	331
Orótico Acido. — <i>E. Plafer</i> .....	1
Papilomatosis laríngea. Tratamientos de la con sales orgánicas de magnesio. — <i>A. Vidal Freyre</i> .....	339
Paracentesis en la otitis gripal. ¿Debe efectuarse la? — <i>Y. Franchini</i> .....	41
Patología neonatal inmediata del prematuro. Perspectiva sindrómica de la. — <i>C. E. Martínez Castro Videla, R. P. Visciglio y J. J. Murtagh</i> .....	235
Prednisona y prednisolona. Algunas hemopatías de la infancia tratadas con. — <i>J. P. Garrahan, R. E. Senet, R. Kvicala y A. E. Cedrato</i> .....	118
Quiste hidatídico doble: Algunas consideraciones diagnósticas. — <i>J. B. Ticinese, J. L. Ezzaoui, J. B. Falco y J. Elías</i> .....	343
Ritmos ectópicos supraventriculares. A propósito de un caso de aleteo auricular en un lactante. — <i>A. R. Núñez, F. Kortsarz y J. Said</i> .....	301
Tetraciclina y cloramfenicol, experiencia clínica en Niños con la asociación de. — <i>L. Taubenslag, E. E. Senet, L. Brignardello y A. E. Cedrato</i> ....	33
Tuberculosis en la infancia: Nuestra experiencia en la terapéutica de la. — <i>H. Cachay Díaz</i> .....	5
Tuberculosis infantil, actualización del. Valor de la estreptomiceína en el tratamiento de la. — <i>O. Anzorena</i> .....	26

#### INDICE DE AUTORES

Anzorena, O. — 26	Martínez Castro Videla, C. E. — 235, 251
Arauz, J. C. — 257	Matteo, A. L. — 219
Armando, E. L. — 320	Menchaca, F. J. — 204
Borroni, J. C. — 92	Miatello, E. — 95, 260
Brignardello, L. — 33	Mibashan, A. — 291
Briuolo, E. — 95, 260	Mosquera, J. E. — 110
Cachay Díaz, H. — 5	Murtagh, J. J. — 235, 251
Cambiano, C. A. T. — 271	Novominsky, F. — 95, 260
Caria, A. — 95, 261	Núñez, A. R. — 301
Cedrato, A. E. — 33, 118, 271, 320	Passarino, F. — 201, 194
Citrinovitz, J. — 386	Polleri, J. O. — 219
De Cesare, I. — 95, 260	Plafer, E. — 1
De Palma, D. A. — 110	Reynoso, R. — 95, 260
Despósito, R. O. — 395	Riopedre, R. N. — 95, 260, 350, 357
Elías, J. — 343	Riva, A. — 357
Ezsaoui, J. L. — 343	Ronchi, O. J. — 331
Falco, J. B. — 343	Rossi, R. H. — 171
Feitelevich, J. — 291	Said, J. — 301
Franchini, Y. — 41	Sánchez, F. C. — 271
Franchino, J. C. — 327, 171	Sarrot, R. — 331
Garaguso, P. — 260	Segura, A. — 95, 261
García Díaz, C. J. — 84	Senet, R. E. — 33, 118, 271
Garrahan, J. P. — 118	Senra, D. A. — 171
Guixa, H. L. — 68	Tamborini, A. — 112
Hill, W. S. — 219	Tartalo, O. — 95, 260
Kortsarz, F. — 301	Taubenslag, L. — 33, 320
Kvicala, R. — 118	Ticinese, J. B. — 343
Kwiatkowsky, E. — 112	Traverso, M. — 95, 260
Macera, H. — 112	Vidal Freyre, A. — 339
Márquez, L. — 112	Visciglio, R. P. — 235, 251
	Yamaguchi, C. — 331

## ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

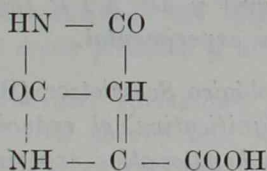
PUBLICACION MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*Editorial

## ACIDO ORÓTICO

En 1956, publicó Schwietzer, resultados interesantes sobre la acción protectora del ácido orótico en las alteraciones hepáticas experimentales. Su uso se extendió posteriormente a diversos planteos clínicos: anemia macrocítica, anemia perniciosa, cirrosis, prematurez, etc.

Se presenta como un polvo blanco, cristalino, de estructura química macrocítica, anemia perniciosa, cirrosis, prematurez, etc.



Inodoro e insípido, es poco soluble en agua, como sal sódica o potásica, insoluble en alcohol, éter y en general en los solventes orgánicos comunes. Está presente en la leche de muchas especies animales, en las levaduras, hongo, hígado, suero y orina.

Bieseno y Belloni (Ann. Soc. Chim. Milano L : 11 : 1905) lo separaron de la leche de vacunos, siendo Bachstsz (Ber. dtsh. Chem. Ger. 63: 1006, 1930) quien estableció su fórmula química.

Las experiencias de Rogers (Nature, 153: 251, 1944) establecieron su efecto estimulante en el desarrollo de una serie de microorganismos y de los bacilos lácticos, propiedad utilizada para la investigación y determinación del compuesto. Trabajos en mamíferos han puesto en evidencia su acción en el crecimiento de animales alimentados con dietas variadamente carenciadas y equilibradas.

Favorece la lactación, como resultado de su actividad sobre varias glándulas endocrinas, especialmente el timo y la suprarrenal. (Acta Vitamin, 5: 12, 1958). Sin embargo, la administración de ácido orótico a ratas, como tal o como sal de potasio, no aporta modificaciones en el peso de las glándulas endocrinas, en animales con dietas completas y equilibradas; sólo el timo pareció modificado favorablemente, con dietas

carenciadas especialmente en piridosina. (Boll. Soc. It. Sp. Vol. XXXIII. fase. 10:11: 12, 1957).

*De muy baja toxicidad, carece de efecto sobre la presión arterial, la respiración y el E. C. G., así como también sobre la musculatura bronquial y el peristaltismo intestinal.*

*El interés por el ácido orótico, se desprende de la acción que ejerce sobre varias actividades metabólicas; participando en la síntesis de las bases pirimídicas de los ácidos nucleicos. Varios estudios han puesto en evidencia su relación con el metabolismo de la arginina, ornitina y citrulina. Particularmente realiza en el hígado numerosa actividad enzimática, ligada al catabolismo de los prótidos y los carbohidratos. Estimula a la xantino-oxidasa del hígado en carencia de vitamina B<sub>12</sub>, (Boll. Soc. Ital. Biol. sper 33: 1722, 1957) que ha hecho pensar en una mejor utilización de las proteínas alimentarias. Aumenta también la actividad de la betain-hemocistina transmetilasa, que lleva a la síntesis de la metionina. (Nature, 178: 805, 1956).*

*Sobre los carbohidratos aumenta en el hígado la actividad de la glucosa-6-fosfatasa, en la anemia por carencia de vitamina B<sub>12</sub> (Boll. Soc. Ital. sper 34: 11, 1958) y del ATP (adenosintrifosfórico) en los animales con galactosemia experimental.*

*En el campo fisiopatológico Schwietzer (Biochem Z, 328: 291, 1956) demostró su influencia significativa, al reducir la morbilidad y mortalidad de los animales con hepatopatías experimentales; por ser un producto intermedio en la síntesis de las bases pirimídicas que forman los ácidos ribonucleicos. Si una zona del hígado es destruida por cualquier agente, la parte no lesionada, debe, no sólo renovar su propio contenido en purinas y pirimidinas, sino producir una cantidad de éstas, necesarias para la regeneración de la parte lesionada, esto es, debe provocar una cuota elevada de ácido carboxiribonucleico.*

*De lo dicho se desprende que en el parénquima hepático dañado, se encuentra una neta carencia de purinas y pirimidinas, carencia que es fácilmente superada con la administración de un producto precursor, altamente específico, como el ácido orótico. (J. Biol. Chem., 391: 197, 1952).*

*Los animales intoxicados y tratados con ácido orótico tienen un hígado con manifiesta actividad regenerativa.*

*De las experiencias de Schwietzer, se excluye la posibilidad que la administración prolongada pueda determinar hígado graso.*

#### APLICACION TERAPEUTICA

*Dioguardi y Secchi (Acta Vitamin, 11: 241, 1957) lo emplearon asociado a la vitamina E, en dosis de 3 gr. diarios durante 40 a 200 días,*

en enfermos con cirrosis tipo Laennec, obteniendo un aumento de las proteínas, de la actividad protrombínica, del colesterol esterificado, de la colessterinasa y una mayor diuresis. Dotti y Bonetti (Rif. Med., 72: 666, 1958) administrándolo a un grupo de cirróticos, por un período de 30 a 60 días, obtuvieron mejoría del estado general, del apetito y de las funciones digestivas, disminución de sus diarreas, aumento del colesterol esterificado, de la protrombinemia y descenso de la bilirrubinemia. Los resultados indican, según los autores, un aumento de la síntesis proteica, por acción eutrófica en el hepatocito, reproduciéndose en el campo clínico, lo ya demostrado en el experimental. Los mismos autores emplearon igual asociación más aminoácidos, obteniendo buenos resultados terapéuticos, en un síndrome carencial edematoso, con insuficiencia hepática; el examen electroforético da las proteínas séricas, antes y después del tratamiento, demostró una acción estimulante en la síntesis de la albúmina plasmática.

Valagussa (Acta Vitamin, 12: 59, 1958) estudió las modificaciones de la cetonemia en doce pacientes, en el curso de este tratamiento y ha podido evidenciar una sensible disminución de la tasa de ácido pirúvico y del alfa-cetoglutárico en la sangre. Este hecho, sugeriría una intervención útil, sobre el metabolismo del hepatocito responsable de los procesos bioquímicos del ácido pirúvico y alfa-cetoglutárico.

En enfermos con síndrome edematoso, por cardiopatías, hepatopatías y nefropatías, Dall'Area obtuvo una respuesta diurética variable pero en general satisfactoria en los días subsiguientes al tratamiento; utilizó ácido orótico y orotato de potasio; la impresión clínica es de una mayor eficacia para el segundo.

La aplicación no se limita al campo de las hepatopatías; se ha extendido con beneficio a otras afecciones.

En inmaduros se administró a razón de 300 mg. por kilogramo de peso durante 20 días (Acta Vitamin, 11: 257, 1957), hallándose un aumento de peso muy superior al del grupo testigo, los autores lo interpretaron como una respuesta a su actividad sobre el metabolismo proteico y el sistema endocrino. No tuvieron intolerancia ni efectos colaterales desagradables.

Bussi y Eridami (Acta Vitamin. 12: 59, 1958) lo utilizaron con éxito en algunos casos de anemia megaloblástica por hepatitis crónica, mientras que en un caso de anemia perniciosa la respuesta fué negativa. Rudlez y Brener (Blood, 13: 99, 1958) en trabajos comparativos con otros compuestos, ácido aspártico, ácido uridílico y metionina, consiguen una remisión clínica y hematológica, después de 5 a 7 meses de administración continua en la anemia perniciosa; ningún otro compuesto se ha mostrado tan activo como el ácido orótico.

*El efecto del ácido orótico sobre la anemia perniciosa, sugiere que una de las principales funciones de la vitamina B<sub>12</sub> en el organismo, es la de favorecer la biosíntesis o la incorporación de las bases pirimídicas a los ácidos nucleicos. El ácido orótico forma como un "substracto" indispensable para la síntesis de las bases pirimídicas y por lo tanto de los ácidos nucleicos; en carencia de un substracto, de este tipo, la acción de la vitamina B<sub>12</sub> y el sistema ácido fólico-ácido folínico puede resultar notablemente reducido e ineficaz. (Acta Vitamin, 12: 5, 1958).*

Dr. EDUARDO D. PLATER



## Nuestra experiencia en la terapéutica de la tuberculosis en la infancia

Dr. HORACIO CACHAY DIAZ (\*)

Así como los descubrimientos de Villemin y de Koch sirvieron para sacudirnos de la teoría de la herencia tuberculosa sustentada por Hipócrates; el empleo de los quimioterápicos y antibióticos ha modificado a su turno el concepto universalmente aceptado de los tuberculosos incurables. La mortalidad del 100 % que era casi obligada, por no decir fatal, en muchas formas clínicas ha ido declinando de manera tan sorprendente que, con mucha razón, se acepta que la tuberculosis va siendo vencida como enfermedad.

Hemos asistido en esa forma a la aplicación de drogas que actuando directamente sobre el germen, producen en éste, alteraciones de distinta naturaleza que le imposibilitan, hasta cierto punto, para continuar su acción destructora, dando tiempo al organismo, en muchos casos, para su recuperación y hasta para su curación definitiva.

Son las formas agudas, las exudativas de una manera general las que comenzaron a beneficiarse primero con la estreptomycina, luego con el PAS y por fin con la hidrázida. Drogas que, asociadas la mayor parte de las veces, han contribuído a encaminar la terapéutica antituberculosa por un sendero de franco progreso.

Estamos completamente convencidos que casi el 90 % de la lesión primaria tuberculosa evoluciona hacia la curación, aún antes de la era antibiótica. Creemos que en estas formas, preferentemente cuando se trata de niños menores de tres años, estamos en la obligación de realizar una terapéutica activa pero no abusiva a fin de poder sortear con toda facilidad el período peligroso de la primo infección.

Somos partidarios de que la base de la terapéutica está en las medidas higiénico-dietéticas y que la aplicación de las drogas antituberculosas estará supeditada siempre al estudio completo de cada caso particular.

Siguiendo estas directivas hemos asistido a la evolución y aún a la curación de muchos casos clínicos considerados antes como definitivamente incurables. Los éxitos así obtenidos los conseguimos a largo plazo. La recuperación clínica, radiológica y humoral demandaba, pues, una larga estancia hospitalaria y, muchas veces, una penosa convalecencia. Pese a la enorme frecuencia de la bondad medicamentosa en las formas

---

(\*) Catedrático Principal Asociado de Puericultura y Pediatría. Lima, Perú.

graves de tuberculosis, la evolución aún larga no siempre terminaba con la curación definitiva. Se presentaban secuelas de mayor o menor gravedad o se originaban incluso complicaciones que terminaban con la vida del enfermo, no obstante la medicación quimioterápica y antibiótica contra la noxa infecciosa.

Es que cuando tal proceder empleamos, actuamos sólo sobre uno de los elementos de la enfermedad, el germen; no hacemos nada en favor o en contra del terreno, a pesar que sabemos desde época muy pretérita que la aparición de la primo infección implica forzosamente, un cambio radical en el organismo: la alergia, la cual es responsable, en los primeros momentos de la enfermedad, de las reacciones orgánicas que se manifiestan, entre otras cosas, por la exudación característica y típica de la primo infección no sólo localizada al chanero de inoculación sino extendida también al ganglio y a todos los tejidos u órganos en los cuales se puede hacer presente el micobacterium tuberculoso en el momento de las diseminaciones hemática, linfática o canalicular.

Los grandes progresos endocrinológicos y, preferentemente, la evolución de los conocimientos de las acciones hormonales y farmacodinámicas de los glucocorticoides, han sido la base de los adelantos terapéuticos en las infecciones en general y, en la tuberculosis, en particular.

No voy a referirme a ellos, basta con recordar que la contraindicación formal del empleo de la cortisona en los tuberculosos, afirmada por la clínica y por la experimentación y sostenida todavía por algunos, hace mucho menos de un lustro, se ha transformado en la actualidad en la indicación obligada de la misma droga, en muy variadas formas clínicas de la enfermedad tuberculosa, con el objeto de aprovechar su efecto antiflogístico, su acción antiproliferante y sus propiedades antialérgicas y antiexudativas.

Pero como los glucocorticoides disminuyen la defensa celular contra las infecciones e incluso franquean las defensas de la inflamación, correríamos el riesgo de una generalización sino usamos al mismo tiempo la medicación encargada de contrarrestar la noxa productora, contra la cual va dirigida la terapia tuberculostática, la misma que debe continuarse por mucho tiempo, toda vez que constituye la medicación de fondo, de la infección; los cortisónicos actúan sobre el estado flogístico, es una terapéutica sintomática y como tal debe ser administrada solamente durante el tiempo que dure el síndrome inflamatorio.

Desde el año 1954, hemos tenido oportunidad de observar muchos niños tuberculosos que han recibido esta medicación. Primero la empleamos sólo en los que sufrían de meningitis. El resultado de muchos de ellos, fueron consignados en la Tesis de Bachiller de uno de nuestros ex colaboradores. Luego extendimos su empleo en otras formas, todas las cuales junto con las anteriores queremos darlas a conocer en un estudio de conjunto.

## MATERIAL Y METODOS

Con 56 enfermos menores de 11 años y mayores de 3 meses que acudieron a los servicios del Hospital del Niño (Pabellón 1 y Pabellón 6), o que fueron atendidos en la clientela privada.

En cada uno de ellos se llegó al diagnóstico correspondiente teniendo en cuenta todos los elementos de juicio (clínico, radiológico, biológico, hematológico, bacteriológico y licuoral).

Una vez establecido el diagnóstico y con la seguridad de haber o no recibido terapéutica a base de estrepto e hidrázida, el enfermo era sometido al tratamiento medicamentoso siguiente:

Forzosamente en todos ellos se iniciaba o se continuaba la terapéutica con las drogas antituberculosas (estreptomina e hidrázida).

La dosificación era para la primera: 500 mgrs diarios, interdiario; o dos veces por semana de acuerdo al caso seguido, hasta completar un total de 40 ó 50 grs. Para la segunda: 15 a 20 mgrs K/24 horas por espacio de 10 a 12 meses. Sólo en caso de meningitis muy grave hemos recurrido a la dosis de 30 mgrs K/24 horas. La primera administrada por vía intramuscular, la segunda por vía oral. En muy contados casos de meningitis y sólo en nuestras primeras observaciones, empleamos la vía intratecal.

En cuanto a los corticoides hemos hecho modificaciones en la dosificación de acuerdo a las nuevas adquisiciones científicas. Al principio usamos Cortisona o Hidrocortisona a la dosis recomendada por los investigadores, alcanzando en ciertas oportunidades 4 y hasta 5 grs de hidrocortisona como dosis total. Desde fines del año 1955 sólo administramos prednisona o prednisolona sin tener mayor predilección por ninguna de ellas, pues con ambas obtenemos los mismos resultados.

Siguiendo la vía oral, administrábamos de 2 a 3 mgrs K/24 horas. En la actualidad no sobrepasamos la dosis de un miligramo por K/24 horas repartidas en dos o tres tomas (cada 12 o cada 8 horas), durante los 6 u 8 primeros días, descendiendo en seguida a la dosis de medio miligramo por kilo. Esta terapéutica la continuamos por espacio de 20 ó 30 días como mínimo y 50 ó 60 como máximo. Sólo en algún caso excepcional la terapéutica se prolongó mayor tiempo. En contadísimos casos empleamos la vía intratecal o intraventricular. Después de ese tiempo y de acuerdo a los controles pertinentes que indicaban, hasta cierto punto, el apagamiento de la fase exudativa, suprimimos la administración del fármaco ya que la indicación de la terapéutica sintomática había desaparecido. Por consecuencia, continuamos después de la supresión de los corticoides, con la medicación de fondo que en ningún momento puede ni debe faltar, mucho más durante el tiempo del empleo de los corticoides, por las consecuencias que ello podría acarrear.

En todos los pacientes se hacían controles radiográficos cada 15 ó 30 días; al igual que la eritrosedimentación y el examen del líquido

céfalo raquídeo cuando el caso lo requería, incluso para sorprender las meningitis inaparentes que pueden presentarse en el momento de las siembras granúlicas.

Todos los enfermos recibían alimentación adecuada y cuando se encontraban imposibilitados de hacerlo, se recurría a la sonda gástrica o a las transfusiones de sangre o plasma. Al mismo tiempo se les aportaba vitaminas, preferentemente las del complejo B. En pocos casos tuvimos necesidad de oxigenación por el serio compromiso respiratorio.

Los 56 enfermos tenían uno de los diagnósticos siguientes:

Granulia pulmonar (sola) .....	6 casos
Granulia y Meningitis .....	7 "
Granulia y Complejo .....	6 "
Granulia y Pleuresia .....	2 "
Granulia y Peritonitis .....	1 "
Granulia y Sup. Pulmonar .....	1 "
Meningitis (sola) .....	18 casos
Meningitis y Complejo .....	5 "
Meningitis y Pleuresia .....	1 caso
Meningo-encefalitis .....	2 "
Pleuresia (sola) .....	5 casos
Peritonitis (sola) .....	1 caso
Complejo, Granulia y Pleuresia .....	1 "

Además de las lesiones tuberculosas y de la supuración pulmonar consignada en el cuadro, algunos pacientes han presentado durante la evolución procesos infecciosos tales como varicela o sarampión y en dos lactantes asistimos a Toxicosis, tales procesos fueron perfectamente controlados sin alterar mayormente la evolución favorable de cada uno de los casos mencionados.

Como muchos de los enfermos presentaban al mismo tiempo que los fenómenos de generalización, el foco originario, hemos creído necesario separar cada forma clínica, a fin de poder observar con mayor claridad los resultados obtenidos en cada uno de ellos.

En cuanto a la edad, la consideraremos al ocuparnos de los resultados, toda vez que ella es factor decisivo en el pronóstico de la enfermedad tuberculosa del niño.

#### RESULTADOS GENERALES

Independientemente del diagnóstico de tal o cual forma clínica, una vez instaurado el tratamiento aludido, se observa una mejoría del estado general, casi siempre desde el segundo día. Se nota al paciente a los pocos días de iniciada la terapéutica, eufórico, más activo hasta el extremo de poderle considerar sano aparentemente. Por otro lado, mejora notablemente el apetito y lo que es más, la temperatura que era persistente durante muchos días pese a la administración de drogas antituberculosas y de medicación antitérmica, cede a la semana e incluso al día siguiente del agregado cortisónico. Desaparece la fiebre para no reaparecer más durante la evolución del proceso.

La mejoría del estado general, la desaparición de la fiebre y el retorno del apetito consiguen bien pronto mejorar la nutrición del paciente, demostrándose esto por un apreciable aumento de peso que no puede ser atribuido a la retención de sodio y agua, pues se presenta desde los primeros días y aún con el empleo de los últimos preparados cortisónicos aludidos: prednisona y prednisolona.

Merece hacer resaltar que la variación favorable del cuadro clínico va acompañada de la normalización de la eritrosedimentación. En muchos casos, en el transcurso de 10 días hemos visto transformarse en normal una velocidad de sedimentación que antes del tratamiento alcanzaba cifras de 20 ó 30 mm a la hora (Cuttler).

### RESULTADOS DE LAS GRANULIAS

Sólo nos referimos a la siembra pulmonar toda vez que el compromiso de este órgano tiene traducción clínica y radiográfica apreciables. Algunos de nuestros pacientes tuvieron también siembras en otros órganos, como lo demuestra la esplenomegalia y hepatomegalia verificadas en la exploración. Además, los resultados anatomo-patológicos de los que fallecieron, ratifican lo dicho anteriormente.

La ansiedad, la disnea, la tos y el estado de toxemia que son tan ostensibles en algunos casos de granulia, disminuyen considerablemente a las 24 horas de iniciada la terapéutica y llegan a desaparecer a los pocos días.

El tiraje tan frecuente y hasta el cornaje que a veces se presenta ceden con rapidez, transformándose la disnea en simple polipnea, dando al cuadro clínico una variación manifiestamente regresiva, que hace factible la supresión de la oxigenación imposible de realizar el día anterior, por la gran insuficiencia respiratoria.

En cuanto a los signos auscultatorios también se observan modificaciones, preferentemente, cuando al principio existen roncus, sibilancias y estertores crepitantes. Todos estos ruidos adventicios llegan casi a desaparecer al mismo tiempo que los signos y los síntomas enunciados anteriormente, indicándonos con ello que casi todo el síndrome auscultatorio es debido preferentemente a trastornos de ventilación pulmonar a consecuencia de válvulas mecánicas o dinámicas, condicionadas por los exudados y secreciones que asientan en la diminuta luz de los tubos aéreos.

En todos los casos sean febriles o apiréticos, los signos generales y los locales van desapareciendo con gran rapidez, al extremo de no poder verificar en los exámenes clínicos practicados algunos días después de iniciado el tratamiento, síntomas ni signos patológicos traductores de las lesiones granúlicas pulmonares. Hay más, la hepato y esplenomegalia encontradas en los primeros exámenes, van desapareciendo hasta adquirir esos órganos sus dimensiones normales. Si a esto agregamos el magnífico estado general y el aumento de peso, es lógico que de primera intención,

aceptemos como sujetos completamente normales, desde el punto de vista exclusivamente clínico, a niños que muy poco tiempo antes, dos meses en la mayor parte de los casos, presentaban sintomatología inequívoca de grave compromiso respiratorio.

En cuanto a las sombras radiográficas, su evolución es de lo más sorprendente.

Cuando sólo se trata de siembra miliar sin componente radiográfico de complejo primario, sea aquella micronodular o macronodular, el comienzo de la desaparición gradual de aquellas imágenes, se vislumbra ya a los 15 días y su total normalización, se puede verificar por lo general, en un lapso de dos meses. En muchas ocasiones hemos observado campos pulmonares completamente normales después de 20 días de terapéutica cortisonica. La desaparición de los nódulos se hace de una manera uniforme, es decir, se produce la reabsorción simultánea en todo el campo pulmonar.

Si al mismo tiempo coexiste la siembra, y una sombra de complejo primario, esta última tarda más en desaparecer. En los casos que nos fué dado observar esta asociación, hemos visto borrarse los nódulos en el lapso de 20 días y la sombra del complejo en un período de 4 meses.

No obstante debemos consignar un hecho al parecer sorprendente: la desaparición completa no sólo de la siembra — que fué mínima en ese caso — sino también de todo el componente radiográfico del complejo primario (compromiso lobular y ganglio satélite) en un período de 15 días. Evolución fácilmente explicable por la manifiesta acción antiexudativa de los glucocorticoides.

En cuanto a la eritrosedimentación hemos observado que guarda relación estrecha con la limpieza radiográfica. Su normalización es la regla cuando todas las sombras han desaparecido y sus gradaciones decrecientes corren paralelas con la disminución de las granulaciones radiográficas.

Nuestra casuística de 24 granúlicos registra las siguientes edades:

1 de 3 meses.

8 de 1 año.

4 de 2 años.

5 de 3 años.

2 de 6 años.

1 de 4, 5, 7 y 8 años, respectivamente.

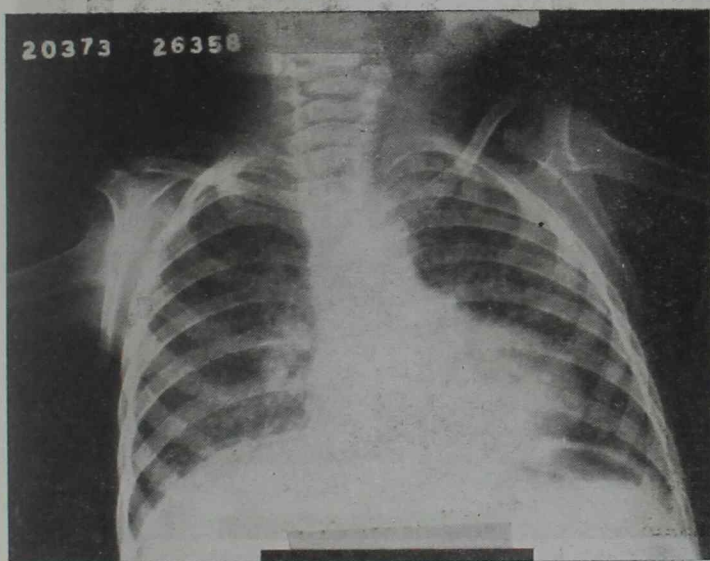
De todos ellos fallecieron 3 que tenían al mismo tiempo siembra pulmonar y meníngea. La autopsia practicada en 2 de ellos comprobó que se trataba de diseminaciones generalizadas. Todos los otros incluso el de 3 meses de edad no obstante haber sufrido de toxicosis, curaron clínica y radiológicamente en el plazo máximo de tres meses. Muchos de ellos ya no presentaban sintomatología clínica ni radiológica antes del mes de la terapéutica apuntada, incluyendo en éstos al que, además de la granulia, tuvo supuración pulmonar. Lo que en ningún caso signi-

fica la supresión de la medicación antituberculosa. Esta fué continuada según la norma anteriormente puntualizada.

Controles de muchos de estos niños practicados 6, 8 meses y hasta un año después demuestran la recuperación total de todos ellos.

Como ejemplo de lo que llevamos dicho presentamos los siguientes casos:

Nº 2. — Historia Clínica 26.358. Niño E. P. 3 años. Hospitalizado después de un mes de enfermedad. Trastornos dispépticos, fiebre, baja de peso, tos. Al examen se comprueba desnutrición y signos de compromiso respiratorio (disnea intensa, tiraje y subcrepitantes diseminados). Grave compromiso del estado general. La baciloscopia y la radiografía ratifican el diagnóstico de *Granulía Pulmonar*.



Se inicia el tratamiento con hidrázida, estrepto y prednisona. Además oxigenación. Los resultados no se hacen esperar. Los signos respiratorios disminuyen desde el segundo día y llegan a desaparecer antes de la semana de hospitalización. La curva ponderal es francamente ascendente, ganó casi 4 kilos en 60 días.

La sombra radiográfica llega a normalizarse en menos de 30 días.

Se negativiza la baciloscopia gástrica en los dos últimos controles. Recibió un total de 245 mgrs de Prednisona.

He aquí el caso de *Granulía y Supuración pulmonar*:

Nº 16. — Historia clínica 26.107. Niño de 2 años y 3 meses. Hospitalizado 25-X-56. Desde el mes de junio trastornos dispépticos a los que se añaden tos, pérdida de peso, malestar y edema de las extremidades.

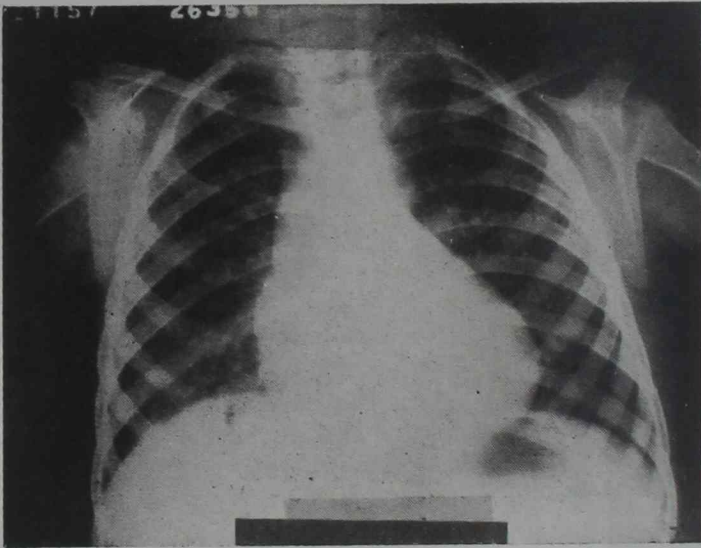
Al examen se verifica desnutrición y signos de fusión en el hemitórax izquierdo. La radiografía y la clínica comprueban la lesión supurativa y la siembra miliar.

Hasta el 9-XI se hace exclusivamente terapéutica antibiótica general y antituberculosa, las condiciones del enfermo permanecen las mismas pero agravadas por empeoramiento manifiesto de los signos radiográficos. En ese día se agrega prednisona y en menos de 20 días, hay un cambio completo no sólo en el cuadro clínico sino aún en el

radiográfico: la cavidad desaparece y la sombra nodular se esfuma. Aumenta 2 kilos en 45 días.

Ratificando lo que llevamos dicho está el siguiente caso:

Nº 4. — Historia clínica 26.703. Niña 7 años y 7 meses en la cual se diagnostica *Granulía Pulmonar* y *Cavidad* de vértice derecho. Recibe terapéutica antituberculosa (estrepto e hidrázida) desde el 26-IV hasta el 13-V-57. Con esta medicación mejora el estado general, aumenta medio kilo de peso y la eritrosedimentación desciende de 33 a 23 mm a la hora, pero las sombras radiográficas han sufrido muy poca variación y hasta se ha agregado un compromiso pleural. En estas condiciones el 18-VI se agrega Prednisona y el cambio es radical y completo: aumenta 2 kilos en un mes. la eritrose-



dimentación desciende a 15 mm y una radiografía del 14-VIII acusa normalidad completa de los campos pulmonares, fecha en la cual había nuevo aumento de peso y disminución de la velocidad de sedimentación a 10 mm a la hora.

Un caso similar tenemos aún en estudio y aunque no forma parte del total de nuestra casuística, lo damos a conocer porque su evolución es bastante demostrativa de la eficacia de la terapéutica:

S/Nº — Historia clínica 26.884. Niña de 1 año y 5 meses. Ingresó el 29-VII con el diagnóstico de *Granulía Pulmonar*. Se continúa con la terapéutica exclusivamente bacteriostática que está recibiendo desde hace 10 días. El 22-VIII se encuentra que la sombra permanece casi la misma. Se agrega desde el 29-VIII-57, Prednisona. Los resultados son sorprendentes: Junto a un magnífico estado general sin síntomas ni signos encontramos una radiografía del 10-IX con campos pulmonares completamente normales.

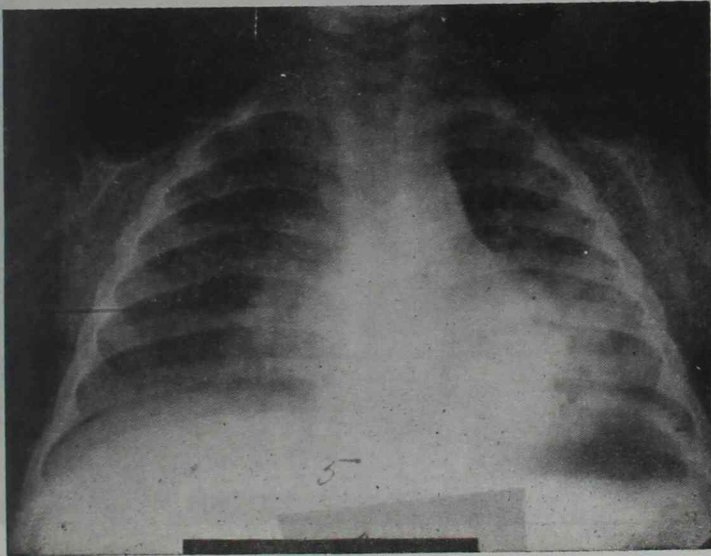
Por fin, demostrando lo que apuntamos en uno de los párrafos anteriores, está el siguiente enfermo:

Nº 12. — Historia clínica 26.940. Niño de 14 meses. Ingresó el 17-VIII-57 con el



diagnóstico de *Complejo Primario y Siembra Granúlica* mínima. Inmediatamente se inicia tratamiento antibiótico y antiexudativo. A los 15 días una radioscopia y a los 19 una radiografía pone de manifiesto la desaparición completa de la totalidad de las sombras.

Desaparición espectacular de la sintomatología clínica, limpieza del cliché radiográfico en un plazo que sólo sobrepasa los dos meses en un porcentaje mínimo de los casos, ausencia de complicaciones derivadas de la misma enfermedad, en suma la curación clínica y radiológica es la consecuencia obtenida con la administración de los corticoides como coadyuvante de la terapéutica general antituberculosa, en la forma y en el tiempo que lo expusimos oportunamente.



Resultados éstos un tanto alejados de los que se consiguen con la administración exclusiva de bacteriostáticos, con los cuales si es verdad que se obtienen, y nosotros también lo hemos logrado, curaciones en el 70 % de los casos de granulia, es en un plazo que está, según nuestra experiencia y la ajena, alrededor de los seis meses, tiempo durante el cual pueden incluso presentarse complicaciones que comprometan la vida del enfermo. De otro lado, la internación prolongada dificulta la misión hospitalaria: servir al mayor número en el menor tiempo posible.

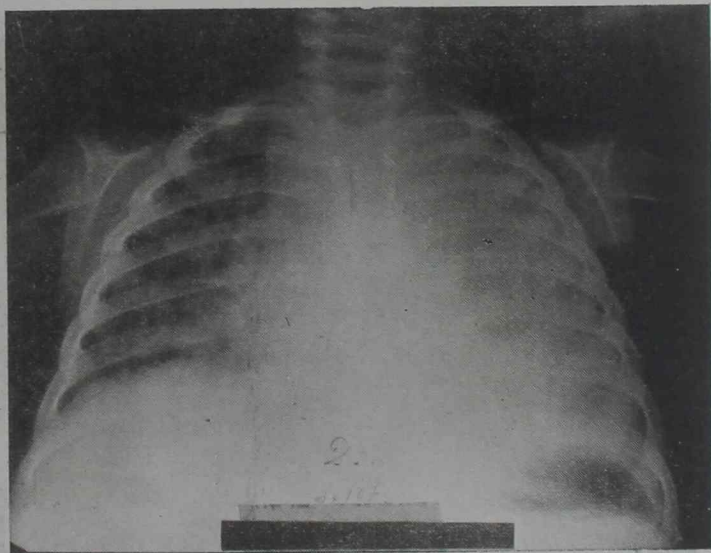
#### MENINGITIS

##### *Resultados generales*

Más que en la granulia pulmonar, el efecto beneficioso de los corticoides se hace sentir en la meningitis desde los primeros momentos.

En la gran mayoría de los casos la sintomatología desaparece al tercer o cuarto día, no siendo raro observar casos, en los que al día siguiente de la administración hormonal, desaparece la cefalea que en días anteriores había reclamado el empleo repetido de los antiálgicos. Igual sucede con los vómitos y la constipación. En cuanto a la temperatura sorprende que cede sin necesidad de recurrir al uso de antitérmicos.

Junto con la disminución y la desaparición de esta sintomatología mejora notablemente el estado general y el apetito. Desaparece la obnubilación y en caso de coma, pronto se restablece la conciencia. Los signos meníngeos que fueron tan manifiestos en el momento del diagnóstico,

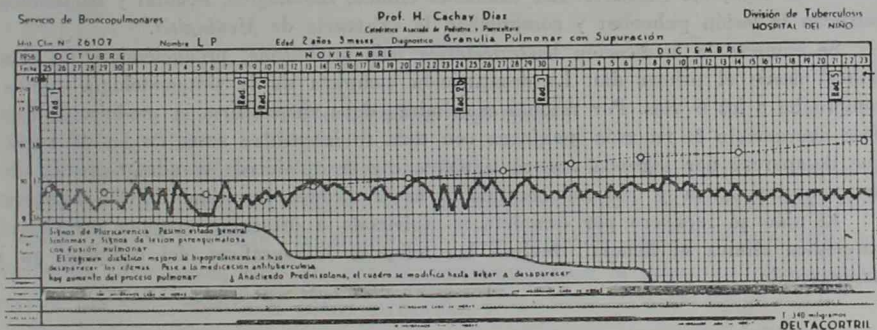


rápidamente disminuyen y hasta llegan a desaparecer a las 48 ó 76 horas de la terapéutica combinada. Aún en los casos comatosos hemos visto un cambio radical en las dos primeras semanas del tratamiento. En muy pocos casos, preferentemente en los que la enfermedad data de muchos días o en los que probablemente, las lesiones anatómicas comprometen determinados centros nerviosos, el sensorio tarda en despejarse o lo hace de una manera incompleta, dando al final del tratamiento los casos secuela, que para felicidad médica, van observándose cada día en menor número.

Cuando en los meningíticos se descubre otras lesiones tuberculosas, todas éstas las supeditamos al cuadro meníngeo; y la evolución de éste, es lo que nos sirve para evaluar la cuantía clínica del caso examinado; tal sucede cuando existe al mismo tiempo que la meningitis, complejo primario visible, granulía, pleuresía o la asociación de éstas u otras formas clínicas. De otro lado, como la terapéutica es la misma, lo que más interesa es controlar el cuadro meníngeo que tanta repercusión tiene en

el porvenir de estos pacientes. Incluso cuando se producen enfermedades intercurrentes la norma terapéutica debe ser la misma, con el agregado, si es que conviene, de la medicación pertinente. Las sombras radiográficas pulmonares, desde luego, estarán en relación con las manifestaciones de las lesiones intratorácicas.

De los 32 meningíticos de nuestra casuística, 20 de ellos los consideramos libres de compromiso pulmonar por no existir radiográficamente argumento contrario. Los 12 restantes presentaban sombras características de los procesos que precedían o acompañaban a la meningitis. La evolución de ella guarda relación con la marcha general del cuadro clínico y con el origen de esas sombras. Las granúlicas, por ejemplo, desaparecen más rápidamente que las ocasionadas por lesiones infiltrativas de tipo terciario.



El examen del líquido céfalo raquídeo dentro de la terapéutica por los corticoides, demuestran la facilidad con que se transforma de patológico en normal en el lapso de pocos días, dando motivo con ello a una mala interpretación del síndrome meníngeo cuando aún no ha llegado el resultado del cultivo.

Aunque esto no es lo corriente, con bastante frecuencia, sin embargo, hemos observado modificaciones elocuentes a los 15 días de tratamiento, dato éste que sirve de elemento de buen pronóstico, puesto que los casos que van a dejar secuelas o que terminarán mal, mantienen en todo momento las características patológicas del líquido céfalo raquídeo: hiperalbuminosis y pleocitosis. No obstante, hay excepción también a ello. Nos ha sido dable seguir un enfermo que, pese a una albuminorraquia de 15 grs, llegó a curar no sólo de la meningoencefalitis, sino también de su lesión pulmonar y probablemente de un tuberculoma cerebral. Todo ello sin dejar secuelas demostrables por la clínica o la radiografía.

En resumen la normalización del líquido céfalo raquídeo se hace de acuerdo a la evolución clínica de la meningitis.

Durante el control de los cuadros meníngeos nos ha sido dable observar variadas evoluciones. Cuando la medicación cortisónica es agregada desde el primer momento, los resultados son verdaderamente sorprendentes. El cuadro clínico lo hemos visto variar en horas y a las 24 ya

no existía sino esbozos de signos meníngeos, los que fueron muy manifiestos el día anterior.

Nº 40. — G. P. Niño de 8 años. Dos semanas de enfermedad. Por datos clínicos biológicos y radiológicos se diagnostica *Complejo Primario*. Se inicia tratamiento bacteriostático (estrepto e hidrázida). Desaparece el cuadro clínico por pocos días. En pleno tratamiento se desarrolla *Meningitis* con gran riqueza sintomatológica. Se agrega Prednisona a la medicación, notando al día siguiente la desaparición de la fiebre y la disminución notable del síndrome, llegando a desaparecer al quinto día. Un examen licuoral practicado a 10 días del primero, resultó normal. El control después de un año comprueba la curación de este niño.

En otros pacientes hemos asistido a verdaderas experiencias relacionadas con la medicación cortisónica.

Nº 36. — R. W. Niño de 4 años. Enviado a los 10 días de enfermedad con el diagnóstico de *Complejo Primario*. Los exámenes clínico, radiológico, licuoral y bacteriológico verifican la lesión pulmonar y comprueban la existencia de *Meningitis*.

Se empieza la medicación bacteriostática más prednisona, produciéndose un cambio radical desde el primer día. La desaparición completa de la sintomatología clínica se comprueba a los 6 días. Por razones económicas debe suspenderse la prednisona, haciéndose nuevamente la reacción meníngea con toda su intensidad antes de las 48 horas, la que desaparece por segunda vez, al siguiente día de reiniciado la administración de la droga antiexudativa y que fué continuada hasta alcanzar un total de 315 miligramos.

El niño se recuperó por completo no volviendo a presentar ninguna manifestación patológica clínica ni licuoral. Incluso las reliquias radiográficas del complejo ya han desaparecido.

El caso que vamos a comentar corrobora lo observado anteriormente.

Nº 48. — J. I. Niño de 6 años. A los 8 días de enfermedad se diagnostica *Meningitis* y *Granulía Pulmonar*. Se inicia la terapéutica a base de estreptomocina e hidrázida, continuando con ella por espacio de 11 días. No se consigue ningún resultado favorable; por el contrario, aumentaron los signos de irritación meníngea, la cefalea es pertinaz y casi no cede a los antiálgicos. El estado general es malo. Febril, obnubilado. Entonces se añade prednisona y 24 horas después la fiebre desaparece al igual que la cefalea y el enfermo se siente completamente aliviado.

Tres días más tarde desaparecen por completo los signos meníngeos y antes de las dos semanas el análisis licuoral no presenta anormalidad. La desaparición de las granulaciones radiográficas se consiguió antes de los 30 días. Este niño está muy bien desde hace 13 meses.

Nuestros casos de meningitis corresponden: 17 a niños menores de 3 años, 7 a niños de 6 años y el resto, repartidos en las otras edades pero que nunca sobrepasaron los 11 años.

Del total o sea de los 32, fallecieron 3 de meningitis sola y 3 de meningitis y granulía. Han quedado con graves secuelas 3 (1 de meningitis y complejo, 2 de granulía y meningitis). Un enfermo fué retirado del servicio después de tres meses de tratamiento. Todos los demás, incluyendo dentro de éstos a dos con secuelas mínimas, hacen un total de 23 casos perfectamente controlados clínica, radiográfica y con examen del líquido céfalo raquídeo, en los cuales no se encuentran ningún dato

patológico. Estamos realizando en la actualidad el examen electroencefalográfico a fin de contar con un elemento más para juzgar el porvenir de estos niños que sufrieron meningitis tuberculosa.

Hay más, dentro de estas curaciones están niños menores de 2 años que hicieron concomitantemente con la meningitis, siembras hemáticas generalizadas e infecciones sobreagregadas: sarampión y varicela en un caso. Otro durante la evolución de la meningitis presentó toxicosis.

Lo mismo que en las granulias, nuestra experiencia en las meningitis, antes del empleo de los corticoides, nos demuestra que con el uso de estos fármacos nos sentimos más seguros en el tratamiento y éste se realiza a más corto plazo. Disminuyendo grandemente la mortalidad y las complicaciones que se solían presentar y, por fin, devolviendo en breve tiempo, la tranquilidad a los familiares de los enfermos.

## SEROSITIS

### *Resultados generales*

Aunque es grande la frecuencia de la serositis tuberculosa, preferentemente la Pleuresía, el empleo de la cortisona, sólo la hemos realizado en muy contados casos. A pesar de ello estamos convencidos, por los resultados obtenidos, que su acción antiexudativa y seguramente antitóxica es enorme frente a estos procesos.

En primer lugar, sorprende el hecho del estado eufórico que deja en el paciente al día siguiente de su administración. La fiebre que persistía desde días antes incluso con terapéutica bacteriostática, la hemos visto desaparecer antes de las 24 horas. Se nota gran mejoría del estado general, reaparición del apetito y sedación de la tos.

El examen clínico demuestra en los días siguientes disminución y por fin desaparición de los signos patológicos. Lo que verifica la clínica, se ratifica por la evolución de las sombras radiográficas.

Los casos que comentaremos son bastante demostrativos.

Nº 52. — A. Z. A los tres días de enfermedad diagnosticada de *Pleuresía*, se inicia medicación doble (bacteriostática y cortisónica). Al día siguiente la fiebre ha desaparecido y el estado general mejora notablemente. A los 6 días no se aprecian mayormente los signos clínicos y una radiografía tomada 10 días después de la primera acusa normalidad de los campos pulmonares. En igual tiempo la eritrosedimentación desciende de 22 a 6 mm a la hora.

Nº 53. — R. V. Niño de 5 años. Se comprueba pleuresía de origen tuberculoso y se instaura tratamiento con estrepto e hidrázida. Pese a los 10 días transcurridos con esta medicación, persiste la fiebre y todo el cortejo sintomatológico. El estado general es malo. No se intentó administrar cortisona porque los injertos de piel que se efectuaron en las manos para corregir secuelas de quemaduras, se encontraban en período de cicatrización. Pero como el proceso continuaba en todo su apogeo, pese a la medicación antituberculosa, se decidió añadir prednisona, consiguiendo con ello la brusca desaparición de la fiebre y de los síntomas a tal punto que el niño se consideraba sano al tercer día. Pocos días después desaparecieron también los signos como lo atestiguó la

nueva placa radiográfica. Algo más se obtuvo con esta terapéutica. Las cicatrices de las manos que tenían tendencia a la formación de queloides, se tornan blandas, favoreciendo en esa forma la movilidad de los dedos, los cuales presentaban hasta ese momento gran dificultad para realizar la extensión y mucho más la flexión. (Cortesía del doctor Augusto Bazán, a quien agradecemos muy cordialmente).

Por fin, el siguiente caso puede servir de comparación entre los métodos terapéuticos.

Nº 51. — Z. R. Niño de 10 años. Ingresa con el diagnóstico de *Pleuresía*, la que se comprueba por la radiografía (23-I-57). Se administra terapéutica antituberculosa exclusiva (estrepto e hidrázida). Con ella los signos permanecen los mismos y la radiografía (22-II-57) tampoco se modifica mayormente. En estas condiciones se agrega prednisona. A los 12 días de esta asociación medicamentosa los signos clínicos han desaparecido y el control radiográfico (6-III-57) es bastante elocuente.

Contamos con una serie de 9 pleuresías, casi todas en niños mayores de 4 años. La evolución de los 5 casos que no presentaron ninguna asociación patológica, la hemos visto terminar en muy pocos días siempre que se agregue la medicación cortisónica, como lo demuestra el último caso. Evolución que dista mucho de las que estábamos acostumbrados a ver con el empleo exclusivo de la medicación tuberculostática.

Sólo hemos seguido un caso de Peritonitis (como una manifestación de enfermedad tuberculosa), con la terapéutica cortisónica.

Aunque es el único, el resultado es harto demostrativo.

Nº 56. — Historia clínica 26.914. Niño de 4 años. Dos meses antes de ser internado fué diagnosticado de *Peritonitis* con ascitis manifiesta. Tratado desde entonces con hidrázida y estrepto. Sin conseguir alteración en el cuadro clínico el 27-VII-57 presenta gran distensión abdominal con propulsión del ombligo y signos evidentes de gran ascitis. Velocidad de sedimentación 29 mm a la hora. Ese mismo día se agrega a la medicación antituberculosa prednisona. El 16-VIII o sea 20 días después la exploración del abdomen es completamente normal y la eritrosedimentación ha descendido a 14 mm a la hora.

Como en las granulias y meningitis, nuestra experiencia con relación a la peritonitis con derrame nos ha demostrado el largo período de hospitalización que requerían los niños que sufrían de estos procesos, sin contar los peligros de las agravaciones y hasta de las infecciones sobre añadidas. De otro lado vemos que con el empleo de los corticoides, la fluxión de las serosas es fácil y rápidamente controlada.

Como se ha visto en las tres grandes formas de generalización tuberculosa en el niño (granulias, meningitis y serositis o en la asociación de ellas), el empleo de las drogas cortisónicas, como agregado temporal de la medicación antituberculosa, produce resultados sorprendentes en la evolución de todos esos procesos. Precisa puntualizar algunos para sentar las bases sobre los cuales debe reposar la nueva era terapéutica de las formas exudativas de la tuberculosis infantil.

1º — No hemos visto presentarse durante su empleo ninguna complicación originada por la misma dolencia. Además, la pequeña casuís-

tica que presentamos, comparada con nuestra experiencia anterior al uso de esta terapéutica, nos hace ver que el número de curaciones clínico radiológicas es mayor al que obteníamos con el uso exclusivo de los bacteriostáticos tuberculosos.

2º — El acortamiento de la evolución del proceso está perfectamente demostrado por todos los que han hecho uso de esta terapéutica. Que sirva como ejemplo la reducción en más de la mitad del tiempo en los granúlicos (de seis meses, como mínimo de antes, se ha reducido a menos de tres meses y hasta sólo a algunos días en ciertos casos). Igual sucede con los meningíticos: sufren menos complicaciones, curan en menos tiempo llegando incluso a reabsorber exudados que dificultaban la circulación liguoral. Por fin, las serositis que en lugar de evolucionar en meses, son controladas en pocos días. Nos referimos, como se comprende, al tiempo que la evolución de la enfermedad necesita asistencia hospitalaria. El resto de la evolución hasta la curación definitiva puede hacerse, incluso, en forma ambulatoria.

3º — El factor económico debe entrar en juego. Si una granulia era controlada en seis meses, la estancia de ese enfermo representa para el Hospital del Niño, la suma de 7.200 soles. Recurriendo a la nueva terapéutica, esa estancia queda reducida a tres meses con un gasto de sólo 3.600 soles. Se nos argüirá que los derivados cortisónicos son caros. Efectivamente lo son, pero en el peor de los casos sólo se necesitan 500 miligramos que aún al precio de farmacia no cuesta más de 250 soles, los cuales unidos al gasto de estancia hospitalaria, suman un total de 3.850 soles. Comprobando con ello una economía de casi un 50 % con relación al costo de un granúlico de los tiempos pasados.

4º — La economía de tiempo de hospitalización implica forzosamente un nuevo lecho donde poder atender a otro enfermo de las mismas condiciones. Es decir, favoreceríamos con ello la noble misión hospitalaria: curar al mayor número posible.

Razones de orden vital, de menor sufrimiento para los enfermos, de reducción del valor de las estancias hospitalarias y del gasto de los familiares del enfermo, unidas todas ellas a una labor asistencial más eficiente, son, en suma, los factores decisivos que nos hacen fervientes partidarios de la terapéutica que comentamos.

#### COMENTARIO

Los resultados que presentamos no pueden ser más elocuentes en favor de la eficacia de la terapéutica, mucho más si tenemos en cuenta la edad de los niños atendidos de granulia y de meningitis, muchos de los cuales están por debajo de los tres años, época de la vida en la cual, estas formas clínicas de tuberculosis producían una elevada mortalidad o, cuando menos, era muy alta la incidencia de las graves secuelas aún con la terapéutica bacteriostática.

En cuanto al por qué de esa eficacia tendremos que referirnos en primer lugar al poder antiexudativo de los glucocorticoides, el cual juega un papel importantísimo no sólo limitando o suprimiendo la exudación sino también favoreciendo su reabsorción. Tal efecto se tradujo clínicamente por la desaparición del síndrome meníngeo y del síndrome pleural en forma tan espectacular como lo hemos observado en nuestros pacientes.

Se hace también manifiesta esa propiedad cortisónica, por la desaparición del síndrome respiratorio a consecuencia de la disminución de los exudados broncopulmonares.

Favoreciendo la reabsorción hemos asistido a un caso, podemos decir experimental. La reabsorción del exudado inespecífico del ganglio produjo no sólo la desaparición radiográfica de éste, sino también de la atelectasia que había originado por compresión bronquial. Todo esto en sólo 19 días. (Caso N° 12).

Esa misma acción antiexudativa se pone de manifiesto en las granulias originando la limpieza radiográfica de los campos pulmonares y evitando en esa forma, la evolución ulterior de las lesiones cicatriciales.

El poder cortisónico respecto a la exudación no se limita solamente a lo que llevamos dicho, destruye también muchos de los exudados organizados, favoreciendo al mismo tiempo su reabsorción. No de otra manera se puede explicar el hecho de asistir a la normalización de la circulación del líquido céfalo raquídeo en niños que antes de la terapéutica presentaban bloqueos o tabicamientos que tenían traducción clínica. Tal es lo que ocurrió probablemente en el caso N° 42 cuya albuminorraquia llegó a 15 grs por mil.

La disminución exudativa de origen cortisónico, ¿no será también la causa de disminución de medio ambiental propicio al desarrollo del bacilo tuberculoso? Aunque algunos autores piensan que debido a los corticoides hay mayor proliferación del microbio y es en estas condiciones donde mejor actúan los antibióticos y quimioterápicos, aún no se ha demostrado si esos exudados inespecíficos, originados por la tuberculosis, pueden ser asiento de mayor reproducción bacteriana. Si así lo fuera, estaría tanto más indicado el empleo de los glucocorticoides y de los tuberculostáticos al mismo tiempo.

En suma, el control antiexudativo tanto más rápido cuanto más precozmente se realiza el agregado cortisónico, deja a la zona enferma en mejores condiciones para su curación que la que ha experimentado la fluxión inespecífica. Aquella puede curar sin mayores cicatrices, toda vez que se ha evitado la exudación que a su turno se organiza y se fibrosa. Con toda probabilidad es esta la razón porqué los meningíticos curados con esta terapéutica tienen una incidencia de secuelas mucho menor que la que se presentaba con el empleo exclusivo de la medicación antituberculosa.

La acción antiinflamatoria puesta de manifiesto por la experimen-



tación con trementina y cortisona, explica la mínima o nula reacción local del organismo en contacto de la noxa infecciosa. Esa misma acción favoreciendo el franqueo de las defensas podría acusar sepsis generalizada sino se tuviera la precaución de "sanear la infección" con las drogas antituberculosas. Aquí está la base de la terapéutica: La obligación formal del empleo de los bacteriostáticos durante y después del empleo de los corticoides.

La acción antiproliferativa actuando sobre el tejido conjuntivo modifica tanto la parte celular como la fibrilar, según parece, reduciendo algunas sustancias químicas de naturaleza mucopolisacárida. Esta acción antifibroblástica es el fundamento del empleo de la cortisona no ya en la tuberculosis de forma exudativa, sino que aún puede tener indicación hasta en las formas terciarias, según lo afirman algunos autores.

El estado alérgico del primo infectado que en suma es el causante de la exudación, se beneficia de los efectos cortisónicos no sólo aprovechando de sus propiedades antiexudativas sino también de su poder antitérmico.

Pero aquí planteamos nuevamente la pregunta. La fiebre de la primo infección ¿es de causa infecciosa?, ¿es de causa alérgica?

Si fuera lo primero ¿por qué no llega a desaparecer con los bacteriostáticos después de algunos días de tratamiento? y ¿por qué frecuentemente desaparece muchas veces a las 24 horas de instaurada la medicación cortisónica? No creemos que sea, pues, la infección la causante de la fiebre, toda vez que los corticoides no actúan directamente sobre la enfermedad.

De otro lado, si la acción de la cortisona es antitérmica ¿por qué sólo actúa en la fiebre producida por la tuberculosis y no en la originada por otras enfermedades, en el mismo paciente tuberculoso? El caso N° 47 es bastante demostrativo. La córticoterapia hizo desaparecer el síndrome meníngeo y consiguió la normalización de la temperatura. En estas condiciones y en plena terapéutica asociada, la varicela primero y días después el sarampión causaron elevaciones febriles que no fueron controladas por la medicación cortisónica. Su acción selectiva sobre la tuberculosis ha sido evidente en este caso, como en muchos otros.

Por otra parte, la reaparición y desaparición de la curva febril y del síndrome meníngeo con la supresión y reiniciación de la terapéutica cortisónica en un tuberculoso que en todo momento recibía estrepto e hidrázida (caso N° 36), demuestra su poder antiflogístico y evidencia su acción antitérmica.

Por fin, aunque no es lo frecuente, nos ha tocado observar meningíticos en tratamiento exclusivo con bacteriostáticos y derivados pirazolónicos para atenuar la cefalea. Pese a ello hemos visto persistir el cuadro clínico acompañado de elevación térmica. Con el agregado de cortisona la fiebre desapareció antes de las 24 horas. (Casos N° 48, N° 52 y N° 53).

## CASUISTICA

Caso Nº	Gráfica	Hist. Clín.	Edad a. m.	Diagnóstico	Dosis cortic.	Curación clínica y radiológica en:
1	II	26.842	3. 3	Granulia	605 mgs	120 días
2		26.358	3.		245 mgs	20 días
3		26.631	1.	Pulmonar	225 mgs	30 días
4		26.703	7. 7		650 mgs	60 días
5		26.635	1. 4		230 mgs	20 días
6		25.989	1. 4		450 mgs	46 días
7		26.305	3	Granulia	275 mgs	90 días
8		26.137	1. 6	y	350 mgs	90 días
9		26.678	2. 3	Complejo	485 mgs	90 días
10		26.745	5.		275 mgs	60 días
11		A. V.	6.		240 mgs	120 días
12		26.940	1. 2		200 mgs	19 días
13		26.426	1.11	Granulia, Complejo y Pleuresía	200 mgs	60 días
14		26.717	1. 9	Granulia y Pleuresía	265 mgs	90 días
15		26.294	7.		525 mgs	21 días
16	III	26.107	2. 3	Granu. Supur. Pulmo.	340 mgs	35 días
17		26.553	4.	Granulia. Peritonitis	440 mgs	150 días
18		25.744	2.	Meningitis	750 mgs	150 días
19		26.537	5. 3		685 mgs	150 días
20		26.845	6.		770 mgs	?
21		26.684	11		425 mgs	8 meses. Hidrocefalia
22		23.488	6.		1.480 mgs	Cortisona. 90 días
23		23.155	3.		1.610 mgs	Cortisona. Falleció
24		1. M. Y	3. 6		920 mgs	120 días
25		1. H. I	9.		840 mgs	90 días
26		23.417	3. 6		4.000 mgs	Falleció
27		1. O. S	3.		635 mgs	60 días
28	1. E. P	6. 6		5.000 mgs	180 días	
29		1. L. S	5.11		2.250 mgs	Espasticidad musc. 120 días

Caso Nº	Gráfica	Hist. Clín.	Edad a. m.	Diagnóstico	Dosis cortic.	Curación clínica y radiológica en:
30		1. S. R	6. 2	Meningitis	1.500 mgs	30 días
31		1. M. R	6.		1.950 mgs	150 días
32		25.941	6.		450 mgs	150 días
33		25.345	11.		750 mgs	60 días
34		26.355	7.		645 mgs	Falleció
35		26.349	7		155 mgs	90 días
36		R. W.	4.	Meningitis y Complejo	350 mgs	120 días
37		25.009	2. 2		1.595 mgs	180 días
38		24.974	2. 2		980 mgs	Retirado por grave
39		25.055	7.10		4.000 mgs	150 días
40		G. P.	8.		590 mgs	30 días
41		1. G. A		Meningo-encefalitis	3.000 mgs	Oligofrenia y hemiparesia
42		25.248	11.		2.840 mgs	
43		26.513	2.11	Meningitis y	150 mgs	Falleció a los 14 días
44		26.639	1. 4		285 mgs	
45		23.657	3. 6	Granulía Pulmonar	880 mgs	Falleció
46		24.218	3.		1.390 mgs	150 días
47		26.127	1. 5		325 mgs	50 días
48		J. I.	6.		670 mgs	30 días
49		M. C.	6		700 mgs	Falleció
50		24.445	11.	Meningitis - Pleuresía	3.570 mgs	45 días
51		1. Z. R	10.	Pleuresía	300 mgs	15 días
52		A. Z.			370 mgs	11 días
53		R. V.			275 mgs	30 días
54		26.798	9.		360 mgs	30 días
55		26.651	6.		370 mgs	30 días
56		26.914	2. 3	Peritonitis	350 mgs	20 días
s/n.		26.884	1. 5	Granulía	100 mgs	15 días

Todos estos casos nos autorizan a aceptar la idea de que los corticoides son antitérmicos selectivos para la fiebre producida por la tuberculosis, actuando probablemente por su poder eminentemente anti-alérgico. Es decir que la fiebre de primo infección tuberculosa no es producida por la infección misma sino por la reacción alérgica que ella desencadena.

En el tratamiento de los tuberculosos con el empleo de la asociación cortisónica sorprende el estado eufórico que acompaña a los pacientes, al igual que la gran mejoría del estado general y el aumento progresivo de la curva ponderal. No se conoce todavía por que mecanismos produce la cortisona el estado eufórico de estos enfermos. En cambio, sí tiene explicación el hecho de la mejoría del estado general. En primer lugar, la acción desintoxicante que posee junto con la mejora del apetito que produce, después de haber eliminado el cortejo sintomatológico producido por la exudación y la alergia, dan más confianza al paciente.

De otro lado, el efecto regulador que tiene la cortisona sobre el metabolismo de los hidratos de carbono, aumentando la glucemia y favoreciendo la glucogénesis, explicaría, hasta cierto punto, el mejor estado nutritivo. Pero al mismo tiempo la glucogénesis nos da la explicación del balance negativo de nitrógeno, dándonos con ello la pauta para corregir el déficit proteico, administrando a estos enfermos una alimentación hiperproteica.

En cuanto al aumento de peso podemos asegurar que se debe a la mejor nutrición condicionada, en los enfermos de hospital, por la calidad y cantidad de la ración alimenticia y, preferentemente, al poder eupéutico que por mecanismos no conocidos produce la cortisona. De hecho descartamos el factor retención, pues aún en los casos en que ésta se produjo, cuando empleábamos Cortisona e Hidrocortisona, mucho tiempo después de suspender esta medicación, es decir cuando habían desaparecido los signos clínicos que traducían esa retención, el peso era superior en más de 2 kilos, generalmente, al que tuvieron esos mismos enfermos no sólo en el momento de su hospitalización sino desde el instante que se añadió prednisona o prednisolona a la terapéutica anti-tuberculosa.

Criterio científico de una parte y realidad clínica de otra, son los magníficos argumentos con los cuales defendemos la tesis del empleo de los corticoides como coadyuvante de la terapéutica de la Tuberculosis Infantil.

#### RESUMEN

Después de revisar sucintamente la terapéutica antituberculosa que actúa sobre el germen, se describe la importancia de la respuesta orgánica, la misma que conviene controlarla a fin de hacer disminuir el factor alérgico y el exudativo, sirviéndose de los productos cortisónicos.

Se presenta una casuística de 56 enfermos en los cuales se compro-

bó meningitis, granulia pulmonar y serositis ya aisladas o formando asociaciones.

En todos los casos se agregó a la terapéutica bacteriostática productos cortisónicos, prednisona o prednisolona a la dosis de uno o medio miligramo por K/24 horas, durante 20 ó 60 días de acuerdo a cada caso clínico.

Pese a la gravedad de muchos de ellos y a la corta edad de la mayoría de los enfermos, se obtuvo la curación de casi la totalidad, incluyendo en ella, a niños menores de un año que tenían la asociación granulia pulmonar y meningitis.

Se comenta finalmente la acción farmacodinámica de los corticoides y se deja establecido que el criterio científico de una parte y la realidad clínica de otra, son los mejores argumentos con los cuales se defiende la tesis del empleo de los corticoides como coadyuvante de la terapéutica de la tuberculosis en la infancia.

## Actualización del valor de la estreptomina en el tratamiento de la tuberculosis infantil \*

Dr. OSCAR ANZORENA

El objeto del presente trabajo, es tratar de determinar el valor de la estreptomina en el momento actual, para el tratamiento de la tuberculosis infantil.

Creemos oportuna esta actualización, teniendo en cuenta una serie de conceptos ya definitivamente cimentados, para la conducción de este tratamiento: 1º) Necesidad de efectuar tratamientos continuos y prolongados, aun en edades muy tempranas. 2º) Toxicidad perfectamente demostrada de la estreptomina y de la dihidroestreptomina, sobre el sistema coclear y vestibular. Como veremos más adelante, esta acción tóxica se lleva a cabo bajo ciertas condiciones de dosificación, y es variable según los individuos. 3º) Posibilidad de uso de otras drogas de mayor difusibilidad, menos toxicidad y de gran actividad antituberculosa, que permiten la reducción de la estreptomina a dosis atóxicas, y aun a descartarla en gran número de casos. 4º) Criterio moderno de considerar tuberculoso activo y tributario del tratamiento con drogas antituberculosas, a todo niño menor de 5 años, con reacción positiva a la tuberculina, aun sin síntomas clínicos ni radiológicos, lo que aumenta en forma notable el número de niños a tratar.

Las conclusiones a que llegamos respecto a la neurotoxicidad de esta droga en el niño, se basan en el estudio de pruebas vestibulares efectuadas en 23 niños tratados en distintas épocas.

En razón de que estas pruebas necesitan la colaboración activa del enfermo para ser llevadas a cabo, resultan de muy difícil realización en la práctica pediátrica, la que nos explica la escasa experiencia que existe sobre el tema. Esta misma circunstancia nos exige de explicaciones sobre posibles objeciones que se puedan hacer al estudio de nuestros casos, por ejemplo la falta de reiteración de exámenes; falta de exámenes previos al tratamiento tal como se aconseja en la actualidad; pruebas realizadas en distintos momentos, según los enfermos, en relación al tratamiento, etc.

La circunstancia de que casi el 50 % de nuestros enfermos son casos curados de localizaciones meningoencefálicas de la tuberculosis, puede sugerir la siguiente pregunta: las lesiones vestibulares y cocleares encontradas: son en realidad neurotóxicas o constituyen secuelas de la meningitis bacilosa? Aunque a esta pregunta no es posible darle una res-

(\*) Trabajo presentado el 25 de noviembre de 1958.

puesta categórica en un planteo científico, con criterio clínico debemos suponer que son lesiones neurotóxicas, por las siguientes razones: localización selectiva sobre los pares craneanos que frecuentemente lesione esta droga; similitud en este aspecto con el resto de la serie de enfermos que no sufrieron localización meníngea ostensible, y ausencia de lesiones en los enfermos meníngeos estudiados y tratados con dosis atóxicas de la droga.

La función vestibular fué estudiada con la prueba rotatoria en todos los casos completándose con la prueba térmica cuando las condiciones del enfermo lo permitieron. El VIII par fué estudiado con audiogramas en la gran mayoría de los casos lo que permitió la diferenciación entre las hipoacusias de percepción y las de transmisión (causas tubarias, secuelas de otitis, etc.).

A continuación relataremos las observaciones efectuadas en nuestra casuística para luego tratar de sacar conclusiones respecto al lugar que le corresponde actualmente a la estreptomina, dentro de las series de drogas antituberculosas.

Agruparemos los casos de acuerdo, al grado de lesión vestibular y describiremos las características más salientes de cada grupo.

#### 1º) *Anulación bilateral total de la función vestibular* (6 casos).

Enfermos cuyas edades oscilan entre 3 y 5 años al comienzo del tratamiento salvo un caso de 1½ año. El diagnóstico de localización tuberculosa fué meningoencefálica en cuatro de ellos, y primoinfección intratorácica en los restantes. El tiempo de administración de la droga fué variable, y en algunos de ellos en forma discontinua, pero al relacionar este dato con el de la dosis total suministrada, surge una observación interesante: todos recibieron dosis *diarias* de la droga durante un tiempo no menor de 6 meses y en cantidades de más de ½ gr como promedio. Salvo un niño de 14 meses que recibió una dosis total de 70 grs los restantes enfermos de este grupo recibieron dosis totales de más de 100 grs.

En los enfermos con localización meningoencefálica, el examen fue realizado después de los 5 meses de la curación aparente, y en dos de ellos fué repetido con un intervalo de dos años no observándose variación notable entre uno y otro examen. En los enfermos con primoinfección se les examinó durante el tratamiento, y el resultado obtenido obligó a la suspensión inmediata de la administración de la droga.

En cuanto al tipo de droga utilizada, no ha sido posible establecer un control estricto puesto que se les ha administrado la que proveía el hospital, sin embargo, teniendo en cuenta que 4 de estos enfermos (meningitis tuberculosa) fueron tratados antes del año 1953, se supone que gran parte del mismo lo efectuaron con estreptomina. Además el hecho de carecer en ese momento de otras drogas antituberculosas, obligaba a usar ésta en dosis que hoy se consideran exageradas, pero que en su momento pese a su neurotoxicidad, resultó providencial para salvar la vida

de estos enfermos. En cambio los de localización gangliopulmonar, recibieron casi la totalidad del tratamiento con soluciones mezcladas de partes iguales de estreptomina y de dihidroestreptomina.

En cuanto a las alteraciones encontradas en los nervios cocleares de este grupo de enfermos, es interesante hacer resaltar que no guardan ninguna relación con las graves lesiones vestibulares. En efecto en tres de ellos no se observaron alteraciones, y en los otros tres no se pudo efectuar un examen estricto dada la edad de los mismos, sin embargo se observó un ligero grado de hipoacusia.

## 2º) *Enfermos con distintos grados de hipoexcitabilidad vestibular.*

Este grupo está constituido por cinco enfermos de los cuales dos padecen de grave daño vestibular, con su función prácticamente abolida; y el resto sólo demostraron una ligera hipoexcitabilidad. Los dos niños con grave daño, padecieron de meningitis bacilosas, lo que obligó a efectuar el plan de tratamiento en boga en el año 1953, con dosis diarias de 1 gramo de droga, y suministrada por vía parenteral y lumbocisternal. Se trata de niños cuyas edades oscilan entre 5 y 9 años, y sus características enfocadas bajo el punto de vista que estamos considerando, pueden superponerse a los del grupo anterior. Los tres enfermos restantes de este grupo, tienen las siguientes características: tratamiento mantenido entre 5 y 13 meses, y suspendido desde más de 5 meses antes del momento del examen. Dos de ellos padecieron meningitis bacilosa, recibieron estreptomina por vía intramuscular e intratecal no presentaban alteraciones cocleares concomitantes.

Un enfermo de este grupo presentó algunas particularidades a tenerse en cuenta: niña de 6 años con diagnóstico de primoinfección activa. Recibió tratamiento durante 14 meses y fué suspendido hacia un año, al momento del examen. Las drogas utilizadas fueron estreptomina sola o acompañada con dihidroestreptomina, en forma alternada y según las posibilidades de obtención. Recibieron una dosis de 30 grs solamente, porque dos audiogramas efectuados con un intervalo de tres meses aproximadamente, demostraron una evidente progresión de las alteraciones en el aparato coclear, lo que obligó a una disminución de la droga primero y una suspensión de su administración después del segundo examen. El informe otoneurológico efectuado por el Dr. Games un año después de la suspensión del tratamiento fué el siguiente: "Se observa una pronunciada hipoacusia de percepción más marcada que en el anterior examen. Hay también una marcada hipoexcitabilidad del laberinto posterior más marcado del lado derecho (lado donde la hipoacusia es más marcada, sobretodo para los tonos más agudos 4096 y 8192) se aconseja reeducación auditiva, con enseñanza de lectura labial, con tubo acústico, y audífono". Como es evidente esta enferma tiene una particular intolerancia a la droga, puesto que tratada con dosis no tóxicas, con



aplicaciones suficientes espaciadas y variando el tipo de droga, ha presentado graves lesiones otoneurológicas.

*Enfermos en los que no se han comprobado lesiones vestibulares.*

(12 casos).

Llama la atención encontrar en este grupo, dos enfermos tratados por su meningitis bacilosa con altas dosis de la droga. En uno de ellos se llegó a 250 grs como dosis total.

Los otros casos fueron tratados por primoinfección intratorácica la mayor parte; un caso de adenitis cervical tuberculosa, y un caso de un niño de 14 años afectado de tuberculosis de reinfección.

En ocho enfermos de este grupo el tiempo de tratamiento no sobrepasó el año, y la dosis total fué menor de 75 grs.

El enfermo tratado por tuberculosis de reinfección, le fué suministrada estreptomycinina al comienzo, y como acusara zumbidos de oído, fué cambiada a los tres meses por la combinación estrepto-dihidroestrepto. El examen otoneurológico no reveló alteraciones en el sistema vestibular pero se pudo comprobar una marcada hipoacusia. El curso de la enfermedad pulmonar en este enfermo, obligó a suministrarle en el curso de 1 ½ año, la dosis total de 340 grs de droga.

El medicamento usado en la mayoría de estos enfermos fué la mezcla estrepto-dihidroestreptomycinina.

En los enfermos tratados de primoinfección a partir de mediados del año 1956, fué usada la estreptomycinina en forma muy prudente. En efecto, la aplicación diaria fué reducida a un mes aproximadamente, para pasar luego a aplicaciones bi o trisemanales. Las inyecciones fueron una por día y no sobrepasando el ½ gr. por inyección, salvo en el enfermo de tuberculosis de reinfección ya citado. En ninguno de estos pacientes tratados en estas condiciones se comprobaron lesiones de su sistema cocleovestibular. Creemos inútil señalar que fueron usadas otras drogas antituberculosas.

#### CONCLUSIONES

1º) Creemos que las alteraciones otoneurológicas encontradas en estos enfermos, es debida a la acción tóxica de la estreptomycinina, y no depende de la localización de la lesión bacilosa.

2º) Al necesitar la colaboración del enfermo para efectuar este examen, sólo pudo ser llevada a cabo en niños de cierta edad, lo que impidió sacar conclusiones respecto al momento de aparición de la lesión y la frecuencia según las edades, pero el examen de conjunto y por el hecho de encontrar niños de todas las edades en los tres grupos analizados, creemos que los síntomas tóxicos, no dependen mayormente de este factor.

3º) La precaución aconsejada para los adultos por los autores que se han ocupado del tema, de efectuar exámenes periódicos y previos al comienzo del tratamiento, es prácticamente imposible de aplicar en ni-

ños. Tampoco los síntomas considerados de alarma (acúfenos, vértigos, zumbidos, etc.) pueden ser detectados en la mayoría de los casos en pediatría, por ser síntomas subjetivos, no declarados por razones obvias.

4º) En dos casos, se han repetido los exámenes con un intervalo de dos años, dando resultados similares. Esta circunstancia y el hecho de haber descubierto lesiones en enfermos en los que se había suspendido el tratamiento hasta 2 ½ años antes, nos hace presumir que las lesiones son irreversibles.

5º) Se observó una franca predominancia de las lesiones vestibulares sobre las cocleares, aun en los casos tratados con mezclas de estreptodihidroestrepomicina. Los casos donde se comprobó alteraciones cocleares, se les había inyectado específicos que contenían las citadas mezclas.

6º) Los enfermos curados, en los que se encontraron en el examen las alteraciones vestibulares descriptas, no presentaban síntomas subjetivos que hicieran suponer la existencia de tan grave lesión. Esto demuestra la gran capacidad de compensación que existe en el niño al faltar este importante factor de equilibrio. Luego: no se puede concluir que no existe lesión vestibular, cuando no se han efectuado las pruebas funcionales que así lo demuestren.

A todos los niños donde se compruebe lesión vestibular, se les debe prohibir la natación, para evitar que al ser anulado otro importante factor de equilibrio (tonismo muscular) puedan sufrir accidentes.

7º) Independientemente del hecho comprobado de la importancia del factor de sensibilidad personal, en la aparición de los síntomas tóxicos, creemos que la droga puede usarse con un apreciable margen de seguridad en las siguientes condiciones:

- a) No sobrepasar la dosis diaria de ½ gr.
- b) No continuar por más de un mes la aplicación diaria pasando luego a inyecciones tri o bisemanales.
- c) No sobrepasar la dosis total de 50 grs.
- d) Teniendo en cuenta el carácter irreversible de las lesiones, efectuar exámenes funcionales cuando deba prolongarse por más tiempo del indicado el tratamiento, y suspenderlo al comprobar alteraciones aunque ellas fueran mínimas.

8º) Si aceptamos que en la práctica diaria deben ser tratados gran número de niños por tuberculosis; que el control funcional, otoneurológico es impracticable en la mayoría; y que se dispone en el momento actual de drogas tan eficaces o más que la estreptomicina, debemos convenir en que esta droga ha perdido su condición de "indispensable", y tiende a pasar a un segundo plano, dentro de los antibióticos y quimioterápicos para el tratamiento de la tuberculosis infantil.

9º) Creemos que la estreptomicina conserva su valor terapéutico en los casos donde la gravedad del tipo de tuberculosis, obligue a la triple asociación de drogas (granulias, meningoencefalitis, tisis primarias, etc.); donde se haya comprobado o se sospeche la aparición de resistencia a las

otras drogas; y en tratamientos ambulantes donde por razones de medio ambiente se dude sobre la fidelidad en la aplicación del tratamiento.

Trabajo realizado con enfermos de la sala 11 de clínica médica y del servicio de vías respiratorias del hospital de niños de Bs. Aires.

Agradecemos la valiosa colaboración de los otorinolaringólogos Dres. Sol Mata Aguilera y Jorge Games que han efectuado los exámenes otoneurológicos de nuestros enfermos.

#### DISCUSION

*Dr. García Díaz.* — El trabajo presentado resulta tan claro y preciso y es una aportación tan criteriosa acerca de la ubicación actual del uso de la Estreptomicina en tuberculosis. Existe actualmente una administración excesiva de este antibiótico, cuya toxicidad sobre el VIII par pudimos comprobar mediante el audiograma en algunos casos. Sin embargo en forma sistemática se sigue utilizando Estreptomicina e Isoniazida no solamente para las formas graves de tuberculosis, sino también para las que no tienen tanta gravedad o en momentos evolutivos en los que no es necesario el empleo de una asociación medicamentosa evidentemente activa y efectiva pero con riesgos tóxicos. En estos casos puede ser muy útil el empleo de PAS e Isoniazida incluso en las meningitis tuberculosas de forma común benigna. Además, los nuevos derivados del PAS, como el Benzoil-PAS, son mucho mejor tolerados por las vías digestivas y pueden darse a dosis menores, de alrededor de 20 ctg/día. Quisiera que el Dr. Anzorena precisara más las dosis de Estreptomicina por kilo y por día porque medio gramo por día para un lactante de 10 kg daría una dosis de 50 mgr por kg de peso que entiendo que es excesiva ya que con la mitad se obtendrían los beneficios buscados, sin los riesgos tóxicos de las altas dosis.

*Dr. Vasquez.* — Yo creo que se debe hacer una distinción entre los casos de 3 años para adelante y los de primera infancia que tienen una gravedad mayor sobre todas las primo-infecciones evolutivas. Nosotros que actuamos en una sala de clínica, no tenemos la impresión de que la tuberculosis haya disminuído, mas estamos viendo que se presentan con cuadros raros como en la época previa a los antituberculosos.

Otro aspecto a tener en cuenta es el caso de niños en los que se había diagnosticado tuberculosis y a los que se había tratado insuficientemente; si bien la estreptomicina tiene efectos tóxicos estos argumentos no deben llevar al espíritu del médico la erradicación de este antibiótico de los tratamientos. Nosotros tenemos niños que ya tienen 13 años de edad que hemos tratado desde el comienzo con estreptomicina solamente y hasta ahora no hemos visto ninguna complicación en ellos, a pesar de que usamos dosis mayores que las que aconseja el Dr. Anzorena, y mucho mayores que las que prescribe el Dr. García Díaz ya que por encima del mes usamos 1 gr diario de la mezcla de ambas estreptomicinas y por un lapso no menor de 3 meses y con este método hemos obtenido recientemente un niño con una secuela y que fué enviado al especialista sin poderle realizar un audiograma, habiendo sido este niño portador de una Meningo encefalitis tuberculosa.

*Dr. Anzorena.* — Al Dr. García Díaz agradezco sus conceptos. Referente a la objeción que hace a las dosis, he referido que debe tenerse en cuenta la sensibilidad individual, aparte de que no puede ser igual la dosis para un niño de segunda infancia que la de un lactante. La dosis de 30 mgr por kg/día es la que utilizamos en el lactante.

El Dr. Vasquez se ha referido a temas como el del concepto de si ha disminuído o no la tuberculosis en el momento actual, temas a los que no he podido, o no ha sido mi intención referirme en este trabajo. En cuanto a los tratamientos insuficientes, me afirmo en el concepto de que el mismo debe ser suficiente en el tiempo; soy de los

que creen que se debe hacer tratamientos precoces, continuos y prolongados en la tuberculosis, no solamente del lactante, sino también en el niño mayor. Prolongados hasta 2 años, para fijar un lapso que variará de acuerdo al caso clínico, pero de ningún modo prolongado con drogas que pueden ser tóxicas, sino con aquellas a las que reconocemos una mayor difusibilidad, igual eficacia y menor toxicidad que la estreptomicina.

En cuanto al paciente de 13 años que no le han encontrado secuelas, repetimos lo que decimos en el trabajo: no se puede afirmar que no existen lesiones vestibulares, hasta tanto no se realicen las pruebas que lo comprueben. Acabamos de relatar casos que sin acusar síntomas subjetivos, presentan grave daño de su sistema vestibular. En cambio las lesiones del nervio coclear son más fácilmente detectables clínicamente, y en ese sentido el Dr. Vasquez acaba de relatar un caso más.

En cuanto a si las lesiones tienen un carácter de secuela de lesión meningoencefálica o de otoneurotoxicidad, también presentamos en este estudio enfermos que no tenían antecedentes de localización tuberculosa meningoencefálica, pero en los cuales se descubrieron graves lesiones otoneurológicas.

# EXPERIENCIA CLINICA EN 314 NIÑOS CON LA ASOCIACION DE TETRACICLINA Y CLORAMFENICOL

Dres. LEONIDAS TAUBENSLAG,  
RODOLFO E. SENET,  
LUIS A. BRIGNARDELLO y  
ANGEL EDUARDO CEDRATO

En el Cuarto Simposium Anual de antibióticos efectuado en Wáshington en 1956, Welsh (22) sostuvo, como muy probable, que la asociación de antibióticos constituye una nueva era en el tratamiento anti-infeccioso; siendo las anteriores: la de los antibióticos de espectro reducido y la de los de amplio espectro.

Las ventajas de la asociación de antibióticos sinérgicos son: a) la disminución y prevención de la resistencia bacteriana; b) posibilidad de utilizar dosis inferiores de cada uno de los integrantes de la mezcla por su potencialización, lo que ocasionaría una disminución de las reacciones tóxicas y alérgicas; y c) el aumento de la actividad antimicrobiana y del espectro antimicrobiano, efectos éstos que acortarían la evolución del proceso (5, 6, 7, 8, 10, 12, 17).

Con estas base teórica, se han realizado múltiples asociaciones de antibióticos y quimioterápicos tales como: penicilina y estreptomina, cloramfenicol y sulfamidas, cloramfenicol y estreptomina, cloramfenicol y eritromicina, tetraciclina y oleandomicina, eritromicina y sulfamidas, etc., con lo que se pudo demostrar la verdad de lo antedicho.

Los trabajos nacionales y extranjeros dedicados a la asociación de tetraciclina y cloramfenicol, fueron llamativamente optimistas, hecho que nos impulsó a publicar nuestra casuística.

A título ilustrativo reunimos en un cuadro de conjunto una casuística pediátrica extraída de la literatura que pudimos consultar, la mayoría de nuestro medio. (Cuadro N° 1).

CUADRO N° 1

<i>Autor</i>	<i>Resultados</i>	
	<i>Favorables</i>	<i>Desfavorables</i>
Bortman M. (1) .....	25	2
Campanella J. A. (3) .....	5	0
Justo J. R. (8) .....	19	3
Mandolesi J. (10) .....	5	0
Marín E. A., Prado E., Bondo H. H. (11)	9	0
Meischenguiser R. y Kuszniar N. (14) ..	8	0
Dameno R. (5) .....	28	2
Maurelli A. (13) .....	4	0
Totales.....	103 (93,63 %)	7 (6,36 %)

Trabajo presentado en S.A.P. el 25 de noviembre de 1958.

En dichas comunicaciones se destacó la buena tolerancia observada por los enfermos que recibieron la citada mezcla (1, 4, 6, 8, 9, 11, 15, 19).

MATERIAL Y METODO

Nuestro material se compone de 314 niños tratados en los Consultorios Externos e internados en la sala VI del Hospital Nacional de Clínicas y en el Servicio de Pediatría del Hospital Municipal de Vicente López, a los que asistimos.

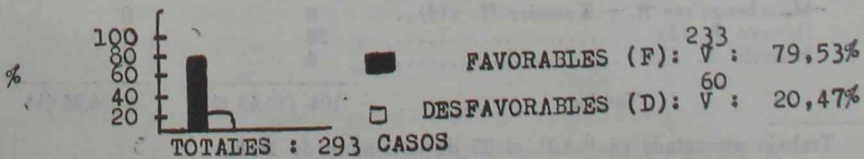
Fueron utilizadas dosis que variaron entre 16 y 100 mg. de la mezcla de cloramfenicol y tetraciclina por Kg. de peso y por día. La mayor parte de ellos (293 casos) fué medicada con la mencionada asociación antibiótica solamente. En 21 casos de procesos graves del árbol broncopulmonar se asociaron corticoides. En tres de estos se agregó además gammaglobulina (20, 21, 23).

En 14 casos fué posible practicar un antibiograma previo. También se intentó efectuar antibiograma en un grupo de niños con tos convulsiva, pero ello no fué posible por inconvenientes técnicos.

Los resultados obtenidos se reúnen en el siguiente cuadro de conjunto.

CUADRO Nº 2

Dosis de la mezcla Mg./Kg./Día		16-25		26-50		51-75		76-100		Total	
Diagnóstico	Nº Casos	F	D	F	D	F	D	F	D	F	D
Angina roja .....	47	19	4	20	2	1	0	1	0	41	6
Amigdalitis crónica ..	11	6	0	3	2	—	—	—	—	9	2
Adenoiditis .....	17	1	2	4	4	1	1	4	0	10	7
Otitis media .....	15	3	0	4	2	3	1	2	0	12	3
Bronquit. aguda pro- longada .....	38	3	0	24	1	4	1	4	1	35	3
Bronq. espasmód. ..	6	1	0	3	0	—	—	2	0	6	0
Broncoalveolitis ....	10	—	—	2	1	6	1	—	—	8	2
Neumonatía aguda ..	18	1	0	4	0	7	0	6	0	18	0
Coqueluche .....	31	2	2	4	9	2	2	4	6	12	19
Gripe .....	12	4	0	4	0	4	0	—	—	12	0
Absc. subcutáneos ..	6	1	3	1	1	—	—	—	—	2	4
Piodermitis .....	18	3	3	4	1	3	0	4	0	14	4
Anedit. y adenoflem.	8	3	1	2	0	1	0	1	0	7	1
Encefalitis .....	5	—	—	4	1	—	—	—	—	4	1
Diarrea aguda .....	33	3	0	14	3	6	2	3	2	26	7
Miscelánea .....	18	—	—	7	0	7	1	3	0	17	1
Total.....	293	50	15	104	27	45	9	34	9	233	60



Del análisis del cuadro N° 2 se desprende que sobre un total de 293 pacientes hubo 233 (79,53 %) resultados favorables y 60 (20,47 %) desfavorables. Englobamos en el primer grupo a los casos considerados excelentes y buenos y en el segundo a los dudosos y negativos, reduciendo de esta manera, por lo difícil de la apreciación clínica; la conocida escala que el Dr. J. M. Albores difundiera en nuestro medio.

Un examen más detenido de este cuadro nos revela la existencia de afecciones que obedecen rápidamente, como: anginas, bronquitis agudas, bronquitis espasmódicas, neumopatías agudas, cuadros gripales, y además el grupo de "miscelánea" constituido por toxicosis, estomatitis aftosa, homonucleosis infecciosa, atelectasa, pleuresía, distrofia grave, sinusitis, escarlatina, cistitis, bronconeumonía gripal y por aspiración de leche y onfalitis.

En un segundo grupo constituido por: broncoalveolitis, otitis media, piodermitis, encefalitis, y diarreas agudas, los resultados fueron menos brillantes; aunque por lo general satisfactorios. Aclaremos que en las encefalitis se empleó una terapéutica completa basada además de los antibióticos citados, en: hibernoterapia, transfusiones, oxígeno y sintomáticos.

Por último, cabe mencionar un grupo de padecimientos en que la eficacia de la mezcla antibiótica utilizada fué pobre o desfavorable: las adenoiditis, la coqueluche y los abscesos subcutáneos.

Detallaremos a continuación los resultados obtenidos de acuerdo a las distintas dosis empleadas.

Distinguiremos bajo este aspecto cuatro grupos: 1º) 65 niños tratados con dosis que oscilaron entre 16 y 25 mg. de la mezcla por Kg. día de acuerdo a lo preconizado por la casa productora. Se obtuvieron 50 (76,92 %) resultados favorables y 15 (23,08 %) desfavorables. 2º) 131 pacientes medicados con dosis que oscilaron entre 26-50 mg. de la mezcla por Kg./día. Se registraron 104 (79,39 %) resultados favorables y 27 (20,61 por ciento) desfavorables. La poca diferencia aparente entre ambos grupos obedece al hecho de que en el segundo se incluyen 8 adenoiditis, mientras sólo hay 3 en el primero y 13 casos de coqueluche (se trataron sólo 4 en el primer grupo); cuadros ambos que mostraron evolución poco satisfactoria y que inciden en los resultados globales. 3º) 54 casos tratados con dosis que oscilaron entre 51-75 mg. de la mezcla por Kg./día.

En este grupo se registraron 45 casos favorables (83,34 %) siendo los restantes 9 desfavorables (16,66 %). Diez de los pacientes que recibieron esta dosis fueron medicados también con prednisona: evolucionando todos muy bien, lo que elevó los casos favorables a 55 (sobre un total de 64 pacientes). 4º) Este grupo se compone de 43 niños que recibieron dosis que oscilaron entre 75 y 100 mg./Kg./día.

Hubo aquí 34 (73,52 %) favorables y 9 (26,48%) desfavorables. La aparente menor eficacia de este último conjunto se debe a la inclusión de 10 pequeños con coqueluche. 6 de los cuales evolucionaron mal. Es evidente que para un grupo de 43 enfermos (insignificante desde el punto

de vista estadístico), estos casos pueden alterar las cifras porcentuales; si los descartáramos quedarían 33 casos con 3 fracasos, lo que daría aproximadamente un 9 % de resultados desfavorables. De todos modos no nos parece de utilidad real superar los 75 mg. de la mezcla por Kg/día, puesto que cuando se lo hizo el aumento de la posología no trajo aparejado resultados mucho más brillantes. La única salvedad, si bien poco válida estadísticamente, la constituyen las adenoiditis; que evolucionaron bien solamente con dosis superiores a los 75 mg. por Kg./día.

En el cuadro número 3 se enumeran los resultados porcentuales de acuerdo a la dosis empleada.

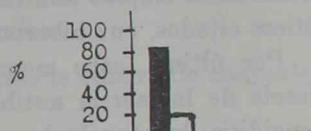
Cuadro N° 3

Hasta 25 mg/kg/día

Total : 65 casos

■ Favorables : 50 : 76,92%

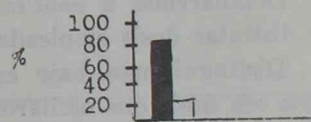
□ Desfavorables:15 : 23,08%

De 26 a 50 mg/kg/día

Total : 131 casos

■ Favorables : 104 : 79,39%

□ Desfavorables:27 : 20,61%



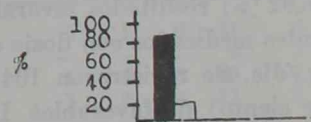
+ 3 casos con Prednisona: 134, 107 favorables

De 51 a 75 mg/kg/día

Total : 54 casos

■ Favorables : 45 : 83,34%

□ Desfavorables: 9 : 16,66%



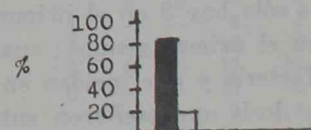
+ 10 casos con Prednisona : 64, 55 favorables

De 76 a 100 mg/kg/día

Total : 43 casos

■ Favorables : 34 : 73,52%

□ Desfavorables: 9 : 26,48%



+ 8 casos con Prednisona : 51, 42 favorables

Los enfermitos que recibieron la asociación antibiótico-esteroides adrenales, se reúnen en el cuadro N° 4. Se trataban en su totalidad de cuadros respiratorios agudos e intensos.



## CUADRO N° 4

*Afecciones respiratorias*  
*Tetraciclina — Cloramfenicol + Prednisona*  
*21 casos, sin fracasos*

<i>Dosis de la mezcla antibiótica</i> <i>mg./Kg./día</i>	26-75	76-100
Neumopatía .....	6	—
Broncoalveolitis .....	5	—
Laringotraqueítis .....	1	—
Corticopleuritis .....	1	—
Enfisema obstructivo .....	1	7

Los 21 pacientes evolucionaron en forma satisfactoria y con mayor rapidez que los controles. Es este un hecho que ha dejado de constituir una novedad<sup>(15, 18)</sup> y lo consignamos sólo como un modesto aporte a una realidad ya verificada.

La asociación de la gammaglobulina en 3 adenoiditis recidivantes y resistentes a tratamientos anteriores fué seguida por un éxito espectacular.

En un grupo constituido por bronquitis, otitis, piodermitis y sepsis del recién nacido, hemos practicado la determinación de la sensibilidad a los antióticos de la flora de conjunto. Los resultados obtenidos se detallan en el cuadro N° 5.

Los gérmenes encontrados fueron los siguientes: neumococo, neisseria, estreptococo viridans, micrococo pyogenes var. aureus, y escherichia coli.

Consignamos la buena tolerancia a lo largo de nuestros 314 casos, algunos de los cuales recibieron entre 80 y 100 mg. de la mezcla por Kg./día por espacio de mediones.

Este hecho contrasta con algunas reacciones secundarias consignadas por otros autores: diarreas<sup>(7, 15)</sup>, vómitos<sup>(5)</sup>, urticarias<sup>(5, 12)</sup> y muguet<sup>(7)</sup>.

## RESUMEN Y CONCLUSIONES

1) Se han tratado 314 niños con una asociación de tetraciclina-cloramfenicol.

2) En 293 de ellos se administró la mezcla sin ninguna otra medicación que influyera significativamente sobre el resultado obtenido. Se obtuvieron 233 resultados favorables (79,53 %) y 60 desfavorables (20,7 por ciento).

3) Los resultados conseguidos fueron divididos de acuerdo a la cantidad administrada por kilogramo de peso y por día:

a) De 16-25 mg. por Kg./día: 65 niños, con 50 (76,92 %) resultados favorables y 15 (23,08 %) desfavorables.

b) 26-50 mg. Kg. día. 131 pacientes, en 104 (79,39 %) se registraron resultados favorables y en 27 (20,61 %) desfavorables.



- c) 51-75 mg. por Kg./día: 54 casos, 45 (83,34 %) de los cuales evolucionaron en forma favorable, 9 (16,66 %) en forma desfavorable.
- d) 76-100 mg. por Kg./día: 43 casos 73,52 %) fueron considerados favorables y 9 (26,48 %) desfavorable.

El último grupo es aparentemente menos brillante que el que le antecede, hecho seguramente derivado de la inclusión de 10 niños con coqueluche, enfermedad que como la adenoiditis parece poco sensible a esta terapéutica.

4) Según los resultados obtenidos se puede concluir que las afecciones obedecen más rápidamente a esta asociación son: anginas, bronquitis agudas, bronquitis espasmódicas y neumopatías agudas. Reunimos en segundo lugar, con resultados menos espectaculares: broncoalveolitis, otitis media, piodermitis, encefalitis, diarreas agudas, que por lo general respondieron satisfactoriamente. Finalmente las enfermedades en que creemos no haber obtenido resultados favorables con la mezcla son: coqueluche, abscesos subcutáneos y adenoiditis, si bien esta última evolucionó bien con dosis superiores a los 75 mg. por Kg./día y el agregado de gammaglobulina.

5) La adición de corticoides en 21 niños que padecían de bronconeumopatías agudas, nos brindó resultados decididamente satisfactorios.

6) El estudio de los antibiogramas mostró que el cloramfenicol, la tetraciclina y la novobiocina, eran los antibióticos que menos posibilidades de fracaso ofrecían in vitro.

7) La tolerancia fué notoriamente buena, no observándose efectos secundarios en ninguno de los 314 casos tratados.

#### BIBLIOGRAFIA

1. Bortman M. — Utilización combinada de cloramfenicol y tetraciclina. La Semana Médica 112:758, 1958.
2. Brage D. — Cloramfenicol-Tetraciclina en las neurosis reacciones cronicosépticas. La Semana Médica 113:125, 1958.
3. Campanella J. A. — Breve experiencia clínica con tetrafenicol. El Día Médico 64: 2362, 1958.
4. Castelluccio R. — La asociación tetraciclina-cloramfenicol en algunas afecciones neurológicas: herpes zoster, neuroaxitis, gripe con síntomas encefálicos. El Día Médico 58:2180, 1958.
5. Dameno R. D. — Terapéutica antibiótica sinérgica en algunas afecciones infantiles. La Semana Médica 112:806, 1958.
6. Davolos P. L. R. y Frank R. A. — Sinergismo tetraciclina-cloramfenicol. Medicina Panamericana 10:219, 1958.
7. Feder C. — Experiencia clínica de una nueva asociación antibiótica y sinérgica: Tetraciclina-cloramfenicol. El Día Médico 53:2000, 1958.
8. Justo J. R. — Una nueva asociación antibiótica en la práctica pediátrica. Prensa Médica Argentina 45:713, 1958.
9. Lavigne C. A. — Primeras experiencias con cloramfenicol tetraciclina. La Semana Médica 112:1122, 1958.
10. Mandolesi J. — Experiencias con una nueva asociación antibiótica: Tetrafenicol. Medicina Panamericana 10:323, 1958.
11. Marín E. A. Prado E. y Bondo H. H. — Tetrafenicol. Experiencia sobre 28 casos. El Día Médico 19:618, 1958.

12. *Martino O. E. y Mingo O.* — Asociación tetraciclina-cloramfenicol. Resultado de su empleo en algunos procesos infecciosos. *Medicina Panamericana* 10:373, 1958.
13. *Maurelli Aldo.* — Acerca del empleo de la asociación cloramfenicol-tetraciclina en el tratamiento de las formas infecciosas no tuberculosas de las vías urinarias. *Rassegna Médica* 34:142, 1957.
14. *Meischenguiser R. y Kuszniar N.* — El Día Médico 35:1240, 1958. Aplicación combinada de tetraciclina más cloramfenicol. (Tetrafenicol).
15. *Noblega S.* — Tratamiento de la infección séptica ginecológica con tetrafenicol. *El Día Médico* 27:934, 1958.
16. *Pani A.* — Empleo racional de los cortisónicos en el tratamiento de las enfermedades infecciosas. *Rassegna Médica* 34:55, 1957.
17. *Russo G.* — Esperienze terapeutiche con l'associazione cloramfenicolo-tetraciclina in alcune malattie infettive. *Gazzeta Medica Italiana*. CXVI, 5, 28, 1957.
18. *Spink W. W.* — Adrenocorticotropic Hormone and adrenal steroids in management of Infectious diseases. *Ann. Int. Med.* 43:685, 1955.
19. *Vigilloglia P. A. y Liriars R. O.* — La asociación cloramfenicol-tetraciclina en la práctica dermatológica. *El Día Médico* 23:782, 1958.
20. *Waisbren B. A.* — The treatment of infections with the combination of antibiotics and gamma globulin. *Antibiotics and Chemotherapy* VII: 322, 1957.
21. *Waisbren B. A. and Strelitzer O. L.* — Actividad del chloromycetin y otros 3 antibióticos contra algunos microorganismos gram negativos. *Notas terapéuticas* 51:38, 1958.
22. *Welch H.* — Apertura del IV Simposio Anual sobre antibióticos. Washington, octubre de 1956.
23. *Welch H.* — The host and the parasite. *Antibiotics and Chemotherapy* VII:271, 1957

#### DISCUSION

*Dr. Bottaro Castilla.* — Dado la frecuencia con que encontraron *Neiseria* catarrales y *neumococco* es lógico que el gantrisin de resultados negativos. Es lógico que si el germen es sensible aisladamente al Cloramfenicol y a la Tetraciclina los resultados van ser favorables con estos antibióticos y no al gantrisin que ejerce su mejor acción contra en *estafilococco*, etc.

*Dr. Taubenslag.* — La observación del Dr. Bottaro es muy justa, ya que sobre 14 antibiogramas 8 pertenecen a procesos respiratorios y en esos procesos es lógica la observación que hace el colega, ya que en los procesos infecciosos comunes se ha realizado el antibiograma sobre la flora en conjunto sin poder aislar el germen por lo que nosotros creemos que no nos puede servir desde el punto de vista estadístico para sacar conclusiones.

## Debe efectuarse la paracentesis en la otitis gripal?

Dr. YAGO FRANCHINI (\*)

Nos ha sugerido la presentación de esta modesta comunicación, un interesante trabajo titulado "El niño engripado", aparecido en "El Día Médico" del 2 de junio ppdo., con el cual nos solidarizamos en todo menos con este párrafo: "Diremos de paso, que la hacemos efectuar sistemáticamente (se refiere a la paracentesis) en toda diarrea grave del lactante, cualquiera sea el aspecto del tímpano, sobre todo en el medio hospitalario".

Y disintimos especialmente con la última parte de este párrafo que dice: "cualquiera sea el aspecto del tímpano".

A nosotros como otorrinolaringólogos, no nos incumbe entrar a considerar la etiología de las diarreas del lactante, pero suponemos que no todas ellas responden a un proceso ótico, si consideramos que en Pediatría existen otros frentes de la infección, como decía Finkelstein, y sobre todo, cuando la membrana timpánica se presenta anátomo y fisiológicamente normal.

Por otra parte, si aceptáramos esta conducta, contrariaríamos nuestra propia afirmación, cuando en nuestro trabajo titulado "Comentarios sobre la paracentesis del lactante", presentado a esta Sociedad, el día 27 de mayo ppdo., decíamos que hoy, con los adelantos de los medios de diagnóstico y de los sistemas ópticos de aumento, no se concibe ya la realización de "paracentesis profilácticas", diciendo que si no hacen bien, tampoco hacen mal.

Decíamos también, que cada paracentesis tiene su momento oportuno, y que su reiteración, mucho más sin necesidad, expone a la infección del oído medio y a una hipoacusia de transmisión permanente, que puede perdurar todo el resto de la vida.

Y esto dicho para la otitis en general, la paracentesis constituye una verdadera contraindicación, cuando se trata de otitis gripales genuinas.

Para poder sostener este concepto, será necesario recordar, aunque sea someramente, la patogenia de las otitis gripales, y para esto nada mejor que recordar unos párrafos de un trabajo nuestro, aparecido el

---

(\*) Profesor Adjunto de Otorrinolaringología. Jefe del Servicio de Garganta. Nariz y Oídos del Hospital "Casa Cuna".

Trabajo presentado el 11 de noviembre de 1958.

23 de agosto de 1955, en el Suplemento diario de "La Semana Médica" titulado: "Algunas características de las localizaciones otorrinolaringológicas de la gripe en la infancia". Decíamos: "Una de las localizaciones más frecuentes de la gripe infantil la constituye la otitis media aguda gripal, que suele presentarse al comienzo o en la convalecencia de la misma. Tiene, al igual que en el adulto, características propias, y en la forma pura, todavía no infectada secundariamente por los habituales gérmenes patógenos de la naso faringe, se presenta bajo la forma de flictenas de color rojo obscuro, situadas sobre la membrana timpánica y sobre la piel del conducto auditivo externo, que al abrirse dan salida a un líquido sero-hemorrágico. A no haber mediado un traumatismo, nosotros apodamos a este fenómeno objetivo "el sello de la gripe", tal es la característica tan peculiar de esta localización.

"La infección gripal llega al oído medio por la vía sanguínea y se localiza debajo del epitelio de la capa externa de la membrana del tímpano y de él, del conducto auditivo externo, a los cuales separa de la capa subyacente, levantándolos y dando lugar a la formación de pequeños flictenas, que se llenan de sangre, seguramente por necrosis de las paredes vasculares.

"Estas flictenas están separadas unas de otras, por tejido aparentemente sano o ligeramente infiltrado, lo que habla en favor de la patogenia de origen sanguíneo.

"Es en esta primera etapa cuando esta otopatía se presta a confusión con la otitis media aguda perforante común, pues la salida de líquido hemorrágico o sero-hemorrágico por el conducto auditivo externo podría hacer pensar en una perforación de la membrana, cuando en realidad se trata solamente de la abertura espontánea de una o dos vesículas o flictenas.

"El síntoma dolor no desaparece, y cuando tal cosa sucede es que se ha producido una verdadera perforación; tampoco desaparece la fiebre. Cuando este proceso se prolonga, se le agrega al mismo la infección piógena común (neumo, estrepto y estafilo) que llega de la nasofaringe por vía tubaria, dando lugar a la instalación de la otitis media aguda habitual, con o sin exudado purulento en la caja del tímpano. Sin embargo, esta forma de terminar se observa solamente en el 50 % de los casos, pues la otra mitad evoluciona sin llegar a la supuración: las flictenas se abren espontánea y paulatinamente, y todo entra en orden al cabo de una semana más o menos, reapareciendo la audición y los signos otoscópicos normales".

¿Cuál es el tratamiento de la otitis gripal genuina?

Aquí reside nuestra discrepancia; tratar el proceso infeccioso general con todos los medios terapéuticos a nuestro alcance para evitar que esta localización llegue a la segunda etapa; en cuanto al tratamiento local, limitarse a la higiene del conducto auditivo, calmar el dolor con analgésicos locales y generales y agregar la desinfección nasal y naso-

faríngea para tratar de prevenir la instalación de la otitis piógena secundaria.

Con referencia a la paracentesis, su uso debe ser *proscripto en la primera fase puramente genuina de esta localización*, pues no solamente es inútil, sino que es perjudicial al abrir una vía a la infección exterior. Su verificación, daría resultado negativo en cuanto a la salida de pus y en cuanto a actuar como sedante del dolor o atenuante de la sordera. A este respecto es útil recordar la aparición de una parálisis facial, sobrevenida en el curso de una otitis flictenular de origen gripal, curada solamente con terapéutica expectante y medicamentosa (caso de Chittaro Máspero) y el síndrome de Ramsay Hunt o zona ótico, afección virósica del ganglio geniculado con parálisis facial, sordera y flictenas en tímpano, conducto y pabellón, que cura sin ninguna intervención quirúrgica de ninguna especie.

Solamente en la segunda etapa, cuando al proceso gripal primitivo se le añade la otitis secundaria venida del cavum naso-faríngeo y con signos de temperatura, dolor y abombamiento de la membrana, *solamente entonces está indicada la paracentesis del tímpano*.

Y para confirmar esta aseveración es útil recordar que muchas veces nos hemos encontrado en que un enfermo ha sufrido varios ataques de otitis gripal, los cuales han curado sin paracentesis, mientras que ha sucedido todo lo contrario, cuando el mismo enfermo, habiendo hecho en otras ocasiones procesos agudos no gripales de amígdalas, vegetaciones, adenoides y oídos, para obtener su curación, ha tenido que ser sometido a esta pequeña pero útil intervención.

#### DISCUSION

*Prof. Dr. J. R. Vasquez.*— Debemos agradecerle al Prof. Franchini y a su grupo que nos planteen estos problemas tan comunes en la primera infancia y nos den a nosotros directivas clínicas para solucionarlos. Es importante que el Prof. Franchini insista en estos temas ya que a pesar de lo que se dijo en el mes de mayo nos encontramos a diario ante el problema de que el oído duele, el niño llora, los padres se impacientan y el especialista ante un tímpano ligeramente patológico realiza la paracentesis y lo que observamos es algo que el Prof. Franchini hoy nos aclara, que el enfermo vuelve hacer al poco tiempo otro proceso de igual naturaleza y nuevamente otra paracentesis.

El comunicante nos ha aclarado debidamente la naturaleza de estas secreciones intespectivas de oído en los procesos gripales y considero deben estar presente en la mente del pediatra.

*Dr. B. Castilla.*— Quiero señalar la importancia de la otoscopia directa en la práctica diaria y la necesidad de poseer el material necesario para el ejercicio de la clínica pediátrica. Debe proibirse la presión del trago para diagnosticar una posible otitis en un niño que llora y tiene temperatura.

Desearía preguntarle al Dr. Franchini si es frecuente en nuestro medio la infección otica por el virus de la gripe.

*Dr. Peries.*— Quisiera preguntarle al Dr. Franchini si debemos adherir al viejo criterio de que cualquier infección de lactante pueda ser tomada como gripal o al

concepto actual de las enfermedades infecciosas de que la otitis gripal sea pura y exclusivamente al virus de la gripe.

*Dr. Yago Franchini.* — Agradezco al Prof. Vasquez el recuerdo que siempre tiene con nosotros y la contribución que aporta cada vez que presentamos un trabajo; las paracentesis "profilácticas" que él, con toda justicia condena, hoy deben desaparecer del arsenal terapéutico del otólogo infantil.

Al Dr. Bottaro Castilla, le contesto diciéndole que sería muy útil que cada pediatra tuviera su otoscopio para el examen del tímpano; pero muchas veces el diagnóstico resulta difícil por cuanto que, tímpanos que parecen normales son el exponente de verdaderas otitis silenciosas con drenaje al tubo digestivo, haciendo una verdadera piofagia, como sucede en algunos distróficos. En cuanto al signo de Vacher (compresión del tragus y dolor), su valor es relativo, pues puede ser sintomático de otitis externa.

Las otitis gripales genuinas con sus flictenas características sobre el tímpano y la piel del conducto, son relativamente frecuentes y responden a una infección virósica de origen hemático, localizada al oído. La abertura espontánea de las flictenas, da lugar a la salida de un líquido sero-hemorrágico, que de ninguna manera corresponde a una perforación timpánica.



SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 18 DE MARZO DE 1958

*Preside el Prof. Dr. Julio R. Marcos*

FALLECIMIENTO DEL DOCTOR AQUILES GAREISO

El Presidente anuncia el fallecimiento del doctor Aquiles Gareiso, ocurrido hoy en Buenos Aires. Destaca las principales características de su personalidad médica y de hombre de ciencia; sus estrechas vinculaciones con los pediatras uruguayos, que habían llevado a su designación como Miembro de Honor de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, en diciembre de 1937.

A invitación del Presidente, la concurrencia se pone de pie por breve momento en homenaje a la memoria del desaparecido.

LIPIDOS Y LIPIDOGAMA ELECTROFORETICO EN PEDIATRIA  
I. ESTUDIOS EN SANGRE DEL CORDON UMBILICAL

*I. Korc.* — Inicia, con esta presentación, una serie de trabajos referentes al estudio de lípidos en el niño sano y en el enfermo. En este primer trabajo, previo al estudio de la sangre del cordón umbilical, se resumen brevemente las nociones actuales sobre los lípidos sanguíneos, dedicando particular atención a las lipoproteínas. Se presentan los resultados obtenidos en el estudio de 10 muestras de sangre del cordón umbilical, pertenecientes a niños normales. Los valores obtenidos en la dosificación de las diferentes fracciones lipídicas son más bajos que en otras edades, variando en amplios límites. Las relaciones que guardan entre sí las diferentes fracciones analizadas son distintas de las correspondientes a otras edades. En el lipidograma electroforético se encontró que la lipoproteína alfa es proporcionalmente más alta que en el niño mayor, considerándose que la disminución de la fracción beta más quilomicrones, se debe principalmente a la lipoproteína beta.

PUNCION BIOPSIA MEDULA OSEA. PUNCION ACROMIAL

*A. U. Ramón-Guerra y Nelly Temesio.* — A partir del descubrimiento de la médula ósea como órgano hematopoyético, efectuada por Neuman en 1868, se sucedieron múltiples técnicas para su estudio. En 1903, Pianese puncionó la epífisis femoral inferior. Ghedini, en 1908, describió a la técnica de trepanación al nivel del tercio superior de la tibia. C. Seyfarth, en 1923, practicó por primera vez la trepanación esternal; pero recién en 1928, Arinkin propuso como método la trepanación esternal, el que se difundió luego enormemente. El método de punción-biopsia-punción medular, se emplea para el diagnóstico de:

- 1) Hemopatías: anemia, leucosis, púrpura, estando contraindicada en la hemofilia.
- 2) Blastomiosis: neuroblastoma, mieloma múltiple, metástasis epiteliales.
- 3) Lipidosis, reticuloendoteliosis, cistinosis.
- 4) Lupus eritematoso.
- 5) Mielocultivo: tifoidea, brucelosis.
- 6) Flúidoterapia parenteral.

Se describen las diversas punciones óseas propuestas y a su vez se propone una

nueva: la acromial, cuya técnica se describe y que los comunicantes han empleado en 50 casos. Se realiza en la cara superior del acromion o en su borde externo, entre las inserciones del trapecio y el deltoides. Las ventajas del método son que la región es indolora, superficial, fácil de localizar; que es fácil repetirlo al mismo nivel, cuando ello es necesario y de que no hay posibilidades de lesionar órganos nobles. Nunca tuvieron accidentes y sólo fracasaron en dos oportunidades. Consideran el procedimiento como de elección en el niño.

#### CROMATOGRAFIA SOBRE PAPEL, DE AMINOACIDOS URINARIOS LIBRES EN PEDIATRIA

*C. A. Bauzá.* — Revista los métodos de determinación cualitativa y cuantitativa de aminoácidos e historia el descubrimiento de la cromatografía de reparto sobre papel. Expone los resultados de ésta, en orinas de niños sanos, por varios autores y revee las causas de hipo e hiperaminoaciduria. Reproduce algunos cromatogramas urinarios.

#### HIPERTROFIA MUSCULAR CONGENITA (ENFERMEDAD DE CORNELIA DE LANGE) CON CAVUM SEPTI PELLUCIDI

*Mañé Garzón F.* — Presenta el estudio de un caso típico de esta rara enfermedad, asociada con la presencia de un cavum septi pellucidi, diagnosticado mediante la encefalografía. Se hace el estudio crítico de las hipertrofias musculares congénitas del lactante, diferenciando claramente la enfermedad de Cornelia de Lange, de la hipertrofia muscular mixodematososa, de Debré y Semelaigne. Estudia, luego, el Cavum septi pellucidi bajo el punto de vista anatómico y de sus relaciones con los neuroceles normales. Hace el diagnóstico diferencial con otros procesos de misma proyección neuromiográfica, así como destaca la importancia desde el punto de vista neuroquirúrgico.

SESION DEL 15 DE ABRIL DE 1958

*Preside el Prof. Dr. Julio R. Marcos*

#### IONOGRAMA EN LA TOXICOSIS (SHOCK) DEL LACTANTE

*Ramón-Guerra, A. U.; Giguens, W.; Bidegain y Bello de Capella, Isabel.* — Refieren los resultados de la determinación de electrolitos séricos, úrea, hematocrito y del descenso del punto crioscópico en una serie de lactantes que presentaba un cuadro de toxicosis (shock). En muchos de éstos se hizo un estudio seriado. Presentan un cuadro sinóptico de los resultados obtenidos y varias gráficas de la evolución individual de casos con hipo o hiperelectrolitemia, dándose los resultados medios obtenidos en las diversas etapas de la referida enfermedad. Se observa la absoluta falta de correlación entre las cifras de úrea y las del cloro sanguíneo y se expresa que si bien algunos datos indican una tendencia a modificaciones en un sentido (prótidis, hematocrito, CO<sub>2</sub>), otros son muy lábiles y muestran un gran margen de variación en los dos sentidos, siendo este amplio margen una característica de la perturbación homeostática y a veces del efecto secundario del tratamiento.

#### ENFERMEDAD DE HAND-SCHULLER-CHRISTIAN CURSANDO CON NANISMO

*Mané Garzón, F., Bazzano, H. C. y Temasio, Nelly.* — Presentan un caso de esta xantomatosis, el tercero en la literatura nacional. Se trata de una niña de 4½ años de edad, que ostenta la triada clásica de la enfermedad: diabetes insípida, lagunas

óseas y exoftalmos; además, tiene una reducción del 25 % en la talla, hallazgo poco frecuente en esta afección. Al mismo tiempo, llama la atención la disociación entre el escaso número de las lesiones óseas y el trastorno marcado del crecimiento. El diagnóstico fué asegurado por el hallazgo de las células espumosas típicas, obtenidas por punción al nivel de una laguna ósea craneana. Luego de una puesta al día del tema (integración de la enfermedad dentro de las otras retículoendoteliosis lipóidicas-Abt-Leterer-Siver, granuloma eosinófilo, xantoma de piel), revisan el problema del pronóstico y el del tratamiento (vitamina A, estrógenos, irradiación, cortisona). Este enfermo fué tratado primeramente, a causa de la diabetes insípida, con tanato de hipofisamina, y luego, para inhibir la proliferación granulomatosa, con córticoesteroides, obteniéndose una desaparición de las lesiones óseas, así como mejoría del estado general. Dado que son frecuentes de observar remisiones de la enfermedad, espontáneas, no se puede ser categórico en afirmar la influencia de la medicación hormonal, pero, como lo han observado otros autores, es sugestiva la mejoría radiológica y clínica.

### ¿EXISTE EL PROBLEMA DE LA TUBERCULOSIS HUMANA DE ORIGEN BOVINO EN EL URUGUAY?

*Bauzá, J. A.* — Se refiere a las investigaciones de diversos autores, sobre infección del personal que trabaja en granjas dedicadas a lechería, por tuberculosis humana de origen bovino, que alcanza a un 50 % (EE. UU.) y hasta un 60 % (Alemania). En Suecia, la tuberculosis humana de origen bovino tiene una frecuencia porcentual de 3 y de 1,9. En París, investigaciones sobre líquidos cefalorraquídeos dieron un 6,45 % de bacilos de Koch de tipo bovino. La frecuencia de tuberculosis en el ganado lechero, en algunos países, y el régimen de vida del mismo (estabulación por varios meses), explican el peligro de contaminación que corre el personal actuante, sea por ingestión o por inhalación.

Este problema no parecería tener entidad, a juzgar por la opinión de los pediatras, en el Uruguay, a pesar de que la tuberculosis bovina se halla muy extendida (30 % del ganado lechero). Se atribuye esta rareza a la costumbre de hervir la leche antes de consumirla, aun mismo la pasteurizada, que ha arraigado en la población. Investigaciones de bacilos bovinos en líquidos procedentes de lavados gástricos en ayunas, en sujetos tuberculosos, no arrojaron ningún resultado positivo (Cantonnet Blanch, P. y colab.).

Cree, el comunicante, que debe procurarse hacer la diferenciación entre bacilo humano y bovino, por los medios de laboratorio actualmente en uso, en todos los casos. No debe, pues, seguirse con la impresión de la inexistencia o de la extrema rareza de la tuberculosis humana de origen bovino y a pesar de que la tuberculosis parece estar en retirada, sería de gran interés llevar adelante la investigación.

El programa a utilizar podría comprender: 1) Controlar cuidadosamente la pasteurización de la leche y de las cremas, extendiéndola a las ciudades que dispongan de ese método de higienización de la leche; 2) Vigilar el personal que actúa en los tambos, investigando de cerca los casos de tuberculosis que se observan en él, con tipificación del bacilo; 3) Pedir la colaboración del Instituto de Higiene, al que se remitiría el material recogido para la tipificación referida; 4) Llevar un recuento estadístico de los casos positivos y negativos; 5) Realización de un simposio, al cabo de 6-12 meses, con participación de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, de la de Tisiología y de la Sociedad de Veterinaria del Uruguay.

ASAMBLEA GENERAL EXTRAORDINARIA  
22 DE ABRIL DE 1958

*Preside el Prof. Dr. Julio R. Marcos*

PROYECTO DE LEY SOBRE SALARIO DE SEGURO DE MATERNIDAD

El Presidente manifiesta que la Asamblea ha sido convocada a fin de considerar el Proyecto de Ley sobre Salario de Seguro de Maternidad, que está a consideración del Parlamento de la Nación.

Para mejor ilustración de los asambleístas da lectura a las disposiciones principales del mismo, en el que se establece que la prestación del servicio estará a cargo del Consejo Central de Asignaciones Familiares, teniendo aquél proyecciones en la seguridad infantil. Se reglamenta, en él, las licencias de que disfrutarán las mujeres madres, que serán normalmente de dos meses, con goce integral del sueldo, además de lo que percibirán por concepto de asignación familiar. Establece una comparación con otro proyecto que ha sido redactado por el Dr. de Ferrari y que está a estudio de una comisión especial.

El proyecto oficial no fija tope a los salarios, establece una centralización absoluta, no incluye a las trabajadoras independientes ni a las rurales, la retribución comprende el salario íntegro más la asignación.

En el proyecto del doctor de Ferrari se establece un tope a los salarios, exista cierta descentralización, se incluye a las trabajadoras independientes y a las rurales, la retribución es sólo del 65 % del salario.

Iniciado el debate, hacen uso de la palabra varios asambleístas, la casi totalidad de los cuales insiste sobre la falta de control técnico en el funcionamiento del seguro, el peligro del crecimiento de la burocracia, la necesidad de fijar un tope a los salarios de las beneficiadas, hace peligrar la investigación científica y la docencia, lleva al médico a la mera condición de funcionario.

Finalmente, se resuelve que la Mesa designe una Subcomisión que habrá de estudiar el asunto y aconsejar cuál ha de ser la opinión de la Sociedad.

La Mesa designa con tal fin a los doctores Ricardo B. Yannicelli, Carlos A. Escande y Joaquín Purcallas.

ASAMBLEA GENERAL EXTRAORDINARIA  
13 DE MAYO DE 1958

*Preside el Prof. Dr. Julio R. Marcos*

SALARIO DE MATERNIDAD Y ASISTENCIA MEDICA MATERNO-INFANTIL  
INFORME DE LA SUBCOMISION ESPECIAL

La Subcomisión designada en la Asamblea General Extraordinaria celebrada el 22 de abril ppdo., integrada por los doctores profesor Ricardo B. Yannicelli, Carlos Escande y Joaquín Purcallas, con el objeto de estudiar los proyectos de ley sobre Salario de Maternidad y Asistencia Médica Materno-Infantil, se expide con el informe que reproducimos a continuación:

1.— La Sociedad Uruguaya de Pediatría apoyará toda iniciativa que propenda al bienestar maternoinfantil, siguiendo así su norma tradicional de defender al niño en

el vasto campo de la Pediatría social, económicamente más débil, extensión que desearía ver incorporada en el proyecto presentado al Parlamento.

2.— Los peditras de todo el país deberán contar, en toda programación asistencial, con la seguridad técnica y económica que los capacite eficientemente para actuar, así como con absoluta solvencia científica y total ética profesional, libres de influencias políticas o extrañas a las verdaderas finalidades de su actividad universitaria.

3.— Aun reconociendo que en su origen las Cajas de Asignaciones han sido jurídicamente institutos de actividad privada, de uso o función pública (concordatos de asalariados y patronos) en lo que atañe a prestación de servicios médicos, los técnicos, que son los productores sanitarios del sistema, han quedado excluidos de la Dirección Técnica que legítimamente les corresponde. Los peditras aspiran a integrar un Consejo Técnico compuesto por un delegado de la Facultad de Medicina y un delegado de la Sociedad Uruguaya de Pediatría con autonomía total sobre los problemas de orden técnico y con representación de ese Consejo Técnico en el Consejo General de Asignaciones Familiares.

4.— En lo referente al Salario de Maternidad, no se hace cuestión de que éste sea total o parcial, lo mismo que en lo concerniente a la asignación familiar prenatal, dado que el aspecto financiero no incumbe fundamentalmente a los, técnicos, prefiriéndose, por justicia social, que sean los más amplios posibles dentro de las posibilidades económicas.

5.— En cuanto al aspecto asistencial, la Sociedad Uruguaya de Pediatría entiende que debe brindarse una asistencia correcta, con un número adecuado de peditras que guarde una relación razonable con el volumen asistencial y que su remuneración sea justa y regulable por Consejos de Salarios o Convenios Colectivos.

6.— La Sociedad Uruguaya de Pediatría considera que la puericultura y asistencia de los niños enfermos debe hacerse mediante el sistema de libre elección del peditra, que es la norma universitaria que debe primar en el ejercicio de todas las profesiones. Tocante a este punto, pueden surgir dificultades de momento, teniendo en cuenta la organización actual de las Cajas, por lo cual convendrá aceptar provisoriamente las unidades sanitarias ya establecidas, hasta que se alcance una organización definitiva, con experiencia demostrada en el sistema de la libre elección.

7.— La selección por concurso es el único medio que asegura una buena asistencia y respalda los derechos legítimos de todo el cuerpo técnico.

8.— La Sociedad Uruguaya de Pediatría estima que las Cajas de Asignaciones Familiares han cumplido hasta ahora una función social útil y que su perfeccionamiento puede significar una conquista importante, siempre que los organismos se preserven de toda ingerencia política y estén libres de influencias personales que puedan deformar sus principios técnicos.

9.— En lo referente a la eliminación del sueldo tope se entendió, de acuerdo con lo manifestado por el Presidente del Consejo de Asignaciones Familiares, tratándose de usuarios obreros o empleados, existe ya una limitación, por referirse a personas en general no pudientes. Para casos especiales, la limitación convendrá y podría efectuarse mediante la declaración de bienes.

10.— En cuanto al Art. 17, que se refiere a regularización de situaciones de técnicos que actúan interinamente, entiende que, de proveerse a las mismas, deben ser realizadas dentro de los principios de la selección por concurso, como forma de garantizar la mejor asistencia técnica.

11.— La Sociedad Uruguaya de Pediatría aspira a que, en todo proyecto de Seguro de Enfermedad relacionado con el niño, se tenga en cuenta la docencia y la investigación, que son imprescindibles para el progreso de las escuelas pediátricas y para la mejor asistencia del niño. Todo lo que afecte esa docencia y la investigación se traducirá en un nivel inferior de preparación médica, de la que serán víctimas los mismos niños que se trata de proteger.

12.— Las aspiraciones y conceptos precedentes deben, a juicio de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, deben comprenderse en la redacción del proyecto definitivo,

proyecto que desearía conocer, según se le ha ofrecido, ya que su afán de colaborar en una obra de beneficio social materno-infantil la hace preocuparse por evitar que ya, desde su estructuración inicial, pueda adolecer de defectos sustanciales.

Puesto a consideración el informe presentado, tras breve discusión, la Asamblea lo aprueba por unanimidad de votos.

SESION DEL 20 DE MAYO DE 1958

*Preside el Prof. Dr. Julio R. Marcos*

### INCOMPATIBILIDAD ABO. 30 CASOS

*Surraco, G.; Giguens, W.; González C., J. y Lorenzo y de Ibarreta, J.* — Basados en el estudio de 30 casos, los comunicantes analizan los siguientes capítulos: 1) Importancia del tema; 2) Frecuencia; 3) Severidad; 4) Historia; 5) Serología; 6) Clínica; 7) Anatomía patológica 8) Diagnóstico 9) Pronóstico, y 10) Tratamiento. Su intención fundamental es llamar la atención sobre la frecuencia y no siempre bien conocida severidad de la enfermedad hemolítica por incompatibilidad ABO. Basan el diagnóstico en cuatro elementos fundamentales: 1) Ictericia precoz, aparecida antes de las 36 horas; 2) Incompatibilidad materno-fetal ABO, con neta predominancia de incompatibilidad Madre-Grupo 0 y Feto-Grupo A; 3) Bilirrubinemia elevada: en la sangre del cordón umbilical, más de 2,5 mg por ciento; en la sangre venosa, más de 5 mg por ciento dentro de las primeras 24 horas y más de 7 mg por ciento en las primeras 48 horas de vida; 4) Prueba de Coombs negativa. Como único tratamiento plantean la exanguino-transfusión. Discuten y analizan sus indicaciones, aconsejando ser más parcós en su prescripción que cuando el factor Rh es el responsable de la enfermedad hemolítica. Consideran que una bilirrubinemia total de 12 mg por ciento, en las primeras 24 horas, así como un incremento horario de 1 mg por ciento justifican la exanguinotransfusión.

### TRATAMIENTO DE LA FIEBRE TIFOIDEA CON CORTICOIDES

*Negro, R. C.; Gentile-Ramos, Irene y Schafino, A.* — Luego de hacer una revisión general de la experiencia extranjera, exponen los resultados obtenidos en el tratamiento de 35 enfermos internados en el Pabellón "Morquio" del Instituto de Clínica Pediátrica, durante los últimos tres años. En todos los casos se administró cortisona o prednisona asociadas al cloramfenicol. En un grupo de enfermos tuvieron oportunidad de iniciar el tratamiento en la sala, con ambos medicamentos. Otro grupo había recibido ya, previamente, durante 2-8 días, el antibiótico, sin éxito manifiesto, cuando al ingresar se le asoció la hormona. Los resultados fueron similares en ambos grupos. Antes de transcurridas 48 horas del comienzo de la terapéutica combinada, se observó el descenso crítico de la temperatura, con evidente mejoría de las manifestaciones generales. La regresión total del meteorismo fué lenta, así como también la de la hepato y la esplenomegalias; más tardía fué la normalización del electrocardiograma, el que fué encontrado alterado en una proporción importante de los casos. En los pacientes en que se repitió los coprocultivos una vez finalizado el tratamiento, éstos persistieron negativos. En la serie no se observaron complicaciones ni hubo mortalidad. Ambas drogas fueron bien toleradas, no obstante habérselas administrado durante tiempo prolongado.

Consideran que la terapéutica corticoide debe emplearse en todos los casos de fiebre tifoidea. En la práctica, ella no ha provocado riesgos, habiendo proporcionado excelentes resultados, especialmente llamativos en las formas clínicas más severas.

## ATENEOS Y CURSOS

### INSTITUTO DE PEDIATRIA Y PUERICULTURA Primera Cátedra de Pediatría y Puericultura *Hospital de Clínicas - Sala VI - Profesor Juan P. Garrahan*

A realizarse del 7 al 12 de setiembre.

#### CURSO PARA GRADUADOS

##### LUNES 7:

- 9 a 11 horas. — Prof. J. P. Garrahan: Presentación de casos clínicos.
- 11 a 12 horas. — H. Macera: Alimentación en el primer año. Educación alimentaria.
- 18 a 19 horas. — M. Canevari: Diagnóstico y tratamiento.
- 19 a 20 horas. — Tuberculosis. C. Ray: Meningitis tuberculosa.
- 20 a 21 horas. — A. Magalhaes: Tuberculosis quirúrgica.

##### MARTES 8:

- 9 a 11 horas. — Prof. J. P. Garrahan: Presentación de casos clínicos.
- 11 a 12 horas. — O. A. Abeyá: Alimentación en segunda infancia. Regímenes dietéticos.
- 18 a 19 horas. — O. Senet: Diagnóstico y tratamiento de la fiebre reumática.
- 19 a 20 horas. — Cardiología. A. Puglisi: Tratamiento de la insuficiencia cardíaca.
- 20 a 21 horas. — I. Perianes: Tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas. Resultados operatorios.

##### MIÉRCOLES 9:

- 9 a 11 horas. — Prof. J. R. Díaz Nielsen y C. Rizzutti: Presentación de recién nacidos sanos y enfermos. Prematuros.
- 11 a 12 horas. — Prof. J. P. Garrahan: Presentación de casos de consultorio externo. (Clase del curso oficial).
- 18 a 19 horas. — M. Prieto: Nefrosis lipoidica.
- 19 a 20 horas. — Nefropatías. A. Fernández: Urología pediátrica.
- 20 a 21 horas. — J. M. Albores: Insuficiencia renal.

##### JUEVES 10:

- 9 a 11 horas. — R. L. Sampayo: Diarreas crónicas en la infancia.
- 11 a 12 horas. — R. Meroni: Generalidades sobre medio interno.
- 18 a 19 horas. — Prof. A. Bonduel: Esplenectomías.
- 19 a 20 horas. — Hemopatías. A. Giussani: Tratamientos medicamentosos.
- 20 a 21 horas. — R. Kvicala y A. Arriola: Hemoterapia.

##### VIERNES 11:

- 9 a 11 horas. — Prof. J. P. Garrahan: Presentación de casos clínicos.
- 11 a 12 horas. — R. Meroni: Valoración clínica y tratamiento de la depleción hídroelectrolítica (Toxicosis, etcétera).
- 18 a 19 horas. — H. J. Vázquez: Epilepsia.
- 19 a 20 horas. — Neurología y Endocrinología. R. Buzzo: Hipotiroidismo.
- 20 a 21 horas. — R. Senet: Empleo de la corticotrofina y corticoesteroides.

##### SABADO 12:

- 9 a 11 horas. — J. Dobon y A. Cedrato: Distrofia carencial del lactante.
- 11 a 12 horas. — Prof. J. P. Garrahan: Directivas de Puericultura. Trastornos de conducta. Clausura del curso.

En la presentación de los casos clínicos colaborarán los doctores: A. Tamborini, M. Ramos Mejía, M. Bekei, E. Armando, E. Lezama, R. Landívar y L. Stigol.

## ASOCIACION DE MEDICOS DEL HOSPITAL PIROVANO

*Curso de Pediatría para Graduados*

## S E P T I E M B R E

## LUNES 28:

La infección tuberculosa en la infancia: Dr. Samuel González Aguirre.

## MARTES 29:

Abdomen agudo en el niño: Dr. José J. Reboiras.

## MIÉRCOLES 30:

Vacunaciones preventivas en el niño: Dr. Alberto Urribarri.

## O C T U B R E

## JUEVES 1:

Medio interno, Deshidratación, Acidosis y Alcalosis: Dr. Román C. Garibotto.

## VIERNES 2:

Las etapas del desarrollo y los elementos de experiencia en su relación con la conformación de cuadros psicósomáticos: Dra. Telma Reca.

## LUNES 5:

Infecciones agudas del aparato respiratorio en la infancia: Dr. Manuel Estol Baletzena.

## MARTES 6:

Nefropatías en la infancia: Dr. Simón Mindlin.

## MIÉRCOLES 7:

Meningitis y Meningoencefalitis: Dr. José M. Albores.

## JUEVES 8:

Los problemas otorrinolaringológicos en la infancia: Dr. Enrique C. Jorge.

## VIERNES 9:

El pediatra dentro de la actividad hospitalaria: Dr. Delio Aguilar Giraldes.

Coordinador: Dr. Francisco González Cobrero.

A continuación de cada clase, se realizará una Mesa Redonda sobre el tema tratado.

Monroe 3555, Capital. T. E. 52-4908.

## ATENEEO DE MEDICINA INFANTIL "MAMERTO ACUÑA"

Director: *Prof. Dr. José M. Albores* - Secretario: *Dr. Eduardo D. Plater*

## TERCER CURSO

*Temas Clínicos - Radiológicos y Quirúrgicos en el Niño*

Tucumán 999 (Capital), 21.15 horas. — Contribución: \$ 150.

Inscripción: Dr. Eduardo D. Plater: Pueyrredón 180, Capital (82-3141) Lunes, martes y viernes de 17 a 19 horas. — Policlínico de Lanús, Servicio de Pediatría: Río de Janeiro 1910, Lanús (T. E. 241, pedir Policlínico y luego Pediatría, 4º piso (Internos 11 y 12).



## O C T U B R E

## JUEVES 1:

Dr. Rodolfo Kreutzer: Temas cardiovasculares.  
Dr. Isidoro Perianes: Indicaciones Quirúrgicas.

## MARTES 6:

Prof. Dr. José A. Piqué y Dr. Guillermo Newkirk: Aparato ósteoarticular: Inflammaciones tumores - enfermedades congénitas.

## JUEVES 8:

Prof. Dr. Yago Franchini: Clínica otorrinolaringológica.  
Dr. Manuel Zamboni: Aspectos radiográficos del cráneo.

## MARTES 13:

Dr. Juan Bardi y Dr. José E. Rivarola: Esófago y estómago: clínica y radiología normal y patológica.

## JUEVES 15:

Prof. Dr. Carlos F. Lanari y Dr. Marcos Llambías: Píloro, intestino delgado, colon y vesícula: clínica y radiología normal y patológica.

## MARTES 20:

Dr. Marcelo Sanroma: Radiología del recién nacido y prematuro.  
Dr. Manuel Malenchini: Segmentación pulmonar broncográfica.

## JUEVES 22:

Dr. Sofio Calisti y Dr. José Pelliza: Neumopatías agudas: aspectos clínicos y radiológicos. Indicaciones quirúrgicas.

## MARTES 27:

Prof. Dr. José M. Lestón y Prof. Dr. José M. Albores: Primoinfección tuberculosa: clínica radiológica y tratamiento.

Cierre del Curso y entrega de diplomas.

ATENEO DE CLINICA INFANTIL  
Salas XI-XII

HOSPITAL EMILIO CIVIT  
(Mendoza)

Presidente: *Dr. Ernesto Bustelo*

Secretario: *Dr. Victorio Ridi*

PROGRAMA CIENTIFICO  
(Ciclo 1959)

## JULIO 11:

Dr. Luis Mazziotti: Otitis en el lactante.

## AGOSTO 1:

Dr. Guillermo Saks: Epilepsia.

## AGOSTO 8:

Dr. Sebastián Pons: Problemas dermatológicos frecuentes en el niño.

## AGOSTO 22:

Dr. Luis F. Sepich: Eritroblastosis por factor Hr.

## SEPTIEMBRE 12:

Dr. Alberto Stordeur: Radiología del tórax normal. Segmentación broncopulmonar. Su importancia en clínica.

## SEPTIEMBRE:19:

Dr. Alberto Stordeur: Aspectos patológicos del pulmón del niño.

## SEPTIEMBRE 24-27:

Curso de Pediatría a cargo de los Dres. José M. Albores y Julio C. Franchino.

## JUEVES 24 DE SEPTIEMBRE:

- 1) A las 21.30 horas, inauguración oficial del Curso en el Aula Magna de la Facultad de Ciencias Médicas de la U. N. C.
- 2) Conferencia a cargo del Prof. Dr. José M. Albores: "Tratamiento de las infecciones graves en Pediatría".

## VIERNES 25 DE SEPTIEMBRE:

- 1) (En nuestro Ateneo Sala 11, Hospital E. Civit). A las 10 horas, "Deshidratación aguda del lactante", por el Dr. Julio C. Franchino.
- 2) A las 21.30 horas, "Insuficiencia suprarrenal aguda en la infancia", por el Prof. Dr. José M. Albores.

## SABADO 26 DE SEPTIEMBRE (En nuestro Ateneo):

- 1) A las 10 horas, "Enfermedades pediátricas por trastornos enzimáticos", por el Prof. Dr. José M. Albores.

## DOMINGO 27 DE SEPTIEMBRE (En San Rafael):

- 1) A las 10 horas, "La infección estafilocócica en la infancia", por el Dr. Julio C. Franchino.
- 2) A las 11.30 horas, "Nefropatías de la infancia", enfoque clínico y terapéutico para el médico práctico, por el Prof. Dr. José M. Albores.

Esta 4ª reunión es auspiciada por la Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Mendoza, por la Cátedra de Pediatría de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo y por la Sociedad Médica de San Rafael.

## OCTUBRE 10:

Dr. Domingo F. Giménez: Fundamentos inmunológicos de la vacunación.

## OCTUBRE 24:

Dr. Marcelo W. Moli: Anatomía patológica en la fiebre reumática.

## NOVIEMBRE 14:

Dr. Salomón Miyara: Enfermedad de Chagas en la infancia.

## NOVIEMBRE 28:

Dres. Rogelio Clement, Donato Conte, Fernando Trozzo y Samuel Voloschin: Vacunación con BCG en Mendoza.

## DICIEMBRE 12:

Dr. Enrique Barrio: Problemas oftalmológicos en la infancia.

Las Reuniones de Ateneo se efectúan los sábados a las 8.30 en el Solarium de la Sala XI.

FEDERACION UNIVERSITARIA DE GRADUADOS  
INTRODUCCION A NUEVOS ENFOQUES DE MEDICINA SOCIAL

*A cargo del Prof. Dr. Juan S. Maurin Navarro*

17 de septiembre a 7 de octubre

El Prof. Dr. Juan Maurin Navarro ha sido contratado por la Facultad de Medicina de Buenos Aires para dictar un curso que se extenderá desde el 11 de septiembre en curso hasta el 7 de octubre próximo. La organización ha corrido por la cuenta de la Federación Universitaria de Graduados y del Centro de Estudiantes de Medicina. El título general del curso es: "Introducción a nuevos enfoques en medicina social" y abarcará los siguientes temas:

- 1) El pensamiento estadístico en la evolución de las ideas sociales y de la organización sanitaria argentina.
- 2) Estadísticas vitales y salud pública.
- 3) El metropolitano argentino y el problema nacional de la salud.
- 4) Ecología médica y regionalización del saber médico.
- 5) Herencia, genética, ambiente y eugenesia.
- 6) La protección materno-fetal como atajo de medicina preventiva.
- 7) Mortalidad endógena y mortalidad social en el primer año de vida.
- 8) La edad preescolar como eslabón sumergido en el panorama médico-social latinoamericano.
- 9) La escuela como encrucijada sanitaria y social.
- 10) El peligro hídrico y sus dinanismos en el medio urbano, suburbano y rural.
- 11) Problemas de higiene rural.
- 12) Problemas sanitarios y sociales de las barriadas "clandestinas" (clase práctica en Isla Maciel).
- 13) Los aspectos sociales de la lucha antituberculosa.
- 14) Organización sanitaria a nivel local.
- 15) Clase y gira al partido de Matanzas.
- 16) Sarmiento y la salud pública.

En la clase práctica a realizarse en Isla Maciel colaborará la señorita Noemí Fiorito, de Extensión Universitaria, y en la visita al partido de Matanzas el Dr. Samuel Bodner.

Las clases se dictaron en el piso 9º de la Facultad de Medicina los lunes, miércoles y viernes de 20 y 30 a 21 y 30 horas.

CURSO DE PEDIATRIA SOCIAL

*A cargo del Profesor Adjunto de Clínica Pediátrica y Puericultura  
Dr. Mario Weissmann*

Se realizará durante los meses de setiembre y octubre próximo, todos los miércoles, a partir del 2 de setiembre, a las 19 horas, en el Aula de la Cátedra de Higiene, 9º piso, de la Facultad de Medicina de Buenos Aires. En las clases se plantearán los problemas a considerar y serán seguidas en forma de mesa redonda con la participación de destacados profesionales y técnicos en Salud Pública.

El curso es dedicado a los alumnos de medicina, graduados, trabajadores sociales, dietistas y enfermeras, y es auspiciado por las tres Cátedras Titulares de *Clínica Padiátrica y Puericultura* y el Centro de Estudiantes de Medicina.

Las inscripciones se reciben en la Secretaría de la Facultad, desde las 14 horas, todos los días hasta el 9 de setiembre.

A dictarse del 28 de setiembre al 9 de octubre, los días indicados, a las 21 y 30 horas

Inscripción: Estará limitada a 40 inscriptos y se realizará del 7 al 23 de setiembre inclusive. Telefónicamente, a 52-4908 de 11 a 14 horas. — Por carta, a Monroe 3555. Capital. Derecho de inscripción: \$ 300.

Se entregará diploma de asistencia.

El temario de las clases es el siguiente:

- 1º Mortalidad infantil
- 2º Mortalidad infantil y enfermedades diarreicas.
- 3º Prevención y tratamiento de las enfermedades diarreicas y deshidratación.
- 4º El grave problema de la distrofia.
- 5º Alimentación al seno materno y alimentación con biberón.
- 6º Problemas de la gestación y mortalidad infantil.
- 7º Problemas de saneamiento y mortalidad infantil.
- 8º La mortalidad infantil como problema social.
- 9º Organización de los programas de atención materno-infantil en la República Argentina.

## ATENEO DE PSICOLOGIA INFANTO - JUVENIL

*Hospital Escuela "José de San Martín"*

### CURSO DE "PSICOLOGIA DEL NIÑO" PARA PADRES Y MADRES

Tenemos el agrado de invitar a usted a los cursos de "Psicología del Niño", que se realizarán en setiembre y octubre, en el salón del Consejo Argentino de Mujeres Israelitas, Río Bamba 1020, cedido gentilmente. Para cada uno de los cuales se ha fijado un arancel de \$ 100 para ayudar al sostenimiento del Centro de Psicología de la Edad Evolutiva.. *Dr. Marcos Weinstein*, secretario. — *Dra. Telma Reca de Acosta*, presidente.

#### 1ª Y 2ª INFANCIA

Septiembre de 1959 — 21.30 horas

JUEVES 3:

Dra. Telma Reca de Acosta: Conducta general y Relación de padres e hijos.

LUNES 7:

Srta. Elisa Garfinkel: La enseñanza de los hábitos higiénicos y de independencia.

JUEVES 10:

Dra. Evelyn de Costa: Los problemas generales de la alimentación.

LUNES 14:

Dr. Marcos Weinstein: La información y la curiosidad sexual.

JUEVES 17:

Dra. Clara de Matera: La relación entre los hermanos.

LUNES 21:

Srta. Adela Tafet: El niño frente al jardín y su adaptación a la escuela.

JUEVES 24:

Sra. Raquel de Ortiz: La adquisición del lenguaje y la escritura.

LUNES 28:

Dra. Ilda de Taubenslag: El déficit mental en grado leve.

ADOLESCENCIA

Octubre de 1959 — 21.30 horas

LUNES 5:

Dra. Telma Reca de Acosta: Las actitudes del joven frente a la vida.

JUEVES 3:

Sra. Sara de Gilc: Las actividades de grupos de adolescentes.

JUEVES 15:

Sra. Carlota de Rascovsky: Dificultades de adaptación al ambiente escolar.

LUNES 19:

Sra. Anny de Speier: Aparición de conflictos en el ambiente hogareño.

JUEVES 22:

Dr. Juan Farago: La vida psicosexual del adolescente.

LUNES 26:

Sra. Amalia de Radaelli: El joven frente a la sociedad.

JUEVES 29:

Dr. Juan Kusnir: El adolescente, la cultura y el trabajo.

## ANALISIS DE REVISTAS

EXPERIENCIAS CLINICAS CON VIRUS POLIOMIELITICOS ATENUADOS ADMINISTRADOS POR VIA ORAL A NIÑOS PEQUEÑOS. Plotkin S. A., Koprowski H. and Stokes J. (Pediatrics 23: 1041, 1959).

A objeto de evidenciar los factores capaces de determinar el éxito o fracaso de la vacunación antipoliomielítica con virus atenuados administrados por vía oral se realizó una experiencia en niños internados en la guardería infantil de un reformatorio de mujeres.

Se seleccionaron 46 niños con edades variables entre 1 día y 6 meses administrándoseles el virus diluido en leche por medio de un biberón; no se tomaron medidas de aislamiento o esterilización tendientes a evitar probables transmisiones.

Se utilizaron en la experiencia cinco cepas de virus atenuadas: CHAT (tipo 1), Wister (tipo 1), Jackson (tipo 2), P-7 12 (tipo 2) y Fox (tipo 3), todos los cuales a excepción del Jackson demostraron un buen poder antigénico administradas por vía oral.

La cuidadosa observación de los niños no evidenció ningún trastorno atribuible a la vacunación. La mayoría de los vacunados desarrollaron anticuerpos homotípicos, los cuales se midieron en base a la diferencia entre el título post vaccinal y el calculado en base a la vida media de las que el niño ya poseía por transmisión transplacentaria. Esta vida media determinada por los autores resultó ser de 21 días.

La titulación geométrica media para los tres tipos de virus resulta: 1:9 antes de la vacunación, 1:85 de los 21 a los 45 días, 1:87 de los 46 a los 75 días y 1:28 de los 76 a los 100 días que siguieron a la misma.

Se pudo evidenciar que en los niños menores de 2 meses la respuesta inmunológica fracasa con mayor frecuencia que en los mayores, fenómeno que aparece vinculado a inmadurez del sistema inmunitario más que a la interferencia con los anticuerpos transmitidos por vía transplacentaria. Así también se pone de manifiesto que administrados los tres tipos de virus conjuntamente se producen interferencias en el tracto intestinal obteniéndose respuesta sólo para uno de ellos (tipo 3). Por el contrario si la ingestión se efectúa a intervalos de tres semanas la respuesta es positiva para todas las cepas.

Finalmente al brindarse a tres niños una nueva dosis de virus homotípicas atenuadas 3 a 5 meses después de una vacunación exitosa, se demostró la existencia de resistencia a la reinfección intestinal.

*Dr. L. A. Márquez.*

ECTOPIA TESTICULAR. Lelong M.; Petit P.; Canlorbe P.; Cendron J.; Guillón S.; Borniche P.; Gothie S. Semaine hop. París (Annales de Pédiatrie), 10: 431, 1958.

Este trabajo aporta los primeros resultados de una encuesta realizada en el Centro de Endocrinología del Hospital de San Vicente de Paul sobre el problema creado por la ectopía testicular.

El vocablo "ectopía" designa al testículo que no se encuentra en forma permanente en el fondo del escroto y sirve para diferenciarlo del testículo flotante que desciende espontáneamente al escroto, remontando en ocasiones al anillo inguinal.

Es esta una anomalía frecuente y según un estudio de Scoren la presentaron 108 recién nacidos, sobre un total de 2.700, con la particularidad que al término del primer año de vida se produjo el descenso espontáneo del testículo en 89 niños; predomina en general, la ectopía unilateral (65 a 75 %) sobre la bilateral (35 a 25 %).

Los autores exponen las comprobaciones llevadas a cabo en 32 niños con ectopía testicular, 20 de ellos unilateral y que fueron llevados al acto quirúrgico. donde simultáneamente con la intervención, se practicaron 28 biopsias testiculares.

De este trabajo se desprende que: a los 4 años de edad los tubos seminíferos son pequeños (66 micrones de diámetro), llenos de células cuboides indiferenciadas, que entre los 5 y 9 años estos tubos se alargan, se hacen tortuosos y las células se organizan y que de los 10 años a la pubertad se completa la fase de maduración, apareciendo las primeras células de Leydig, alrededor de los 12 años de edad, comprobándose además que ya a los 6 años el testículo ectópico puede resultar lesionado histológicamente, que la fibrosis, inicialmente perivascular, se vuelve peritubular hacia los 8 años de edad y que a partir de los 10 años, se ve la lesión de los tubos seminíferos, estrechándose su luz y retardándose su evolución celular.

El tratamiento médico, que puede resultar un complemento post-operatorio eficaz, se lo efectúa con gonadotrofina coriónica, 5.000 unidades semanales hasta llegar a un total de 30.000 unidades, fracasa en general si se lo realiza como tratamiento de fondo; surgiendo así, como tratamiento de elección, el quirúrgico, que se debe efectuar, no después de los 5 a 6 años de edad, para no encontrarnos así, con lesiones histológicas que pongan en peligro la integridad funcional del testículo.

El porvenir funcional de una ectopía testicular es de difícil apreciación, siendo los riesgos de esterilidad mayores, en la ectopía bilateral, pudiendo existir también insuficiencia funcional en la unilateral debiéndose instituir tratamiento precoz para mejorar ese pronóstico.

*A. F. Arriola.*

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LAS TUMORACIONES MEDIASTINALES. Hope, J. W. y Koop, E. C. *Pediatric Clinics of North America*, mayo 6: 379, 1959.

El mediastino es el espacio mediotorácico que, separando ambos sacos pleurales, se extiende desde el esternón hasta la columna vertebral, conteniendo todas las vísceras torácicas a excepción de los pulmones y las pleuras. En la radiografía ánteroposterior del tórax todas las vísceras y tumores mediastinales se proyectan superpuestas en un mismo plano y es imposible determinar su posición exacta: anterior, media o posterior. La radiografía lateral de tórax, al precisar la localización de un tumor mediastinal, permite conjeturar acerca de su carácter, teniendo en cuenta la anatomía de la región.

Desde el punto de vista de la semiología es conveniente dividir al mediastino en tres compartimentos separados por dos líneas verticales extendidas desde el diafragma hasta la abertura superior del tórax. El mediastino anterior es la región que está por delante de la vertical trazada desde el borde superior del manubrio esternal hasta el diafragma. Por mediastino posterior se entiende la zona situada por detrás de la vertical trazada tangencialmente al borde posterior de la imagen aérea correspondiente a la tráquea. Entre ambos sectores queda comprendido el mediastino medio.

#### ANATOMIA RADIOLOGICA.

Vamos a precisar el contenido normal de cada una de las regiones anteriormente citadas.

El mediastino anterior contiene: el timo, los ganglios linfáticos mediastinales anteriores, la porción anterior del pericardio y del corazón. En situaciones patológicas contiene además la prolongación subesternal de la tiroides y las hernias diafragmáticas del agujero de Morgani.

El mediastino medio contiene: la porción posterior del pericardio y del corazón, el cayado aórtico y sus ramas, la arteria pulmonar y sus ramas principales, ambas venas cavas, la tráquea y los bronquios fuentes, los ganglios linfáticos peritraqueales y peribronquales y los nervios frénicos.

El mediastino posterior contiene: el esófago, el conducto torácico, la aorta descendente, la vena ázigos y la hemiazigos y los nervios vago y espláncnicos. Aunque estrictamente los nervios simpáticos paravertebrales y los intercostales no están en el mediastino, se los menciona pues sus tumores con frecuencia crecen dentro del mediastino posterior.

### LESIONES MEDIASTINALES ANTERIORES.

1) Hiperplasia tímica: Es la más común de las tumoraciones mediotorácicas. Es bien conocida la amplia variación de su tamaño y forma, así como la influencia que sobre estas características ejercen el momento respiratorio y los pequeños grados de rotación. Nunca provoca compresión traqueal. Una obstrucción traqueal inspiratoria no puede ser imputada a la hiperplasia tímica, conviniendo recordar que cierto grado de desplazamiento posterior y de colapso traqueal durante la espiración es normal en la primera infancia.

2) Timoma: Raro en adultos y prácticamente excepcional en la edad pediátrica.

3) Teratoma: Sigue en frecuencia a la hiperplasia tímica dentro del mediastino anterior. Rara vez es maligno en la infancia. A menudo presenta calcificaciones y en ocasiones comprime la tráquea.

4) Linfoma: Menos frecuente que en el mediastino medio puede sin embargo ser el mediastino anterior la localización inicial de un linfosarcoma.

5) Linfangioma cavernoso: Puede corresponder a la prolongación intratorácica de un higroma quístico cervical o más rara vez ser torácico primitivo. Su diagnóstico es fácil si coexiste con la tumoración cervical.

6) Quiste pericárdico: Muy raro en la infancia, adhiere al saco pericárdico y ocupa el ángulo cardiofrénico anterior. Las posiciones oblicuas permiten separar su sombra de la correspondiente al corazón.

7) Bocio intratorácico: Excepcional en la infancia, rara vez provoca trastornos.

8) Hernia diafragmática: El desplazamiento del contenido intestinal a través del agujero de Morgani puede dar lugar a la presentación de imágenes sólidas, aéreas o hidroaéreas en la parte inferior del mediastino anterior.

### LESIONES MEDIASTINALES MEDIAS.

Generalmente toman origen en los numerosos ganglios linfáticos situados en este sector cuyo agrandamiento puede ser de origen neoplásico o inflamatorio.

1) Linfoma: Afectan los ganglios traqueobronquiales más centrales, dando origen a sombras densas que se prolongan con la silueta cardíaca en la radiografía ántero-posterior, razón por la cual erróneamente suele hacerse el diagnóstico de cardiomegalia. Etiológicamente pueden corresponder a una leucemia linfática o a un linfosarcoma, más rara vez a una enfermedad de Hodgkin.

2) Lesiones inflamatorias de los ganglios linfáticos: La lesión más frecuente en este grupo son las adenopatías tuberculosas asentadas en los ganglios broncopulmonares. Su localización más periférica e inicialmente unilateral permite diferenciarlas de los linfomas. Las sarcoidosis puede ocasionar adenopatías mediastinales bilaterales pero su frecuencia es muy baja en la infancia. Al igual que la tuberculosis afecta los ganglios broncopulmonares.

3) Aneurismas: Pueden originarse en la aorta o en la pulmonar. Son muy raros en la infancia.

4) Anomalías congénitas de los grandes vasos: Un doble arco aórtico no puede, en realidad, ser llamado "tumor mediastinal" pero por su acción compresiva sobre tráquea y esófago merece ser comentada en el diagnóstico diferencial.

### LESIONES MEDIASTINALES POSTERIORES.

1) Tumores neurogénicos: Siguen en frecuencia a la hiperplasia tímica como causa de tumoraciones mediastinales en general. Generalmente se originan en los troncos nerviosos simpáticos paravertebrales o en los nervios intercostales. Los más frecuentes en la infancia son los neuroblastomas cuya malignidad decrece desde el simpaticoblastoma embrionario hasta el ganglioneuroma adulto. El neuroblastoma presenta límites imprecisos que contrastan con los bordes definidos del ganglioneuroma; con frecuencia contiene calcificaciones secundarias a la necrobiosis y a veces envía prolongaciones intrarraquídeas a través de un agujero intervertebral produciendo síntomas neurológicos precoces. El ganglioneuroma merced a su benignidad suele alcanzar gran tamaño antes de producir síntomas.



2) Duplicación intestinal (Quiste gastroentérico): Sigue en frecuencia a los tumores neurogénicos dentro del mediastino posterior. Suele llegar a dimensiones considerables conservando siempre un contorno regular y nítido. Puede o no poseer un pedículo transdiafragmático que la relacione con el tracto gastrointestinal.

3) Quiste neuroentérico: Más raro que los anteriores, se inserta en las meninges por un tallo que atraviesa un cuerpo vertebral por un defecto óseo.

4) Quiste broncogénico: De constitución similar a la del bronquio normal, puede ser clasificado según su situación en paratraqueales, paraesofágicos, hiliares y carinales. Estos últimos producen obstrucción respiratoria severa precozmente.

5) Lesiones esofágicas: Comprenden la acalasia o cardioespasmo y las hernias paraesofágicas e hiatales.

6) Hernia diafragmática: Por desplazamiento de vísceras huecas o macizas a través del hiato de Bochdalek.

7) Meningocele anterior: Mucho más raro que los meningoceles posteriores, su diagnóstico debe ser considerado siempre que a una tumoración mediastinal posterior se asocie un defecto de los cuerpos vertebrales. La mielografía al demostrar la continuidad entre el espacio subaracnoideo y el tumor certificará la presunción. En los quistes neuroentéricos la cavidad del quiste no se comunica con el espacio subaracnoideo.

N. H. Cortese.

#### CONTROL A DISTANCIA DEL ESTADO SEROPROTEICO DE LA GLOMERULONEFRITIS INFANTIL. Consideración sobre la relación entre la nefritis y nefrosis.

Carlo Lambertini. Clínica Pediátrica dell'Università di Milano. "Min. Ped." 11, 77, 1959.

Pasando breve reseña a los datos que la literatura aporta en lo que se refiere a la sistematización nosológica de la nefrosis lipoidea pura, veremos que en los primeros decenios de este siglo era aceptado que se trataba de una enfermedad corriente e interpretada, según algunos autores, como una particular forma de nefropatía y según otros además como una enfermedad general de origen metabólico. En el momento actual se tiende, especialmente por influencia de autores anglosajones, a relacionar la nefrosis con la glomerulonefritis, de la cual constituiría una variedad particular. Esta nueva orientación justifica una revisión crítica del tema e impone una breve puesta al día de los elementos de juicio de que disponemos actualmente.

Resumiendo brevemente la historia de la clasificación de las nefropatías, recordemos como en 1914 Volhard y Fahr habían distinguido de las glomerulonefritis la nefrosis, subdividiendo ésta a su vez en primitiva y secundaria. Esta manera de ver era compartida en Italia por Micheli y Marcolongo, mientras que no era aceptada por Achard, Abrami, Bernard y Labbé en Francia, que negaban la existencia de una nefrosis lipoidea primitiva autónoma, aceptándola sólo asociada siempre a una nefritis o simplemente subsiguíendola. Achard y Paisseau, por su parte, en un estudio y acerca de estos dos tipos de nefropatías, evidencian la existencia de nefrosis lipoidea coexistente con una glomerulonefritis subaguda o crónica, mientras que en 1942 Ellis, Evans y Wilson proponen una nueva clasificación de las nefropatías dividiéndolas en 2 tipos: 1) Glomerulonefritis aguda o subaguda extracapilar; y 2) Glomerulonefritis subaguda y crónica parenquimatosa que cursa en el modo descrito para la nefrosis.

Sería negada de esta forma la autonomía de la nefrosis lipoidea. Posteriormente Bell, por el contrario, distingue una forma de nefrosis pura sin signos de insuficiencia renal en la infancia y una forma mixta más frecuente en el adulto. Sería admitida entonces la existencia de un tipo puro de nefrosis lipoidea en el niño con posibilidad de pasaje entre esta forma y aquella mixta encontrada comúnmente en el adulto y traducida anatomopatológicamente por el espesamiento de la membrana basal y según Monasterio, de Italia, por la proliferación endotelial que podrá producir la oclusión de la luz capilar.

De todo lo expuesto se extraen dos conclusiones principales: 1) que la nefrosis lipoidea no debe ser considerada como antes se admitía una tubulopatía sino que debe ser encuadrada entre las nefropatías con compromiso glomerular; y 2) que en el adulto no se observan prácticamente nunca formas asimilables a la nefrosis lipoidea pura, de las cuales se documenta curación completa. Según Garrahan sería excepcional en la infancia la instauración de una nefrosis después de un episodio nefrítico.

Es propósito del autor de este trabajo aportar una contribución al estudio de la relación existente entre nefritis y nefrosis y más en particular definir en qué medida la instauración de la nefrosis lipoidea puede tener relación con un precedente episodio glomerulonefrítico, hecho demostrado en algunos casos esporádicos.

El material de estudio está constituido por 42 niños internados en la Clínica Pediátrica de la Universidad de Milán desde 1950 a 1955, afectados de glomerulonefritis aguda a los que se practica posteriormente el siguiente estudio: 1) examen completo de orina; 2) dosaje de proteínas totales y fraccionadas; 3) electroforesis de las proteínas séricas; 4) colesterolemia total libre y esterificada.

Se concluye de los datos obtenidos que en la casuística presentada no existen alteraciones evidentes que puedan hacer suponer la evolución de la glomerulonefritis hacia la forma nefrótica. Sólo en 2 de los 42 casos presentados se encontró una discreta elevación de la  $\alpha_2$  globulina, mientras que la albúmina mostraba en algunos casos leve y en otros neto aumento de los valores normales.

El examen de orina ha puesto en evidencia una casi absoluta normalidad, excepción hecha de un tenue velo de albúmina en 6 casos, siendo sugestivo el hecho de que el único caso de albuminuria franca coincide con uno de los señalados con aumento de la  $\alpha_2$  globulina. La colesterolemia se encontraba dentro de los límites normales en todos los casos.

Como conclusión de este trabajo nos queda la idea de que si la posibilidad del pasaje de glomerulonefritis a nefrosis existe, ésta debe ser considerada como absolutamente excepcional.

I. Di Bártolo.

ENFERMEDADES HUMANAS PRODUCIDAS POR LOS VIRUS ECHO. Veronesi, R.  
Ped. Prat. San Paulo. 30, 9, 1959.

En 1957 un Comité reunido en los Estados Unidos bajo los auspicios de la Fundación Nacional para la Parálisis Infantil, resolvieron agrupar los más importantes virus entéricos en un grupo denominado Enterovirus, en el cual se incluían los 3 virus de la Poliomiélitis, los 24 del Coxsackie y los 20 del Echo, conocidos hasta ese momento. Ello se fundó en ser los mismos saprófitos del intestino humano en muchas oportunidades, poseer características epidemiológicas comunes y determinar procesos patológicos semejantes, variando sólo en la frecuencia e intensidad de los caracteres anatomopatológicos.

Los virus Echo en su casi totalidad son apatogénicos para los animales de laboratorio. Los tipos 9 y 10 demostraron semejanzas con los Coxsackie del grupo A.

Estos virus son de tamaño pequeño, alrededor de 30 milimicrones y en su mayoría revelan predilección para su desarrollo en tejidos. Hasta el momento actual se han clasificado 20 tipos serológicos, habiendo algunos subtipos. Algunos presentan propiedades antigénicas cruzadas como el 1,8 y 12.

Lo que se conoce sobre contagio de estos virus se superpone con los restantes enterovirus. El hombre es el primer y principal hilo de la cadena epidemiológica, difundiendo las infecciones a través de las heces y de las secreciones orofaríngeas, siendo puerta de entrada las vías respiratorias y los intestinos.

La mayor incidencia es en los meses calurosos, predominando en las clases menos dotadas económicamente.

Estos virus, suelen manifestarse en el sistema nervioso, especialmente el tipo 6, que ha demostrado en oportunidades parálisis discretas, como la epidemia de Boston en el

año 1951. En ocasiones predomina en las meninges constituyendo las manifestaciones más frecuentes de la agresión neurológica. Existen también signos exantemáticos y enantemáticos.

*Características clínicas.* — Meningitis asépticas. Al igual que los otros enterovirus, provocan meningitis asépticas, la mayoría de las veces en verdaderas epidemias. El aislamiento de los virus Echo del LCR es relativamente frecuente. Predominan los tipos 4,6 y 9 especialmente el citado en segundo término.

Los síntomas y signos encontrados en otros tipos etiológicos de meningitis asépticas se encuentran también en este caso, vale decir: fiebre, cefalea, rigidez de nuca, fotofobia. Suele haber rigidez muscular y las parálisis suelen ser discretas y transitorias. El LCR presenta linfocitosis, que oscila entre 100 y 300 células, excepcionalmente 1000 o más. En el comienzo, a semejanza de la meningitis por poliovirus, se observa un predominio fugaz de los polimorfonucleares neutrófilos, luego substituídos por los linfocitos.

*Meningitis asépticas asociadas a erupciones exantemáticas.* — La presencia de exantema asociado a meningitis aséptica debe llevar a la sospecha de una virosis por Echo ya que se los ha hallado con frecuencia, sobre todo el tipo 9. Puede invadir cara, tronco y extremidades, aunque en oportunidades, se circunscribe al rostro del niño. Excepcionalmente se extiende a palmas y plantas. La forma más común es semejante a la de la rubeola, sin provocar infartamiento ganglionar. La frecuencia del exantema está íntimamente vinculado con la edad, apreciándose en el 100 % de los niños menores de 3 años; raramente luego de los 15. En un tercio de los casos puede ser hallado un enantema caracterizado por puntos blancos a nivel de la mucosa. En oportunidades se observan úlceras o vesículas que se encuentran en la lengua.

En diversas observaciones americanas y canadienses se ha constatado que el mismo tipo de virus puede determinar, en la misma epidemia, diferentes entidades clínicas, tales como diarrea, fiebre y signos de irritación meníngea; exantema tipo rubeola; meningitis con exantema, etc. Se ha establecido que el Coxsackie 9 y el Echo 9, son capaces de determinar cuadros clínicos semejantes.

*Exantema de Boston.* — En 1951 y 1954 ocurrió en Boston una epidemia de una enfermedad exantemática, con predominio en lactantes y niños de primera infancia. Hubo leve compromiso del estado general, fiebre con duración de uno a dos días seguida de un exantema máculo-papular en cara, tronco y extremidades que duraba de 1 a 2 días. Manifestaciones cutáneas semejantes a la rubeola. No hubo signos de compromiso meníngeo, siendo más graves en los adultos que en los niños. En los exámenes bacteriológicos se aisló el virus Echo, tipo 16.

*Diarreas infantiles o de verano.* — En investigaciones efectuadas en Cincinnati, en el año 1957, buscando la etiología de diarreas infantiles, se logró aislar de las materias fecales, varios virus entre los cuales se destacaron algunos Coxsackies y especialmente 10 tipos del Echo. Se vinculan estas situaciones con un nivel alto de anticuerpos referidos a los últimos, lo cual resulta muy sugestivo a favor de su papel etiológico. Con posterioridad se aisló al tipo 18.

*Compromiso del sistema nervioso.* — Se ha señalado, Kibrick entre otros, parálisis de mediana intensidad en infecciones por virus Echo tipo 6, que regresan totalmente en 60 días.

*Diagnóstico.* — El cultivo de estos virus se podrá efectuar sólo con cultivos en tejidos. El material a pesquisar es el ya citado: heces, secreciones faríngeas y LCR sobre todo. Como pruebas serológicas se utilizan las de neutralización y fijación del complemento. Se acepta la intervención de estos gérmenes cuando se nota una elevación de los títulos de anticuerpos desde la fase aguda de la enfermedad a la de convalescencia.

El LCR en los casos con meningitis, posee los caracteres habituales de las meningitis asépticas de otras etiologías, con una linfocitosis que oscila entre 100 y 300 células, excepcionalmente más. Se refiere una elevación fugaz de los polimorfonucleares neutrófilos al comienzo de la enfermedad. Una característica de importancia es que el

aislamiento de los virus en el LCR se puede hacer en los casos de epidemias. En cambio el hemograma no aporta al diagnóstico.

Debe diferenciarse, al presentar simplemente exantema, de la rubeola y ello se hace por carecer de adenopatías, además de una mayor incidencia en el verano. Se distingue del exantema súbito, porque éste aparece por lo general en niños menores.

Cuando predominan los signos meningoencefálicos, el diagnóstico diferencial se debe efectuar con todas las meningitis de líquido claro. La certeza surge del aislamiento del virus o de la constatación de los títulos de anticuerpos que se elevan con el decurso de la enfermedad.

Cuando se asocian exantema y meningoencefalitis, corresponde la sospecha firme de una virosis de la que nos ocupa.

*Tratamiento.* — Debe ser sintomático, destinado a aliviar los signos más molestos de la enfermedad. No existen antibióticos que modifiquen la enfermedad. En la mayoría de los casos se recurre a la aspirina y al reposo.

I. Kofman.

COXSACKIOSIS. De Goes, Paulo. Bol. do Inst. Puer. (Univ. Brasil). 16: 56-72, 1959.

El término de Coxsackiosis designa las enfermedades producidas por los virus Coxsackie. Son agentes muy diseminados, resistentes al ambiente, que infectan al hombre con gran frecuencia. Por ello se los encuentra en todos los países donde se efectúa su pesquisa.

Morfológicamente se presentan al microscopio electrónico como corpúsculos esféricos de tamaño regular, de alrededor de 37 milimicrones. Generalmente reunidos en forma hexagonal, dan un aspecto de cristales. Sobreviven las bajas temperaturas ( $-70^{\circ}\text{C}$ ) y son destruidos por el calor ( $50-55^{\circ}\text{C}$ ).

Desde el punto de vista serológico, los virus coxsackie son heterogéneos, comportando 24 tipos: 19 del grupo A y 5 del B. Algunos presentan relaciones antigénicas cruzadas. En general provocan nítidas respuestas inmunitarias por su gran poder antigénico. La inmunidad es específica y el individuo puede presentar infecciones por diferentes tipos serológicos del virus. La inmunidad persiste toda la vida. La epidemiología de las coxsackiosis presenta los mismos caracteres de otras enfermedades por enterovirus. Los agentes se localizan en el tubo digestivo de los enfermos y de los portadores, siendo eliminados especialmente por las materias fecales. Su diseminación y propagación es similar a las infecciones enterales por bacterias, salmonella, etc. Por su resistencia al medio exterior sobrevive el virus, más aún en épocas de epidemia, constituyendo la materia fecal la principal fuente de agentes infectantes, siendo eliminado especialmente por las moscas. También se elimina virus por vías aéreas.

Estas virosis ocurren principalmente a principios del otoño, declinando hacia el invierno.

La transmisión puede ser directa o indirecta. La primera por vía aérea, la segunda por agua o alimentos.

Se han descrito infecciones congénitas, hechos experimentalmente ya comprobados.

*Aspectos clínicos.* — Góes y Travassos establecen la siguiente clasificación:

- |                                       |   |  |
|---------------------------------------|---|--|
| 1) <i>Formas febriles indefinidas</i> | { | a) con síntomas generales -<br>tipo gripal, fiebre frustada  |
|                                       | { | b) con síntomas localizados { angina inespecífica<br>gastrointestinales                            |
| 2) <i>Formas típicas</i>              | { | a) Pleurodinia epidémica o enfermedad de Bornholm<br>b) Herpangina<br>c) Miocarditis               |
| 3) <i>Formas nerviosas</i>            | { | a) Meningitis aséptica<br>b) Encefalitis<br>c) Meningoencefalitis<br>d) Síndrome de Guillain-Barré |

La enfermedad posee un corto período de incubación que oscila entre 3-5 días. Aparece luego un cuadro infeccioso inaparente sin sintomatología clínica. En general comienza bruscamente con un cuadro febril elevado, síntomas generales mal definidos, del tipo de malestar, cefalea, vómitos, etc. En este período el virus se multiplica en el aparato digestivo y se disemina posiblemente por vía sanguínea. La viremia debe ser corta por los raros casos de aislamiento del virus en la sangre. Luego, las manifestaciones generales tienen dos alternativas: a) infección frustrada, por predominio de la inmunidad orgánica; y b) el virus se multiplica y localiza en la orofaringe, músculos esqueléticos, corazón o sistema nervioso. Aparecen así los síntomas propios que caracterizan a cada una de estas formas clínicas.

*Formas frustradas o indefinidas.* — Son siempre febriles, pueden acompañarse de manifestaciones del aparato digestivo, respiratorio, etc. En el primer caso puede evolucionar con náuseas, dolor abdominal, cólicos, diarreas. En el segundo puede haber anginas inespecíficas, dolor de garganta, infecciones catarrales secundarias de origen bacteriano. De duración breve y evolución benigna, curan sin medicación.

Intervienen los virus del grupo A o B, sin existir diferencias en los cuadros clínicos.

*Formas típicas.* — Enfermedad de Bornholm: también denominada pleurodinia epidémica. Cursa con fiebre y dolores musculares a los que pueden agregarse cefalea, vómitos, fotofobia, escalofríos, hiperestesia, etc. Los dolores aparecen en crisis de corta duración exarcebándose con los movimientos, obligando al enfermo a adoptar posiciones de defensa. Más intensos al empezar la enfermedad, persisten hasta el 5º-7º día. Localizados en tórax o abdomen pueden ser erráticas. El 20 % de los pacientes tienen complicaciones con orquitis, pleuritis, neumonías. Las más importantes son las manifestaciones nerviosas, dando meningitis o meningoencefalitis de líquido claro. Con pronóstico benigno, evoluciona en 4 días. Cuando se complica puede ser reservado, siendo comunes las recaídas.

*Herpangina:* Predomina en los niños menores de 4 años, apareciendo en forma de epidemia y es debido al virus A. Comienza bruscamente con un acceso febril que puede elevarse a 40º. Se ven pápulo-vesículas de 1-2 mm de diámetro, rodeadas por un halo periférico hiperémico que se hace más nítido a los 2-3 días siguientes, llegando las vesículas a 5mm. Luego de mácula pasan a pápula, vesícula y úlcera, pudiendo observarse todas estas lesiones en el mismo paciente. Estas lesiones están localizadas en los pilares anteriores de las fauces, amígdalas, faringe y paladar blando. Las manifestaciones generales y locales desaparecen rápidamente. Son de pronóstico favorable y tratamiento sintomático. El diagnóstico de certeza se hace por aislamiento del virus o con datos serológicos y epidemiológicos.

*Formas nerviosas.* — Las complicaciones nerviosas suelen ocurrir en las enfermedades anteriormente mencionadas o en casos primitivos que se instalan previamente a un cuadro de infección general. Se señalan como formas de este tipo: meningitis aséptica, meningoencefalitis, encefalitis y síndrome de Guillain-Barré. Se han descrito formas que atacan la médula espinal, especialmente por el A7 y 14. Clínicamente posee esta meningitis aséptica los mismos caracteres que las otras virosis. Presentan fiebre, náuseas, vómitos y luego rigidez de la nuca y dorso. El LCR aparece con pleocitosis. El virus A o B suele aislarse de la heces, del nasofarinx y también del LCR. Se han señalado otras formas nerviosas con ataque al cerebelo, mielitis ascendente, mielitis difusa, poliomielitis.

*Diagnóstico:* Se hace por los datos clínicos estudiados y por los de laboratorio, lo cual resulta fácil en época de epidemia. Pero en casos aislados y especialmente formas frustradas e indefinidas, el aislamiento no siempre es aceptado para asegurar la etiología, en virtud de que los virus son frecuentes en individuos normales y pueden estar presentes en otras infecciones sin ser los responsables. En los casos sospechosos se debe buscar primeramente en las heces, secreción nasofaríngea y en LCR. En sangre es excepcional y en autopsia debe efectuarse sobre todo en tejido nervioso, músculo cardíaco y estriado. El diagnóstico serológico se hace con pruebas de neutralización y fijación del complemento.

Tratamiento: No existe al presente ningún tratamiento específico. Debe ser sintomático, variando según formas clínicas y signos dominantes.

I. Kofman.

#### SUBLUXACION DE LA CABEZA DEL RADIO EN LOS NIÑOS. Hart G., 169, 1639, 1959.

Un hecho frecuente y que responde a un simple tratamiento es la subluxación de la cabeza del radio en los niños pequeños.

Ocurre generalmente en niños de 2 a 4 años, siendo rara por encima de los 6 años. La subluxación del radio resulta de una fuerza de tracción aplicada sobre el antebrazo colocado en extensión y pronación. Ello sucede en el niño: cuando es alzado tomándolo de la mano; o cuando al irse a caer, al caminar, es sostenido bruscamente por la mano, dejando en ambos casos ejercer toda la fuerza de su peso sobre su miembro superior en la posición indicada. Aparece en seguida dolor en la región del codo; el niño rehusa movilizar el codo y lo mantiene algo flexionado y con el antebrazo pronado.

Este traumatismo ha sido descrito hace mucho tiempo y ha recibido una diversidad de nombres: luxación de Malgaigne, luxación por elongación, codo de la niñera y traumatismo de Gromeyer.

En 1671 Fournier la describió por primera vez diciendo que se producía una dislocación incompleta de la cabeza del radio, relajación de los ligamentos y un desplazamiento o elongación hacia abajo del radio e indicó como tratamiento el que ahora se practica.

En 1847, Malgaigne y en 1861 Streube describen nuevamente la subluxación de la cabeza del radio.

En 1889 Van Arsdale escribe un trabajo sobre el tema; dice que Hipócrates y Celso mencionan este trauma. Presenta 100 casos, haciendo un estudio de la edad y sexo de los pacientes; afirma que constituyen el 1% de los traumas de los niños de 4 o menos años de edad. Este autor practicaba la reducción por supinación forzada seguida por un enyesado para evitar la recidiva.

En 1916 Stone realizó experimentos anatómicos en 12 miembros superiores en los que se resecaron los músculos dejándose los ligamentos intactos, aplicándose fuerzas de tracción en diversas situaciones. Stone también practicó mediciones en 100 preparados para establecer que el contorno de la cabeza del radio no es redonda sino que hay variaciones de 1,5 a 3 mm en sus diámetros. De acuerdo a sus hallazgos anatómicos Stone explicó la razón de la subluxación de la cabeza del radio en la forma siguiente: "En la parte anterior, la superficie ósea que va desde el cuello del radio hasta la cabeza, es abrupta. Cualquier tracción con la mano en supinación, impulsa el ligamento anular contra dicha superficie. Lateral y posteriormente, en cambio, la superficie asciende en forma bastante gradual, de modo que en pronación el ligamento anular se aplica contra la misma y es estrechado, hasta que bruscamente se desliza sobre la cabeza."

*Diagnóstico.* — Por lo general existe una historia de un trauma inmediato, en la forma que antes indicamos, aunque a veces pueden no obtenerse los antecedentes. Después del traumatismo, el niño se queja de dolor en el codo y lo mantiene ligeramente flexionado con el antebrazo pronado. Los padres notan que el niño rehusa utilizar su bracito y que las tentativas por supinar el miembro resultan dolorosas. La palpación puede revelar ligera contractura sobre la cabeza del radio, y a veces se palpa la misma como más prominente que en el lado opuesto. La extensión y flexión del codo son normales. El examen radiológico resulta comúnmente negativo, pero a veces se hace ostensible una separación entre la cabeza del radio y el cóndilo humeral, sobre todo si se lo compara con el lado sano.

*Tratamiento.* — El tratamiento de la subluxación de la cabeza del radio en los niños es muy simple. Se reduce la subluxación en la forma siguiente: se toma el codo

afectado con una mano, aplicando el pulgar sobre la cabeza del radio. Con la otra mano se sostiene el antebrazo tomando la muñeca del niño y extendiéndolo. Luego se supina el antebrazo al mismo tiempo que se ejerce una ligera presión sobre la cabeza del radio con el pulgar colocado sobre ella. Debe efectuarse también una presión hacia arriba del antebrazo a lo largo de la diáfisis del radio como tratando de comprimirlo al mismo contra el cóndilo del húmero. Mientras se realiza la supinación se suele sentir un leve chasquido sobre la cabeza del radio, cesando de inmediato el dolor y la limitación de la supinación. La reducción es a menudo tan fácil que puede ocurrir espontáneamente, o ser realizada por los padres o por el radiólogo al manipular el brazo del niño. Después de lograrse la reducción, se aconseja mantener al brazo vendado por unos pocos días. Se recomendará a los padres evitar la tracción del antebrazo del niño por varias semanas.

*A. J. Fernández.*

## Las vulvovaginitis y otros problemas ginecológicos en la infancia

Dr. HECTOR LUCIO GUIXA (\*)

Al estudiar algunos problemas ginecológicos en la infancia, consideramos que el más interesante desde el punto de vista práctico lo constituye el amplio capítulo de las vulvovaginitis, por su frecuencia y por estar en manos del pediatra la posibilidad de su solución integral en la mayoría de los casos. Digo más interesante y no más importante, por que en este sentido lo es la patología tumoral, que felizmente es de mucha más rara observación.

Normalmente la vagina en la mujer sexualmente madura, posee un mecanismo de autodefensa dependiente de su acidez, que a su vez está íntimamente vinculado con la producción de estrógenos por el ovario.

Por ello, la vagina de las niñas, exceptuando la de las recién nacidas que llevan todavía la influencia estrogénica "prestada" por la madre, y hasta que entran en la adolescencia, está en inferioridad de condiciones para defenderse de cualquier agente nocivo.

En efecto, entre la vagina de las niñas y de las adultas, hay muchas diferencias. En las niñas el epitelio vaginal es delicado, de poco espesor, constituido por una hilera generatriz de células cúbicas y por encima algunas filas de células ovaladas con escaso protoplasma y núcleo grande, sin vacuolización; la reacción del medio vaginal es neutra o ligeramente alcalina y su flora es mixta, tipo III de Schroeder, con ausencia de bacilos de Doederlein.

Después de la pubertad, en cambio, y durante toda la madurez sexual, el epitelio vaginal es grueso y en él se observa una capa basal constituida por la hilera generatriz de células cilíndricas y luego numerosas capas de células redondeadas u ovaladas, con vacuolización, estando la capa superficial formada por células aplanadas en parte cornificadas, que descaman; la reacción del medio vaginal es ácida (pH 3.5-4) y la flora tipo I de Schroeder, exclusivamente con bacilos de Doederlein.

Esto explica la infección frecuente de la vagina infantil, aún por gérmenes, como el gonococo, que no tiene habitualmente esa localización en las mujeres sexualmente maduras.

---

(\*) Profesor Adjunto de Ginecología. Fac. C. Médicas. Bs. As.



*Vulvovaginitis gonocócica.* — Antes que nada debe establecerse que no todas las vulvovaginitis infantiles son gonocócicas. En otra época se consideró que el gonococo de Neisser era el agente etiológico más frecuente, casi exclusivo (en proporción que variaba del 85 al 95 % según los autores) a tal punto que hablar entonces de vulvovaginitis infantil, era sinónimo de gonococcia.

Actualmente, con la investigación sistemática de rutina de los gérmenes, y la disminución extraordinaria de la gonococcia en general como consecuencia del advenimiento de los quimioterápicos y antibióticos, se sabe que esto no es así, y que son muchas las causas que pueden producir vulvovaginitis. Lógicamente que para saber la incidencia exacta de la gonococcia, habría que hacer sistemáticamente cultivos.

La *infección* se produce con relativa facilidad, siendo el contagio directo más bien raro. Sin embargo Cohn y también Benson, hicieron cultivos con material tomado de asientos de inodoros usados por niñas con vulvovaginitis gonocócica activa, obteniendo resultados negativos, y también con las vestimentas y ropas de cama, cuyos resultados fueron raramente positivos, por lo que dan la impresión que consideran que la infección se debe casi exclusivamente al contacto directo con individuos infectados.

No obstante, no es así. La fuente de infección en la mayoría de los casos se encuentra en un adulto infectado de la casa, con frecuencia la madre, haciéndose en forma indirecta por transmisión del agente en esponjas o paños de la madre, ropas de cama, toque accidentales, etc. Miller, en una estadística un poco antigua (1935) pero muy demostrativa, sobre 68 casos encuentra que 8 mujeres, madres de 12 niñas, tenían gonococcia activa, y que además 17 de las niñas tenían una o más hermanas infectadas, siendo muy probable que en 3 de ellas por lo menos la fuente de contagio haya sido ésta. Por otra parte, hay estadísticas que demuestran que hay hasta un 50 % de madres que creían estar sanas y el examen demostró lo contrario.

De modo que debe buscarse la fuente de infección en ese ambiente familiar.

Referente a la *localización* sabido es que fundamentalmente lo hace en vulva y vagina, de ahí que hablemos de vulvovaginitis; pero estas localizaciones están lejos de ser las únicas, ya que lo mismo que en la blenorragia de las adultas, puede hacerlo en la uretra, endocervix y recto. Según algunos la localización uretral existiría siempre, mientras que Janet dice que la uretritis se encuentra sólo en los casos de contagio directo.

La localización rectal, según algunos se encontraría aproximadamente en el 50 % de los casos, aún cuando sean muy pocas las que desarrollan una verdadera proctitis.

La infección cervical ha sido igualmente comprobada en proporciones variadas. Por todo ello se justifica el denominarla, de acuerdo con

Bernard Notes, de Washington, uretro-vulvo-vagino-cérvico-rectitis gonocócica.

El conocimiento de estas localizaciones tiene importancia para interpretar el motivo del fracaso de algunas terapéuticas, como cuando se hace tratamiento exclusivo con estrógenos, por ejemplo.

El *cuadro clínico* es aproximadamente el común a todas las vulvo-vaginitis. El período agudo se caracteriza por dolor, prurito, disuria, polaquiuria y molestias en las ingles. El examen de los genitales externos muestra el enrojecimiento difuso y edema de la vulva, sobre todo de los pequeños labios y el clítoris. El flujo es abundante, purulento, amarillo o amarillo verdoso, fétido, pocas veces con estrías de sangre, que al secarse aglutina los labios y forma costrar verdosas, presentando a veces lesiones ulcerosas por debajo de las mismas. En estas condiciones es frecuente la adenopatía inguinal bilateral y dolorosa.

Poco después los síntomas agudos se atenúan al pasar al período subagudo y luego al crónico, persistiendo el enrojecimiento de la región y las sensaciones de prurito y ardor.

El examen de una niña en estas condiciones, con frecuencia se limita al examen visual de los genitales externos y el introito. Sin embargo es conveniente hacer también el examen visual directo de la cavidad vaginal, que es imprescindible, y falta grave no hacerlo:

1º) Cuando por la persistencia de la sintomatología a pesar de la terapéutica, se piense en la posibilidad de una localización cervical, y

2º) Cuando por las particularidades del caso o características de la secreción (sanguinolenta) se sospeche la presencia de un cuerpo extraño intravaginal o un pólipo sarcomatoso.

El examen debe hacerse con el espéculo vaginal bivalvo, de características especiales para las niñas, con el espéculo vesical de Kelly o con un simple espéculo nasal, que sin embargo tiene el inconveniente de ser algo corto. Algunos (Schaufler) emplean con éxito el uretroscopio de mujer de Bohem, debiendo colocarlo con el trócar, después de calentado a la temperatura del cuerpo y perfectamente lubricado. Una vez introducido se retira el trócar, se observa el cuello, y luego se va retirando el uretroscopio para observar las paredes vaginales. Previamente debe haberse tranquilizado a la niña (también a la madre) principalmente para este último examen, ya que debe apagarse la luz para hacer correctamente el estudio endoscópico. Con frecuencia para hacer estos exámenes instrumentales debe recurrirse a la anestesia general.

El *diagnóstico* debe hacerse en base a la comprobación del germen en los frotis vaginales, coloreados por el Gram, y fundamentalmente por el cultivo, que es un método mucho más exacto, aunque poco práctico para el empleo sistemático.

Los extendidos vaginales suelen ser suficientemente útiles en los casos agudos, siendo su mayor desventaja el hecho relativamente común de

los falsos negativos en los casos crónicos, en que el número de gonococos en el exudado es marcadamente reducido.

Los extendidos obtenidos de la vulva no pueden ser dignos de confianza en ninguna circunstancia. El material a examinar debe extraerse siempre de la vagina, preferentemente de bien arriba, proveniente de los fondos de saco vaginales. Para tomarlo se empleará un porta algodón pequeño, que de ser posible debe saturarse bien con la secreción. El extendido es mejor hacerlo, como aconseja Carpenter, haciendo rodar o girando el porta algodón entre el pulgar y el índice sobre el portaobjeto, en lugar de hacer el frotamiento con el lechino, directamente o haciendo círculos sobre la superficie de aquél debido a que en esa forma las células de pus permanecen intactas y los gonococos en su situación intracelular característica. Sabido es, además, que los extendidos tenues son mucho más satisfactorios, y que deben obtenerse siempre dos o más extendidos.

Es importante para la interpretación que el laboratorista informe si el diplococo Gram negativo hallado es intra o extracelular, así como la cantidad (mucho o poca) de células de pus halladas, y características de las células epiteliales.

Los cultivos han demostrado una superioridad diagnóstica indiscutible sobre los extendidos, siendo su empleo imperativo en los casos dudosos. Recordamos que de los medios de cultivo el que ha dado mejores resultados es el agar chocolate de McLeod, sobre cuya técnica no insistimos.

El *tratamiento* de la vulvovaginitis gonocócica, durante mucho tiempo, fué puramente local, a base de casi todos los antisépticos más o menos activos usados en la blenorragia de los adultos: irrigaciones de permanganato de potasio al 1:4000, rivanol al 0,10 por mil, glicerina ictiolada, toques con nitrato de plata al 5-10 %, etc. Es un hecho suficientemente probado que el tratamiento local nunca dió resultados satisfactorios, en parte por lo delicado de las estructuras en juego o por la necesidad de hacer curas varias veces por día, o en fin, por la falta de cooperación o rebeldía de la enfermita, abandonándose el tratamiento a veces por cansancio por lo prolongado del mismo. De ahí que la afección se caracterizara siempre por su rebeldía.

En los últimos años, desde el advenimiento de las sulfamidas y luego la penicilina, se ha modificado fundamentalmente el curso de la enfermedad, sobre todo si se hace simultáneamente el empleo inteligente de los estrógenos.

No nos referiremos al uso de las sulfamidas y penicilina, ya que las dosis y vías de administración son las habituales y rutinarias del pediatra.

Nos ocuparemos solamente de los estrógenos, que constituyen podemos decir, la parte ginecológica de esta afección pediátrica. Su utilización en el tratamiento de la vulvovaginitis se basa exclusivamente en la acción biológica del hormón sobre la vagina.

Fué Robert Lewis, en 1933, el primero en utilizar este método. El

hecho que esa localización no se observe habitualmente en la mujer adulta, y la distinta estructura del epitelio vaginal en éstas y las niñas, le sugirió la posibilidad de producir esos cambios en la vagina infantil por medio de estrógenos. En realidad se basa fundamentalmente en las experiencias que 5 años antes, en 1928, Allen realizara en monas impúberes, consiguiendo aumentar considerablemente el espesor del epitelio vaginal, al mismo tiempo que en el flujo se encontraba gran cantidad de células epiteliales cornificadas.

Referente al mecanismo de acción, Lewis al principio atribuía el éxito al proceso intenso de proliferación celular, que hace que el epitelio que aumenta de espesor, descame abundantemente, arrastrando así los gonococos allí acantonados. Además la cornificación de la capa superficial impediría la penetración de nuevos gérmenes, constituyendo una verdadera barrera protectora contra la infección, que para algunos sería el factor más importante.

Con posterioridad se agrega un nuevo factor, la acidificación del medio vaginal, al comprobarse los cambios que se producen en éste, y la importancia que tiene en la curación de la enfermedad el obtener un pH ácido. En efecto, se ha visto que "in vitro" el gonococo crece mejor en medio alcalino, con pH entre 7,2 y 7,6, mientras que con un pH 6 el cultivo difícilmente sobrevive. La vagina infantil presenta precisamente reacción alcalina, y los estrógenos al proliferar el epitelio lo cargan de glucógeno, que por acción de una enzima se transforma en glucosa, que en presencia del bacilo de Doederlein dá ácido láctico, acidificándose el medio.

Finalmente habría que considerar la teoría de Uribe y Rivera, de la Facultad de Medicina de México, quienes consideran que las modificaciones que produce el tratamiento hormonal en la vulvovaginitis infantil, se realiza a través del sistema vagosimpático. Se funda en la íntima relación que hay entre éste y las glándulas de secreción interna, ya que la acción hormonal se manifiesta siempre por fenómenos vasculares o tróficos, dependientes de la acción del sistema neurovegetativo.

En consecuencia el mecanismo de acción de los estrógenos, en resumen, sería:

- a) Transformación del epitelio vaginal (proliferación, cornificación, descamación);
- b) Modificación de la reacción del medio vaginal (acidificación del medio); y
- c) Posible acción hormonal sobre el sistema neurovegetativo de los genitales.

En cuanto a las dosis usadas, éstas son variables según la vía y el estrógeno empleado, observándose no obstante considerables diferencias cuando se estudia la bibliografía mundial. Nos vamos a referir por ello solamente a los que usamos o creemos convenientes.

Se los puede administrar por vía parenteral, oral o local.

- a) Vía parenteral: empleamos preferentemente el benzoato de estradiol, en solución oleosa, a la dosis de 1 mg intramuscular, 2 veces por semana, durante 3 a 4 semanas.
- b) Vía oral: presenta muchas veces el inconveniente de la intolerancia gástrica. Puede darse el dietilestilbestrol a la dosis de 0,5-1 mg diario, durante 15 días; según algunos tiene ventajas sobre todas las otras formas porque el tiempo necesario para curar sería más corto que con cualquier otra medicación, y la tolerancia perfecta si se administran las tabletas trituradas y con 60 cm<sup>3</sup> de leche.

También puede emplearse el etinilestradiol a dosis de 50 a 100 gammas diarias durante 15 días.

- c) Vía vaginal: se usó la aplicación local sobre todo al principio, en forma de pomadas u óvulos; las primeras se aplicaban con un pequeño estilete arreglado para este fin, o con un pomo de pico largo.

Los óvulos empleados deben ser de un tamaño adecuado (ovulines) y contienen habitualmente 1000-2000 U. I. de estrona, o bien 1 mg de benzoato de estradiol, debiéndose aplicar diariamente durante 3-4 semanas.

La introducción del óvulo no siempre es fácil y demandará el conocimiento exacto del diámetro del orificio himeneal. En ocasiones se ha mencionado la necesidad de practicar la himenectomía para facilitar el tratamiento, lo cual es absurdo e inadmisibles dado que puede hacerse la medicación por vía oral o parenteral.

Debe colocarse por la noche e introducirlo profundamente. Se aconseja para ello tomarlo con una pinza de disección sin dientes, encastrando las puntas en el cuerpo del supositorio y empleando jalea lubricante con liberalidad.

La aplicación indudablemente es engorrosa y no siempre podrá hacerlo la madre, y aún así las primeras aplicaciones deberá hacerla bajo la supervisión del especialista, por lo cual resulta poco práctico y por lo tanto poco empleados.

Se han hecho algunas *críticas* a este tipo de tratamiento:

1º) Se ha considerado la posibilidad de consecuencias perjudiciales por la estimulación que sufre el aparato genital y algunos caracteres sexuales secundarios antes de llegar a su completo desarrollo. Se ha mencionado aparición del vello pubiano, hipertrofia o sensibilidad en las mamas, oscurecimiento de los pezones, y a veces pequeñas metrorragias, sobre cuya posible aparición conviene prevenir.

En descargo a esta crítica se esgrime el argumento que son modificaciones transitorias, ya que habitualmente desaparecen en 2 semanas después de terminar el tratamiento. Por otra parte, como la vagina tiene un umbral de reacción estrogénica muy bajo, es fácil en la mayoría de los casos conseguir su estimulación única y aislada, antes que reaccionen

los otros órganos efectores, siempre que no se empleen los estrógenos en forma muy generosa.

2º) Se ha hablado de una acción depresora del hormón sobre el ovario, pero nunca pudo comprobarse a las dosis normalmente empleadas.

3º) Lo mismo puede decirse con respecto a una posible acción sobre el lóbulo anterior de la hipófisis.

4º) Indudablemente la crítica más grande que se le puede hacer, es que actúa solamente sobre la vagina, y que ésta no es la única localización. De ahí que el tratamiento será insuficiente en esos casos.

Por ello, si el tratamiento fracasa, deberá intentarse una nueva serie terapéutica, y si no se tiene éxito, pensar en la posible localización en el cuello. Comprobado esto, debe hacerse la electrocoagulación del endocérvix, que es indolora, aunque puede aplicarse 10 minutos antes una solución de cocaína al 10 %. Creemos sin embargo conveniente hacerlo bajo anestesia general, para evitar que la enfermita pueda moverse y hacer tocar el espéculo con el electrodo, lo que difundiría la corriente a toda la pared vaginal. El electrodo debe ser largo y delgado, pero con punta no demasiado aguda, sino roma para que permita avanzar con facilidad por el canal cervical. Debe emplearse con cuidado, pues puede llegar a producir estenosis o desaparición de la mucosa endocervical.

Simultáneamente a la realización de estos tratamientos, resulta beneficioso *observar las siguientes reglas*:

1º) La ropa de la niña debe desinfectarse, preferentemente hervirlas y sumergirlas en una solución desinfectante; no deben mezclarse con la ropa de la casa;

2º) No se le permitirá a la enfermita que duerma con otras criaturas o cambiarse de cama; y

3º) No deben usarse irrigaciones e instilaciones antisépticas en la vagina; sólo debe hacerse la limpieza de la región externa, con agua y jabón, haciendo luego un buen secado y espolvoreando después la región con sustancias no irritantes, que pueden ser sulfamidas cristalizadas si no hay intolerancia.

Un problema interesante sobre el que no se han puesto de acuerdo los autores, es el concerniente al *criterio de curación*, es decir, ¿cuándo debemos considerar curada a nuestra enfermita? Existen opiniones y criterios variados, pero en general se admite que 3 cultivos negativos hechos periódicamente durante 3 meses, indican la curación. En la práctica consideramos con frecuencia que la curación es satisfactoria cuando la desaparición de los síntomas persiste de 3 a 5 semanas después de suspendido el tratamiento.

*Vulvovaginitis tricomónsica.* — Muchas veces las tricomonas vaginales son las causantes de la vulvovaginitis; no olvidemos que Donné descubrió el parásito en 1836, examinando el flujo precisamente de una niña, aún cuando su papel patógeno se estableció mucho más tarde, por

Hoehne, en 1916. Aclara así la etiología de muchas infecciones no específicas.

Este parásito, que es un protozoo flagelado (tiene 4 flagelos en su extremidad anterior) se desarrolla principalmente en medios muy ligeramente ácidos o alcalinos; por ello cuando se encuentra en mujeres adultas, habitualmente se trata de pacientes que tienen una insuficiencia estrogénica evidente. Lógico es entonces admitir que las condiciones que presenta la vagina infantil son las adecuadas para su desarrollo.

La *fente* más posible de infección en las niñas, es la propagación directa de mujer a mujer, en este caso habitualmente de la madre a la hija. El contagio por medio de objetos inanimados (toallas, paños, etc.) es de importancia, pero siempre que éstos se hayan infectado recientemente y que tengan suficiente humedad para evitar la deshidratación.

En las adultas también tiene importancia en la infección, la contaminación por agua de baño y las relaciones sexuales, que son excepcionales en las niñas.

El *cuadro clínico* que produce es muy semejante al de la vulvovaginitis gonocócica, predominando la existencia de flujo y la sensación de prurito y ardor vaginal sobre todo en el momento de la micción. El flujo puede tener algunas características particulares: muy abundante, blanco amarillento o blanco verdoso, fluido, de olor "sui generis", con pequeñas burbujas de aire; este gas está producido por el micrococo *gasógenes alcalescens*, uno de los tantos gérmenes que se encuentran en la flora abigarrada que acompaña habitualmente al parásito, que es una flora III o IV.

Debe tenerse presente, además, que la tricomonosis no localiza exclusivamente en el aparato genital, sino que también puede hacerlo en las vías urinarias, principalmente uretra y vejiga, hecho que debe tenerse presente para aclarar la rebeldía de ciertos casos y muchas recidivas.

El *diagnóstico* de certeza debe hacerse por:

- a) Examen en fresco: el exudado vaginal, diluido en suero fisiológico si es algo grumoso, se coloca entre porta y cubreobjeto, con mediano aumento; hay que diafragmar convenientemente la entrada de luz del condensador para observar bien el parásito por refringencia, animado de movimientos. Para hacerlo más visible, se puede seguir la técnica de Bender y Hettehe, que consiste en agregar al preparado fresco, unas gotas de una solución saturada de azul brillante de cresil en suero fisiológico, que tiñe el fondo del preparado, haciendo resaltar más al protozoo, que es el único que no se tiñe.
- b) Extendidos coloreados: de todas las coloraciones, la más usada es la de May Grunwald-Giemsa, observándose el citoplasma azul y el núcleo rojo violáceo; la membrana ondulante, el blefaroplasto y los flagelos, de tinte intermedio entre el azul y el violeta. La

coloración con el Gram tiene el inconveniente que el parásito es difícil de reconocer y se los puede confundir con las células epiteliales o leucocitos, ya que los flagelos no siempre se colorean bien.

En cuanto a los medios de cultivo y reacción de desviación del complemento, tiene poco interés desde el punto de vista práctico.

Referente al diagnóstico de la localización urinaria, se hace por el examen del exudado uretral si lo hay, pero más frecuentemente por el examen del sedimento urinario.

En lo que concierne al *tratamiento*, difícilmente en ninguna otra afección ginecológica se han empleado mayor cantidad de medicaciones que en ésta, índice que ninguna satisface completamente. Sin embargo la rebeldía no se debe a una resistencia particular del parásito, que es bastante sensible a todas ellas.

Sintetizando puede decirse que en la tricomonosis debe hacerse un tratamiento de fondo, la estrogenoterapia, y emplear además un agente tricomonocida.

La estrogenoterapia actúa modificando la reacción del medio vaginal, al que acidifica, creando condiciones inadecuadas para el desarrollo del parásito. Su forma de administración y dosis no se diferencia de la mencionada en la vulvovaginitis gonocócica.

En cuanto a los agentes parasiticidas son múltiples; mencionaremos sólo algunos con los que tenemos experiencia. Entre éstos se encuentran los arsenicales pentavalentes (ácido 4-oxi-3 acetilaminofenilaránico), las sales orgánicas de plata (picrato de plata), la yodocloroquinoleína, la aureomicina, todos ellos de aplicación local en forma de comprimidos vaginales o insuflaciones de polvo. También hemos usado la tetracina, antibiótico obtenido del *bacillus brevis*, en solución.

De todos ellos tiene nuestra preferencia por los buenos resultados obtenidos, los arsenicales pentavalentes. Como la colocación vaginal de la pastilla puede resultar dificultosa, se la puede introducir fraccionada en pequeños trocitos, o mejor aún, disolviéndola en pequeña cantidad de agua e instilándola en la vagina con una pera de goma y una sonda de Nélaton N° 16.

La insuflación del polvo con aparato insuflador, tiene la ventaja que hace una distribución más homogénea del medicamento, pero con el inconveniente que tiene que hacerlo personalmente el médico.

El tratamiento debe prolongarse por lo menos durante 2-3 semanas.

Ultimamente ha aparecido un nuevo antibiótico descubierto en el Japón, la tricomicina, que viene en comprimidos vaginales y en grajeas de uso oral, de las que deben tomarse dos por día, una después de cada comida, sin masticarlas. Sus resultados parecen alentadores, aunque la experiencia aún es escasa.

Cuando después de un tratamiento adecuadamente practicado se produce una recidiva, debe hacerse una nueva serie de la medicación, y si no se cura, pensar en la posibilidad de una infección urinaria concomitante.



Comprobado esto deberá hacerse simultáneamente instilaciones en la vejiga con nitrato de plata al 1-2 % ó con tabletas de arsenicales pentavalentes diluidas en 20 cm<sup>3</sup> de agua. En este sentido podría ser útil la administración simultánea de medicación oral (tricomicina).

*Vulvovaginitis micótica.* — La vulvovaginitis micótica, principalmente por *Candida albicans*, es de observación menos frecuente; según algunos se encontraría sin embargo en el 15 por ciento de los casos de vulvovaginitis.

Se observaría sobre todo en casos en que se ha hecho uso prolongado de antibióticos, que podría romper el equilibrio de la flora normal o modificar la resistencia del huésped. Igualmente se ha comprobado que la *Candida* de las materias fecales y saliva, aumentan considerablemente después de la administración de antibióticos.

El *cuadro clínico* es muy semejante a los anteriores, con ardor y prurito, comprobándose el edema y enrojecimiento de los genitales externos y un flujo de caracteres muy particulares: pequeñas placas formadas por un exudado blanco grumoso, con aspecto de sémola cocida, que se desprende con relativa facilidad dejando una superficie roja que en general no sangra.

El *diagnóstico* se hace en base a estas características y se confirma con el reconocimiento del hongo en extendidos en fresco o coloreados (May Grunwald-Giemsa; Gram) o por el cultivo en medios de Sabouraud, si bien éstos no son indispensables.

El *tratamiento* se hará con embrocaciones con violeta de genciana al 1 % en solución acuosa, en la vulva y con un lechino en la vagina, diariamente o día por medio, durante 2-3 semanas, hasta 8-10 días después de desaparecidos los síntomas. También puede emplearse en forma de jaleas.

Igualmente pueden hacerse toques con nitrato de plata al 1 % y lavados externos alcalinizantes con bicarbonato de sodio.

No se debe emplear el yodo 5 % como se hace en las adultas con tan buenos resultados dado que provoca exagerado ardor en los delicados tegumentos infantiles y predispone desfavorablemente a la enfermita.

Ultimamente se ha empleado un antibiótico, la nistatina, que viene en comprimidos vaginales y en grajeas por vía bucal, de las que se pueden tomar 3 por día y con los que se han obtenido resultados alentadores.

*Otras vulvovaginitis.* — A menudo hay formas clínicas aparentemente inespecíficas, la mayoría de las cuales se debe a niveles de estrógenos extremadamente bajos (hipoestrogenia), comparables a la colpitis senil, como puede comprobarse en los extendidos vaginales. En esas condiciones actúan el colibacilo, los estreptococos, neumococos, estafilococos, difteroides, etc.

Esas niñas, con estos procesos otrora incurables o poco menos, se tratan con todo éxito con la administración de estrógenos.

Hay otras situaciones que pueden hacer confundir el diagnóstico y pensar que estamos en presencia de una vulvovaginitis que en realidad no existe.

A veces la causa del flujo y prurito es una irritación vaginal producida por el *oxiurus vermicularis*, que se observa con más frecuencia en las niñas parasitadas y que podría deberse a la falta de higiene adecuada en la mayoría de ellas.

La posibilidad de que estos lumbricoides, en sus migraciones puedan transportar agentes patógenos desde el recto al tracto vaginal, debe ser debidamente tenida en cuenta.

Hay niñas que presentan una leucorrea espesa, constituida por gran cantidad de células epiteliales descamadas y que no representan un estado verdaderamente patológico, pues se halla claramente asociado a un estado de *hiperestrogenia* de la adolescencia. Tal secreción puede resultar molesta, ya que a veces es olorosa aunque no irritante y de carácter crónico, resistiendo a todos los intentos de curación. A veces se obtienen resultados favorables alcalinizando el medio vaginal mediante instilaciones o aplicando óvulos alcalinos especiales, ya que el pH en estos casos es francamente ácido. Practicamente no hay ningún medio para reducir la hiperestrogenia fisiológica, con excepción quizás del uso de la testosterona, que es poco recomendable en estos casos.

Igualmente una pérdida sanguinolenta que aparece poco después del nacimiento, no debe admitirse como expresión de una colpitis, sino que se debe la influencia hormonal materna transmitida por vía sanguíneo (*crisis hormonal de la recién nacida*); a veces es una verdadera metrorragia, que según Clauberg se debería a hiperplasia del endometrio, mientras que para otros sería por simple congestión del cuello.

Un cuadro semejante a las vulvovaginitis puede ser ocasionado por la presencia de un *cuerpo extraño en la vagina* (alfileres de gancho, trocitos de madera, papeles, lápices pequeños, etc.) que pocas veces puede ser fundadamente sospechado, y que a veces producen realmente una colpitis traumática.

Puede pasar por alto en exámenes insuficientes, por lo cual aconsejamos hacer siempre el examen visual de la vagina, por lo menos cuando no cura una supuesta colpitis, debiéndose sobre todo sospechar cuando la secreción presenta un componente sanguinolento persistente. La especuloscopia podrá hacerse sin o con anestesia general, según la docilidad de la niña, aunque preferimos hacerla con ella, ya que tiene la ventaja de permitir en la misma sesión el diagnóstico y el tratamiento.

Algunos aconsejan hacer la exploración introduciendo un pequeño explorador o estilete de metal de pequeño calibre; si el cuerpo extraño es metálico el explorador producirá un sonido característico al chocar con el mismo. También se dice que si al mismo tiempo que se hace pasar el explorador se hace un tacto rectal, la irregularidad y el impedimento al pasaje del instrumental se puede comprobar por la palpación. Per-

mitirá también guiar con éxito una pinza hemostática hacia el objeto, que puede tomarse y extraerse cuidadosamente.

Si el objeto es metálico, pueden ser útiles para localizarlo los rayos X. Retirado el cuerpo extraño, se darán antibióticos y estrógenos para reparar más rápidamente el epitelio dañado.

Nos queda por estudiar ahora otros diversos problemas ginecológicos, que son mucho menos frecuentes, por lo cual los consideraremos someramente.

En primer lugar vamos a mencionar el síndrome de *pubertad precoz*, es decir, la maduración prematura de los caracteres sexuales secundarios que se acompañan habitualmente de la menarca precoz (cuando aparece antes de los 10 años).

Lo importante a establecer es que no siempre la pubertad precoz responde a una causa *constitucional*, es decir, en que las modificaciones somáticas y genitales trasuntan una verdadera madurez sexual con perfecto funcionamiento del sistema endocrino sexual (L.A.H., ovario y endometrio), con menstruaciones verdaderas y posibilidades de embarazo, como el conocido caso de la niña peruana Lina Medina, que tuvo su menarca a los 7 y  $\frac{1}{2}$  meses y un hijo a los 5 años y 8 meses.

Es necesario establecer si no se trata de una pseudopubertad precoz u originada por causas patológicas. Tal los casos de *tumores funcionantes del ovario* (principalmente los de la granulosa y menos frecuentemente de la teca) en que además del tumor ovárico apreciable cuando ha tomado cierto volumen, se comprueba que no hay plena madurez sexual, ya que no hay ovulación y las pérdidas sanguíneas no son verdaderas menstruaciones, sino metrorragias por hiperplasia endometrial condicionada por la producción de estrógenos por el tumor ovárico; por eso que en estos casos no hay posibilidad de gestación.

Cuando se debe a *tumores córticosuprarrenales* el síndrome es algo distinto por que es héteroisosexual, es decir, con maduración simultánea de caracteres sexuales secundarios masculinos y femeninos. Tampoco hay aquí maduración sexual completa y hay hemorragias sólo en pequeña proporción (aproximadamente un 10%) que proceden de un endometrio proliferativo, ya que tampoco hay ovulación.

Hay *lesiones cerebrales* que toman la región hipotalámica y el piso del tercer ventrículo (encefalitis, hidrocefalia, tumores pineales y del tuber cinereo, etc.) que pueden determinar una pubertad precoz, que siempre es isosexual y se atribuye a una estimulación extemporánea de la ánterohipofisis. Por eso en este caso, lo mismo que en la llamada constitucional, se reproduce aproximadamente la situación de la adolescencia normal, por lo cual se les denomina verdadera pubertad precoz, en oposición a las causadas por tumores ováricos o córticosuprarrenales.

En la pubertad precoz habrá que distinguir, por lo tanto:

Pubertad precoz	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Verdadera} \\ \text{Seudopubertad precoz} \end{array} \right.$	$\left\{ \begin{array}{l} \text{Normal: constitucional.} \\ \text{Patológica: lesiones cerebrales.} \end{array} \right.$
		$\left\{ \begin{array}{l} \text{tumores del ovario} \\ \text{tumores corticosuprarrenales.} \end{array} \right.$

Estas diversas causas capaces de originar una pubertad precoz, algunas de las cuales requieren tratamientos quirúrgicos graves, obliga a extremar la exploración diagnóstica a fin de adoptar una terapéutica racional. En este sentido es importante la dosificación de gonadotrofinas, que están aumentadas en las constitucionales y por lesiones cerebrales (verdaderas), mientras que no se encuentran en los casos de tumores de ovario o suprarrenal (seudopubertad precoz).

La orientación terapéutica dependerá, en consecuencia, del diagnóstico etiológico. En las formas constitucionales se reduce a la expectación, debiéndose hacer exámenes repetidos para no dejar pasar por alto una posible lesión determinante. En los demás casos será eminentemente quirúrgica.

Otro problema que puede plantearse al pediatra es la dificultad de hacer la determinación real del sexo en casos de *malformación de los genitales externos*. Sin entrar a considerar la patogenia de los pseudohermafroditismos u otras anomalías, recordaremos que hay casos en que la niña presenta genitales externos de una configuración tal que puede inducir al error: tal los casos en que los labios mayores tienen un aspecto escrotal, es decir, se presentan prominentes, con pliegues transversales y mayor pigmentación, los labios menores faltan o sólo están esbozados, el clítoris es hipertrófico y a veces con abertura del seno urogenital en su base que puede hacer pensar en un pene hipospádico, etc.

En estos casos deberá hacerse un examen visual y palpatorio muy prolijos, tacto rectal, cateterismo con estilete, sonda o cistoscopia, etc., evitando incurrir en errores groseros, de los que hay muchos en la literatura. Dada la dificultad que puede crear, antes de atribuir un sexo determinado, que puede con posterioridad perturbar grandemente la psiquis del individuo y que va a influir también como vamos a ver en el criterio terapéutico se aconseja hacer la *determinación del sexo genético o cromosómico*.

Esto es sencillo, y puede hacerse por medio del test de Barr, que consiste en hacer una biopsia de piel (puede hacerse más simplemente en un frotis tomado por raspado con un portaobjetos de la cara interna de la mejilla y coloreado con violeta de cresil), comprobando en el sexo femenino una masa de cromatina aislada, compacta y pegada al borde interno de la membrana nuclear, que se observa en un porcentaje elevado (50 % en la piel) de los núcleos celulares; esa masa cromatínica supone una fórmula cromosomial XX propia del sexo femenino.

Más simple aún es el recuento leucocitario de Davidson y Smith, en que como característica femenina se encuentra una formación en

““palillo de tambor” en el núcleo de los neutrófilos; deben observarse unos 500 leucocitos por que esta característica se encuentra sólo en un 3 % de los neutrófilos. Estas determinaciones deben hacerse lo más precozmente posible a fin de evitar errores a veces irreparables, sobre todo en lo concerniente al sexo civil.

El tratamiento constituye un problema de gran importancia y difícil de sintetizar. En términos generales podemos decir que se actuará teniendo en cuenta: a) el sexo genético; b) los caracteres del aparato genital; c) el estado hormonal, y d) la constitución psíquica e inclinación sexual. A esto último es a lo que actualmente se le da mayor importancia, y está condicionado por el concepto que tienen de su propia sexualidad. De ahí la importancia de establecer precozmente el sexo verdadero.

Nos queda aún por considerar los procesos tumorales, de los que son característicos en la infancia el *tumor a células de la granulosa* y el llamado sarcoma botrioides de la vagina.

Al primero nos hemos referido al hablar de la pseudopubertad precoz. Es un tumor con actividad hormonal femenina, de volumen generalmente mediano, duro y habitualmente unilateral, recubierto de una cápsula gruesa y con pocas adherencias.

Puede aparecer en cualquier edad de la vida de la mujer, con preferencia en la 5ª y 6ª década, pero también en niñas antes de la menarca, aunque con poca frecuencia, en el 6,2 % de los casos, muy escasa si se tiene presente que el tumor a células de la granulosa representa el 1 % de los tumores ováricos. Hasta 1950 había 37 casos en la literatura mundial.

Ya nos hemos referido a las alteraciones somáticas que originan en las niñas, así como la producción de hemorragias genitales, que aunque tengan a veces carácter cíclico, según dijimos, no son menstruaciones sino que se deben a hiperplasia del endometrio por acción estrogénica procedente del tumor; por eso se debe hablar de síndrome de pseudopubertad precoz.

Todos estos síntomas son tanto más acentuados cuanto mayor es la edad de la enferma y más sensibles a la acción del estradiol los órganos reactivos.

Ante cuadro clínico tan llamativo, el propio tumor ovárico, que suele ser pequeño, pasa a un plano secundario, pero debe pensarse siempre en él y hacer en estos casos un examen muy cuidadoso, si es preciso bajo anestesia. En algunos casos, sin embargo, domina el cuadro el tumor abdominal de crecimiento rápido, con desmejoramiento del estado general y ausencia total de síntomas hormonales.

Se lo considera un carcinoma, pero de escasa malignidad; es raro encontrar metástasis en el momento de la operación. Su pronóstico por lo tanto es relativamente benigno en los casos capsulados.

El tratamiento en los casos en que el tumor está bien capsulado.

consistirá en la extirpación única del mismo. Si la cápsula está perforada, o es bilateral o está diseminado, se hará una operación radical, agregando en este caso la roentgenoterapia.

El otro tumor ovárico feminizante, el tumor a células de la teca o tecoma, se ha descrito sólo excepcionalmente alguna vez en niñas. Busby y Anderson en 1954, de 107 tumores funcionantes encuentran 1 tecoma en una niña de 1 año. El cuadro clínico es el mismo y el pronóstico completamente benigno.

En cuanto al llamado *sarcoma brotroides de la vagina*, no siempre es correcto en su denominación, ya que a veces entran en su formación elementos celulares extraños a la vagina y son en realidad tumores mixtos heterólogos. Son raros; hasta 1953 se habían publicado unos 100 casos.

Aparecen casi siempre en los 3 primeros años de la vida, y son de crecimiento exofítico, predominando la forma poliposa, simple o más comúnmente arracimada, que constituye la forma más característica y la que le ha dado su nombre. A pesar de su gran malignidad, llama la atención la poca tendencia a dar metástasis a distancia, invadiendo sin embargo los órganos vecinos aunque con cierta lentitud; en cambio las recidivas son extremadamente rápidas. Desde el punto de vista de su sintomatología inicial, se suelen dividir en 2 grandes grupos:

1º) Los casos en que el tumor vaginal se exterioriza sin haber dado síntomas previos son los más comunes. La primer manifestación clínica de la enfermedad es la aparición entre los labios de la vulva de un pequeño tumor poliposo que al principio sólo aparece con los esfuerzos (llantos, etc.) y luego puede quedar exteriorizado permanentemente.

2º) En otros casos el síntoma inicial es variado: flujo serohemático o purulento, o hemorragias, o trastornos urinarios (disuria, retención de orina, etc.).

En el período de estado, además del tumor vaginal que a veces se aprecia por el hipogastrio, y las metrorragias y flujo icoroso, son frecuentes los trastornos urinarios por propagación anterior o rectales por propagación posterior, y fiebre por infección urinaria ascendente o infección ascendente de las vías genitales, ya que el tumor se necrosa e infecta.

El estado actual, excelente al principio, empeora progresivamente llevando a la enfermita a la caquexia terminal, por infección ascendente o uremia.

En consecuencia, la aparición en un niña de corta edad de flujo purulento o serohemático, o hemorragias vaginal es, acompañado de trastornos vesicales, más aún si conjuntamente se ve aparecer un pólipo rojo o violáceo por sus genitales externos, debe hacer pensar inmediatamente en un sarcoma poliposo de la vagina.

En esas condiciones, y dado que con frecuencia existen pólipos altos en la vagina, debe hacerse un examen cuidadoso, recurriendo a la narcosis, pudiendo sólo así apreciarse la extensión real del proceso. Igualmente

se examinarán las regiones ganglionares de ambas ingles, y el resto del organismo por la posibilidad, aunque rara, de existencia de metástasis.

A pesar de los innegables progresos de la terapéutica anticancerosa, el problema del tratamiento del sarcoma vaginal de las niñas no se ha solucionado aún. Si se recurre a la cirugía el único tratamiento lógico es el radical ampliado o superampliado, es decir, colpoanexohisterectomía total con linfadenectomía pelviana e inguinal, incluyendo también en la exéresis la vejiga y la uretra en caso de invasión anterior (Brunschwig anterior).

Dada la magnitud de esta operación, puede decirse que en el momento actual el tratamiento de elección lo constituye la actinoterapia precedida por la extirpación simple del tumor.

En esta forma hemos recordado las afecciones ginecológicas, por lo menos las más importantes, que pueden crear un problema al pediatra y cuyo conocimiento es imprescindible para orientarse en su diagnóstico, y hacer en consecuencia el tratamiento adecuado.

## Tratamiento de la meningitis tuberculosa del niño

Dr. CARLOS J. GARCIA DIAZ

1. El tratamiento específico de la Meningitis Tuberculosa (M. T.) ha alcanzado actualmente una apreciable simplificación. Un enfermo diagnosticado tempranamente y que se encuentre en aceptables condiciones clínicas al comienzo de su enfermedad, puede ser curado totalmente, sin secuelas, mediante el adecuado manejo de la drogas antimicrobianas y de los córticoesteroides, además de la correcta atención general.

2. Sin embargo, la mortalidad alcanza todavía al 5-10 %, según las mejores estadísticas, en su mayor parte debida al diagnóstico tardío de la enfermedad. En este grupo cabe ubicar también a los lactantes pequeños, en quienes generalmente la M. T. forma parte de una grave tuberculosis generalizada.

3. El estudio detallado y meditado de estos últimos enfermos, permite aún rescatar algunas vidas, si se tienen presentes las posibles complicaciones de la M. T. y se atiende esmeradamente al estado clínico del paciente, como se comentará más adelante.

Trataremos, pues, brevemente lo relativo a:

- a) Tratamiento antimicrobiano.
- b) Indicaciones de corticoides antiinflamatorios.
- c) Tratamiento quirúrgico.
- d) Contralor evolutivo. Tratamiento complementario.
- e) Tratamiento de las secuelas.

### TRATAMIENTO ANTIMICROBIANO

4. El tratamiento antimicrobiano debe ser precoz, asociado y prolongado. La administración intratecal de tuberculostáticos está definitivamente abandonada.

- a) La necesidad de un tratamiento precoz plantea de entrada el problema del diagnóstico de la M. T., que no hacemos más que mencionar aquí, no sin repetir que la M. T. debe ser tenida en cuenta en todo cuadro de iniciación imprecisa con signos encefalíticos o meningíticos. Planteada la duda, se impone obligatoriamente un tratamiento antituberculoso provisorio hasta su completa dilucidación.



- b) El tratamiento asociado está destinado en primer lugar a evitar o postergar el riesgo de la resistencia bacilar. Los recientes estudios sobre acetilación de la isoniácida, agregan un nuevo argumento en favor de esta conducta, cuando se asocian isoniácida y PAS.
- c) Finalmente, el tratamiento prolongado, apunta no sólo a la acción sobre la meningoencefalitis, sino también sobre las lesiones extrameningeas, de las cuales han partido inicialmente las del S. N. C. Nunca menor de un año, el tratamiento puede prolongarse dos.

5. *La isoniácida* (INH), es la droga antimicrobiana más potente y mejor tolerada. Aún a la dosis de 5 mg/kg/día, difunde muy bien a través de la barrera hematomeníngea y atraviesa las membranas celulares. Es bien tolerada a dosis altas, aunque en raros casos pueden presentarse signos de intoxicación. La vía oral es perfectamente útil y suficiente, aunque inicialmente en enfermos comatosos o con vómitos frecuentes haya que recurrir a la vía intramuscular.

En el período de ataque están indicadas dosis altas, no superiores, sin embargo, a los 25-30 mg/kg/día. Se administra cada 12 horas (Nicotibina, Nidrazid).

6. *La estreptomícina* es de indispensable asociación a la INH en el período de ataque. Su toxicidad selectiva para el VIII par hace que se la sustituya lo antes posible por el PAS. Es aconsejable recurrir a las mezclas estreptomícina-dihidroestreptomícina, administradas por vía intramuscular.

La dosis media es de 30 mg/kg/día, aunque no es conveniente sobre pasar la dosis total de 1 g. diario. Durante la primera semana y en los casos muy graves, pueden darse 40-50 mg/kg/día. Administrada cada 12 horas al principio, es suficiente darla cada 24 ó 48 más tarde.

7. *El PAS* es un tuberculostático sumamente útil, con dos indicaciones fundamentales: a) por vía endovenosa, en el período inicial (Paracipan Wander para vía endovenosa, solución al 3 %, en frascos de 500 c c con 15 gramos de droga). Se dosifica a 50 ctg/kg/día, haciendo pasar 20 gotas por minuto. En lactantes hemos dado 60 ctgs/kg/día con buena tolerancia. Hay que asociar 10 mg diarios de vitamina K, para evitar la posible hipoprotrombinemia; b) por vía oral, en el período de sostén, para reemplazar a la estreptomícina. Es ventajoso usar el Benzoil-Pas, de mejor tolerancia gástrica y menor dosificación. Acostumbramos usar el B-Paracipan, 20 ctgs/kg/día (viene en comprimidos de 1 g, de fácil administración). Cuando ha desaparecido toda sintomatología meningoencefalítica, el tratamiento se continúa, pues, con Isoniácida (8-10 mg/kg/día) y Benzoil-Pas (20 ctg/kg/día), la primera diariamente en 2 tomas cada 12 horas; el último, 4 días a la semana (p. ej.: lunes, martes, jueves, viernes), cada 12 horas.

8. Las otras drogas antituberculosas tienen uso restringido en el tratamiento de la M. T. Algunas son tóxicas, como la *Viomicina* y el  $TB_1$ . La *Cicloserina* tiene acción convulsionante, lo que la descarta como droga habitual, si bien puede tener indicaciones en casos aislados de intolerancia o toxicidad de las otras drogas. La *Kanamicina*, de reciente introducción en el país.  $\Delta$ *Cristalomicina Roemmersq* puede ensayarse en casos de resistencia a las drogas habituales, a la dosis media de 15-30 mg/kg/día, por vía intramuscular. Recientemente se está ensayando una asociación de isoniacida y un derivado del  $TB_1$ , la tiosemicarbazona heterocíclica (*Fenateba*, Geigy), que viene en comprimidos de 50 mg, con dosificación aconsejada de  $\dot{u}$  mg/kg/día; puede ser útil para el período de sostén.

#### CORTICOTROFINA Y CORTICOESTEROIDES

9. La ACTH y los llamados "corticoides antiinflamatorios" actúan en la M. T. por su acción antiinflamatoria y antialérgica. Favorecen, pues, la acción de los antimicrobianos al destruir las barreras tras las que se acantona el M. T. y al aumentar la tolerancia del organismo del paciente para las primeras. Pero es sobre todo su acción sobre los exudados subaracnoideos de la base del cerebro y del tronco cerebral lo que les asigna un lugar especial en el tratamiento médico de los bloqueos del l.c.r. (síndrome de hipertensión endocraneana). Administrados junto con los tuberculostáticos, nada hay que temer en cuanto a posibles agravaciones o diseminaciones tuberculosas. No interfieren en el mecanismo de inmunidad. Sus acciones colaterales sobre adrenales e hipófisis, así como en el metabolismo hidrocarbonado, el crecimiento óseo o las gónadas, no deben impedir su uso en las indicaciones precisas de esta enfermedad.

10. A dosis equivalentes, la actividad antiinflamatoria parece ser la misma para las diversas drogas actualmente disponibles. Damos a continuación su equivalencia, partiendo de 20 mg de Hidrocortisona, que representa la secreción fisiológica para 24 horas:

$$20 \text{ mg. de Hidrocortisona equiv. a: } \left\{ \begin{array}{l} 12 \text{ u. de A.C.T.H.} \\ 5 \text{ mg. de Prednisona o Prednisolona} \\ 4 \text{ mg. de Triamcinolona} \\ 0.75 \text{ mg. de Dexametasona} \end{array} \right.$$

Las indicaciones de los corticoides y corticotrofina en la M. T. son las siguientes:

11. *Síndrome de hipertensión endocraneana por bloqueo tentorial.* Los enfermos que llegan tardíamente al tratamiento presentan coma o estado estuporoso. El neumoencéfalo o la ventriculografía muestran acentuada dilatación ventricular y bloqueo tentorial. Preferimos en estos casos la ACTH, administrando por vía endovenosa la 3ª ó 4ª parte la dosis total diaria, el resto intramuscular. Es necesario actuar enérgica

y rápidamente, con dosis altas de 8 u/kg/día en los menores de 6 años y 4-6 u/kg/día en los mayores. Hay que instituir un régimen hiposódico, administrar 2 gr diarios de potasio y controlar la tensión arterial. Obtenida la mejoría, se continúa con corticoides por boca hasta completar 4-6 semanas de tratamiento. Si pasados 2-4 días del comienzo de este tratamiento no hay modificaciones favorables del cuadro de hipertensión endocraneana, es necesario llamar a consulta al neurocirujano para planear una descompresiva, como comentaremos más adelante.

Las formas leves de hipertensión endocraneana (bloques recientes) responden satisfactoriamente a la asociación antimicrobianos-corticoides.

12. *Forma encefalítica* por predominio de edema cerebral. La indicación es Prednisona o los corticoides subsiguientes (Triamsinolona, Dexametasona), a dosis de 2 mg/kg/día de la primera o sus equivalentes de los segundos. En esta forma clínica tiene suma importancia el equilibrio hidroelectrolítico del niño, siendo necesario restringir la administración del agua y Na, puesto que ya existe un cierto grado de edema cerebral. Es útil acompañar un diurético oral como la clorotiazida, en los primeros días.

13. *Lactantes*. En estos pequeños enfermos la M. T. siempre reviste gravedad. Cuando aparecen los signos de hipertensión endocraneana ya ha transcurrido un lapso a veces importante desde el comienzo real de la enfermedad. Según los casos, la indicación será ACTH o corticosteroides, a dosis altas y sostenidas.

14. *Complicaciones*. Las hormonas de stress están indicadas en el tratamiento de algunas complicaciones de la M. T. La *amaurosis* generalmente es producida por una *aracnoiditis optoquiasmática*, casi siempre asociada a un bloqueo tentorial con hipertensión endocraneana. Puede haber o no edema de papila, pero es común encontrar papilar pálidas. Es necesario actuar enérgica y rápidamente para evitar la atrofia papilar con ceguera definitiva. No siempre se conjura el cuadro con tratamiento médico y hay que ir sin demora al tratamiento quirúrgico (debridamiento y liberación de adherencias en la zona optoquiasmática).

Las *hemiplejías*, *parálisis* o *paresias* que responden a un mecanismo vascular (endarteritis) pueden beneficiar con el tratamiento hormonal precoz.

En casos de *intolerancia a los tuberculostáticos*, es útil la administración de córtico-esteroides.

15. El tratamiento de *lesiones tuberculosas extrameníngeas* puede imponer por sí mismo la indicación de córticosteroides, como en las formas exudativas con compromiso pleural o peritoneal, en las localizaciones gangliobronquiales o en las granulias.

No es indispensable tratar con corticosteroides la llamada forma benigna curable, es decir, la M. T. diagnosticada al comienzo mismo de los síntomas en un enfermo en buenas condiciones clínicas.

16. La administración de ACTH y/o corticoides, está sujeta en los enfermos de M. T. a las precauciones de regla. En general bastan de 4-6 semanas de tratamiento, aunque a veces es necesario repetir más de una vez las series. Al finalizar cada serie, se va disminuyendo la dosis progresivamente y se termina administrando ACTH durante una semana para cubrir la depresión suprarrenal. La infiltración de la cara ("moon face"), la hipertriosis o la glucosuria ocasional, desaparecen totalmente con la suspensión de estas drogas. Hay que tener presente la depresión suprarrenal que persiste hasta 6 meses después de suspendidos los corticoides y que puede hacerse evidente en casos de stress (intervenciones quirúrgicas, a veces mínimas; stress emocional). La existencia eventual de una infección bacteriana agregada, impone la suspensión de los corticoides hasta tener antibiograma que permita agregar el antibiótico de elección.

#### TRATAMIENTO QUIRURGICO

17. Las indicaciones fundamentales del tratamiento quirúrgico de la M. T. están dadas por la hipertensión endocraneana. Más raramente hay que hacer intervenir a un enfermo por una amaurosis producida por aracnoiditis optoquiásmática.

Casi siempre la *hipertensión endocraneana* está producida por un bloqueo tentorial por acúmulo de exudados en la base cerebral y en torno al tronco cerebral. Pero puede ser debido a la hernia del cerebro en la hendidura tentorial o a un tuberculoma de fosa posterior. El neumoencefalograma o ventriculograma, permiten establecer la diferenciación. R. Carrea ha adaptado al tratamiento de la hipertensión endocraneana de la M. T. la operación de Nosik, que consiste en una ventriculomastoidostomía: un fino tubo de polietileno pone en comunicación el polo temporal de un ventrículo lateral con una celda mastoidea y el l.e.r dreña a través de la trompa de Eustaquio. Es una operación rápida, segura y eficaz, aunque sometida al riesgo de las infecciones ascendentes (operación de Nosik-Carrea).

18. Los potentes tuberculostáticos y, sobre todo, la córticotrofina y córticoesteroides, han restringido mucho las indicaciones quirúrgicas en la M. T. De todos modos, en la grave hipertensión endocraneana o en la amaurosis por aracnoiditis optoquiásmática, no debe demorarse el planteo quirúrgico después de una prudencial espera con tratamiento médico. Cuando la hipertensión está dada por un tuberculoma de fosa posterior, su tratamiento es exclusivamente quirúrgico.

#### CONTRALOR EVOLUTIVO

##### *Tratamiento Complementario*

19. La llamada *forma benigna curable* de la M. T. puede ser trata-

da desde el comienzo con dos antimicrobianos: isoniacida y estreptomina, a las dosis señaladas para el período de ataque. Obtenida la mejoría clínica y humoral, se reemplaza la estreptomina por Benzoil-PAS por vía oral, a las dosis anotadas para el período de sostén. Si no hay signos de hipertensión endocraneana, ni lesiones tuberculosas extrameningeas o intolerancia a las drogas, puede prescindirse de los córticoesteroides. Con todo, debe recordarse siempre que la M. T. es una enfermedad grave y el control evolutivo debe ser estricto para vitar complicaciones o estancamiento de la mejoría inicial. La duración del tratamiento de estos casos no debe bajar de un año y se continuará examinando periódicamente al niño dos años más. Después de un mes de normalizado totalmente el lcr puede autorizarse el abandono del lecho, en forma progresiva.

20. Los *lactantes*, los casos con *hipertensión endocraneana* mediana o grave o cuando hay *lesiones tuberculosas evolutivas extrameningeas*, exigen de entrada la asociación de tres tuberculostáticos (isoniacida, estreptomina, PAS endovenoso) hasta obtener franca mejoría, así como la administración de córticotrofina o córticoesteroides y la consulta con el neurocirujano, como lo señalamos más arriba.

21. Hay que cuidar el *estado general* del enfermo: aparato respiratorio, cuyo ritmo está generalmente alterado, con depresión respiratoria (cambios de decúbito, aspiración, etc.); función renal, circulatoria, estado de la piel, etc.

22. *La alimentación* inicial puede estar muy restringida por los vómitos o al estado de coma. Hay que recurrir entonces a la administración endovenosa de agua, y electrolitos, cuidando esmeradamente este aspecto, sobre todo en lactantes. Los enfermos en coma, que ya no manejan su reflejo de sed, pueden ser fácilmente sobrehidratados con perfusiones, lo que conduce a la grave situación de intoxicación acuosa, con síntomas que se superponen a los de su cuadro encefalítico. Es necesario, pues, ser parcios en la administración de agua y Na.

El *ionograma* inicial muestra casi siempre alcalosis metabólica (cifras de 28-32 mEq/l de CO<sub>2</sub>), hipocloremia, hiponatremia e hipopotasemia.

23. *Las vitaminas* del complejo B, especialmente la B<sub>6</sub>, son necesarias cuando la alimentación es deficiente, lo mismo que la vitamina C y A. Las *transfusiones* de sangre total pueden ser muy útiles en los enfermos graves. El tratamiento sintomático depende de cada caso particular.

#### SECUELAS

24. Las secuelas de la M. T. están determinadas por la iniciación tardía del tratamiento o por su elección o conducción inadecuada.

El abandono definitivo de la vía intratecal, la incorporación de los corticoides antiinflamatorios y el tratamiento antimicrobiano asociado e intensivo así como la oportuna utilización de la neurocirugía, han disminuído considerablemente el porcentaje de secuelas. El período inicial del tratamiento es fundamental para la profilaxis de las secuelas, aunque algunas pueden presentarse más tarde.

25. *De las secuelas psíquicas* la más grave es el déficit mental, que resulta de la destrucción del tejido cerebral. La hipertensión endocraneana es su causa más común. Esto obliga a ser muy estrictos en su control y en no demorar las medidas quirúrgicas en el momento oportuno.

Los trastornos de conducta son frecuentes y exigen atención desde la internación del niño. Más raros son los trastornos psíquicos de origen tóxico medicamentoso, sólo reversibles si se suspende la droga ofensiva (generalmente la isoniacida) desde los primeros síntomas.

Las *secuelas sensoriales* pueden ser auditivas o visuales. No sólo las dosis elevadas, sino aún las dosis correctas de estreptomycin —si se prolongan un tiempo suficiente— producen lesiones del VIII par, tanto del acústico como del vestibular, cuya detección exige la realización de audiograma. Por esto la estreptomycin debe usarse el tiempo indispensable (período de ataque) y reemplazarla después por el PAS. La amaurosis dependerá tanto de la hipertensión endocraneana como de la aracnoiditis optoquiasmática o de ambas a la vez. Puede no ser inicial sino presentarse algo más tarde en la evolución. No debe postergarse en estos casos la intervención neuroquirúrgica, pues las lesiones pueden avanzar rápidamente a la atrofia óptica.

Las *secuelas motoras* son generalmente consecuencia de lesiones vasculares (endoarteritis, focos de reblandecimiento). Una vez constituidas, debe iniciarse precozmente el tratamiento quinésico, que puede mejorar considerablemente la capacidad funcional motora.

26. Tratar una meningitis tuberculosa es asumir una grave responsabilidad, no sólo por el serio pronóstico vital que reviste la enfermedad, sino también por los invalidantes secuelas que puede dejar. Sólo el atento control del enfermo por el pediatra con experiencia y la colaboración de los especializados (neurocirujano, oftalmólogo, psiquiatra, kinesiólogo, etc.) puede brindar en cada caso las mejores posibilidades al enfermo.

#### REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

(Cada uno de los trabajos citados, trae a su vez, suficiente bibliografía)

- Maggi* y *García Díaz C. J.*, *S. Lustig*, *P. M. Bustelo* y *C. A. Ventura*. — ACTH y córtico esteroides en el tratamiento de la meningitis tuberculosa del niño. Arch. Argent. de Pediat. 49: 3, 1958.
- García Díaz, C. J.* — El síndrome de hipertensión endocraneana en la meningitis tuberculosa del niño. Prens. Méd. Argentina, 44: 1295, 1957.
- Carrea R.*, *González Monteagudo O.* y *Girardo M.* — Aspectos neuroquirúrgicos de la meningitis tuberculosa. Arch. Arg. de Ped. 38: 1, 1952.

- Cucullu L. M. y López Rovarela H.* — Tratamiento de la hipertensión endocraneana en la meningitis tuberculosa. Arch. Ped. Uruguay. 28: 7, 1957.
- Saldun de Rodríguez, M. L. y col.* — Meningitis tuberculosa en el niño y su tratamiento. Ed. García Morales. Mercant. Montevideo 1958.
- Cheek, D. B.* — Electrolyte change in tuberculous meningitis. Pediatrics. 18: 218, 1956.
- Crawford, J. D. and Dodge, P. R.* — Complications of fluid therapy in patients with neurologic disease. Ped. Clin. of N. America, feb. 1959, p. 257.
- Centre International de l'Enfance.* — Le Traitement de la tuberculose de l'enfant. Masson, éd. Paris, 1956 (pág. 155 y sigs.).
- Debré R. et Brissand H. E.* — Méningite tuberculeuse et tuberculose miliaire de l'enfant. Leur traitement. Masson, edit. Paris. 1953.

Comunicamos que deben ser renovadas las suscripciones correspondientes a 1959.

El precio es de \$ 250.— m/n. por un año  
Exterior: 5 u\$s.

Los cheques y giros remitirlos a nombre del administrador  
Sr. Rafael Domínguez, Pedro Echagüe 2569, Buenos Aires