



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

DIRECTOR

Florencio Escardó

SECRETARIOS DE REDACCION

M. Weissmann

B. Cantlon

J. R. Abdala

H. J. Vázquez

COMITE DE REDACCION

G. ARAOZ ALFARO - M. ACUÑA - P. DE ELIZALDE - JUAN P.
GARRAHAN - J. M. VALDES (Córdoba) - J. C. RECALDE CUESTAS
(Rosario) - R. CIBILS AGUIRRE - M. DEL CARRIL - A. CASAUBON
F. BAZAN - E. A. BERETERVIDE - J. M. MACERA - P. R. CERVINI
J. J. MURTAGH - R. P. BERANGER - F. DE ELIZALDE



ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría

Centro de Asistencia Médicosocial de la Tuberculosis
(Córdoba, Rep. Argentina. Santa Rosa 974)
Director: Prof. G. Sayago

VACUNACION CON EL B C G EN LA PROFILAXIS DE LA TUBERCULOSIS *

POR EL

DR. ALBERTO CHATTÁS

INTRODUCCION

Bajo el control del Instituto de Tisiología, dependiente de la Universidad de Córdoba, se inició en el año 1935, con la dirección del Prof. G. Sayago, la vacunación con el B C G en la ciudad de Córdoba.

La cepa utilizada en la preparación de la vacuna pertenece a una colonia traída en el año 1928 del Instituto Pasteur de París, por el Dr. A. Arena y sirvió para la realización de los primeros experimentos¹, que permitieron sacar algunas conclusiones de interés y autorizaron el uso sistemático del B C G en recién nacidos. El siguiente cuadro refleja las cifras de vacunados clasificados por año y algunos valores totales que sirven para dar una idea de la cantidad de vacunados en nuestro medio.

CUADRO Nº 1

Años	1935	1936	1937	1938	1939	1940	1941	1942	1943	Tot. Gral.
Totales	26	50	770	827	1396	2878	3627	2829	3040	15.916
Número de vacunados en la ciudad de Córdoba (IV-1946)										22.254
Número de vacunados en ciudad y Provincia (IV-1946)										28.132

El número de vacunados fué aumentando hasta alcanzar en el año 1941 casi el 50 % de los recién nacidos y que pertenecían a los medios más pobres, que proveen las dos maternidades existentes en la ciudad;

* Correlato oficial al V Congreso Internacional de Pediatría, New York, 1947, 1, "Rev. Soc. Arg. Biol.", 1936, p. 363.

a éstos se unían los nacidos bajo la atención domiciliaria de la Asistencia Pública.

Esta población infantil vacunada, estuvo bajo la supervisión de la sección B C G del Instituto de Tisiología hasta fines de 1943, año en que dejamos de trabajar en ese medio. En la actualidad se continúa la vacunación en forma rutinaria sólo en los recién nacidos del Instituto de Maternidad, que atiende cerca de la tercera parte de los nacidos de la ciudad, pero ya no se encuentran bajo nuestro control. Las distintas investigaciones realizadas entre los vacunados, nos permitieron sacar conclusiones que fueron motivo de distintos trabajos publicados hasta la fecha ^{2 a 6, 9, 13 a 15}.

EPIDEMIOLOGIA DEL MEDIO

En la Argentina el control de las fuentes humanas de contagio, no podrá ser alcanzado por muchos años, por la escasez de recursos asistenciales y por los caracteres del desarrollo de la infección, igual que en los países con baja densidad de población y con fuerte predominio rural. Así, surge como característica fundamental de la campaña antituberculosa, la necesidad de protección del contagio en recién nacidos, en niños de edad escolar y en adultos jóvenes. La imposibilidad del control del peligro de contagio, coloca por esta causa en primer plano y como un recurso fundamental, la vacunación.

La ciudad de Córdoba, donde se ha realizado nuestra experiencia de vacunación con el B C G, es la capital de una de las provincias más importantes del centro de la República Argentina y tenía en el año 1944, 325.000 habitantes. Su mortalidad tuberculosa en el mismo año ascendía a 187 por 100.000 y representaba el 13,6 % de la mortalidad general de la ciudad ⁷. Según los datos comunicados al Congreso de La Habana por Sayago y Gómez Casco ⁸, el índice de infección tuberculosa revelado por las pruebas tuberculínicas, era el siguiente:

CUADRO N° 2

<i>Ciudad</i>	10 a 15 años	49,2 %
	16 a 20 años	69,6 %
<i>Campaña</i>	10 a 15 años	42,8 %
	16 a 20 años	47,3 %

La morbilidad tuberculosa inaparente ha acusado las siguientes cifras: 0,7 % entre estudiantes secundarios y el 7,08 % en el medio

2. "Rev. de Tub. del Urug.", 1938, vol. VII, N° 6.

3. Actas y Trab. del VI Cong. Nac. de Med. Córdoba, 1938, t. III, p. 929 y 942.

4. "La Prensa Méd. Arg.", 1939, t. XXVI, p. 28.

5. Actas y Trab. del I Cong. Nac. de Pueric., 1940, t. I, p. 451.

6. Actas y Trab. del V Cong. Pan-Amér. de la Tbc., 1940, t. II, p. 481.

7. Relato Ofic. Arg. al VII Cong. Lat. Amer. de la Tbc., Lima 1947.

8. "Rev. Méd. de Córdoba", 1947, vol. XXV, p. 57.

dispensarial con alta exposición al contagio (4,18 % de primoinfecciones activas y 2,90 % de reinfecciones activas); entre los escolares alérgicos la cifra de primoinfecciones activas alcanza al 7,23 % en escuelas de medio rural infectado y 4,1 % en el medio urbano y suburbano ⁷.

En la República Argentina, las características de la epidemiología de la tuberculosis varía fundamentalmente según las regiones consideradas. En general, la densidad de la población es baja y ésta se acumula principalmente en las grandes ciudades. Todas las investigaciones epidemiológicas realizadas han demostrado una disparidad grande, entre el índice de infección de las ciudades con relación a la campaña y ellos en conjunto permiten aseverar que en buena parte, la primoinfección tuberculosa se realiza preferentemente entre los 10 y 20 años de vida, como puede deducirse claramente del estudio de la infección tuberculosa de la ciudad de Córdoba.

La profilaxis de la tuberculosis debe atender integralmente los aspectos de orden médico y económicosocial creado por la enfermedad. En el orden médico, el problema asistencial del tísico es de importancia fundamental y la campaña antituberculosa orientada en este sentido, cobra verdadera eficacia cuando ella está capacitada para controlar todos los casos de tuberculosis abierta, por medio de la internación en hospitales o sanatorios o del control de los mismos en los dispensarios. El descubrimiento de los casos de tuberculosis inaparente en la masa de población sana, es un complemento indispensable en toda campaña antituberculosa bien orientada, ya que en esa forma resulta posible el control de la enfermedad en la etapa más inicial de su desarrollo, durante la cual sus posibilidades de curación son muy grandes; por último, la prevención de la enfermedad entre los sujetos sanos no infectados, a partir del nacimiento, sea librándolos del peligro del contagio de los casos de tuberculosis abierta, sea protegiéndolos de este peligro a expensas de la vacunación con el B C G.

La cantidad de camas que posee nuestro país, está por debajo del mínimo necesario y el aislamiento de los enfermos conocidos por medio de la internación en hospitales o sanatorios, no es proporcional al número de óbitos anuales. Por otra parte, el estudio alérgico y radiológico de la población supuesta sana, para determinar el grado en que está difundida la infección y para descubrir los casos de tuberculosis inaparente, cuya peligrosidad para el contagio nadie desconoce, no ha alcanzado una conveniente difusión. Estamos aún lejos de realizar en la proporción conveniente un programa asistencial para los tísicos.

Los conocimientos actuales, permiten decir que se defienden mejor del peligro de la reinfección tuberculosa, aquellos sujetos que han pasado con éxito por una primoinfección tuberculosa benigna. El organismo que por la vacunación pueda adquirir condiciones semejantes a la de una primoinfección benigna, está igualmente en situación mejor frente a los

peligros de la reinfección y libre de los peligros de la primoinfección virulenta.

BREVE RESEÑA TECNICA

En nuestra experiencia realizamos preferentemente la vacunación en recién nacidos y en forma sucesiva fuimos empleando las distintas técnicas que nos permitieron estudiar la tolerancia a la vacuna, las reacciones frente a la misma, así como sus respuestas alérgicas⁹. Elegimos entre los recién nacidos, aquellos que pesaron más de 2,500 g, no por creer que el B C G pudiera dañar al recién nacido prematuro, sino porque estos niños por sus mismas condiciones orgánicas sufren diversos trastornos que no queríamos hacer imputar al B C G.

Las primeras vacunaciones fueron realizadas por vía oral en tres dosis de 0,01 g día por medio; más adelante se utilizaron tres dosis de 0,02 g y finalmente en una experiencia limitada efectuada en niños mayores —de 5 meses hasta los 14 años— se administró 0,20 g en dosis única. El total de vacunados por vía oral, fué de 453 niños.

Por vía subcutánea, realizamos vacunaciones en recién nacidos, empleando como dosis más frecuente 0,04 mg. El total de vacunados por esta vía, fué de 436.

Por vía intradérmica, usamos 0,02 mg hasta alcanzar la dosis de 0,30 mg, pero la más frecuentemente utilizada fué la de 0,15 mg. La vía intradérmica fué empleada en casi todos los niños vacunados, alcanzándose hasta fines de abril de 1946 el total de 21.150 en la ciudad y 27.028 en la ciudad y provincia.

También efectuamos a título de ensayo los métodos de las multipunturas de Rosenthal, en 46 niños y el de las escarificaciones según el método de Negré y Weill-Hallé en 169 niños.

Por razones de orden práctico hemos preferido hacer la vacunación por vía intradérmica con dosis única; con ello creímos asegurar la uniformidad y amplitud de la vacunación con un personal reducido de nurses y evitar la posibilidad de absorción incompleta en la vía oral, como sucede cuando se producen vómitos en el niño. Esto no quiere decir que consideremos a las otras vías inferiores en su eficacia; solamente es útil recordar que tanto la vacunación por vía oral, intradérmica o subcutánea, debe ser hecha en las mejores condiciones posibles, para no crear una falsa seguridad a un niño mal vacunado, sobre todo cuando no se puede vigilar el resultado de dicha vacunación.

La experiencia realizada en forma comparativa en distintos grupos de niños y con fines de control, nos permitió sacar conclusiones de interés que nos alentaron en el uso de la vacuna en la rutina.

Vacunar y aislar al niño hasta la aparición de la alergia, representa la conducta ortodoxa y así lo hicimos cuando teníamos conocimiento de

9. *Chattás, A.*—Un vol. de 264 págs., 1942. Imp. Univ. de Córdoba.

la existencia de una fuente infectante familiar. Empero, por razones de orden práctico y a raíz de la experiencia de otros autores, no la llevamos a cabo en la mayoría de los calmetizados. Si se exceptúan los grupos en los cuales la vacunación fué controlada, el número más importante de calmetizados lo fué sin tener conocimiento del ambiente en que se realizó la vacunación.

Se puede objetar que el vacunar un niño sin aislarlo, lo deja en situación desfavorable frente al contagio, por lo menos hasta que se manifieste la alergia, pero la experiencia demuestra que aun en esas condiciones no estaría en peor situación los niños vacunados frente a los no vacunados en el mismo ambiente familiar peligroso (Assis y Carvalho y Chaussinand¹⁰⁻¹¹).

REACCIONES GENERALES, LOCALES Y ALERGICAS EN LOS VACUNADOS

Un grupo de niños fué controlado de cerca para estudiar las características del nódulo vacunal y las condiciones de aparición de la alergia en los mismos.

La vacunación por vía bucal no provocó en los recién nacidos ni en los de mayor edad, trastornos de ninguna índole; fué perfectamente tolerada, no determinó diarrea, ni descenso de peso imputable al B C G.

Con la inyección del B C G por vía subcutánea, notamos, al igual que otros autores, una mayor tendencia a realizar abscesos; solamente en dos se practicó punción, extrayéndose 2 cm³ en uno y 3 cm³ en otro, de un pus fluído, cuyo cultivo no denunció la presencia de gérmenes; por lo general los abscesos regresaban espontáneamente.

Con la vacunación por medio de las multipunturas, así como por las escarificaciones, notamos pequeñas reacciones indurativas, supurantes a veces, que curaban dejando cicatrices puntiformes o lineales.

En la inyección del B C G por la vía intradérmica, la frecuencia e importancia de los nódulos vacunales, era diferente según las dosis empleadas.

En un grupo que estuvo últimamente bajo nuestro control de 256 vacunados por vía intradérmica con 0,30 mg, observamos:

205 con nódulos de distintos tamaños (80,07 %).

15 sin nódulos (5,85 %).

11 con abscesos cerrados (4,29 %).

15 con abscesos abiertos (5,85 %).

El nódulo de la primera vacunación tiene aspectos y evolución, distintos del nódulo de la revacunación. En la primoinfección, en el lugar donde se introduce el B C G, no se observa nada de anormal en las

10. "O Hospital", 1940, p. 543 y 723.

11. "Rev. de la Tbc.", 1939, vol. VIII, p. 916.

dos primeras semanas y recién después de los 14 días se empieza a notar una infiltración que evoluciona en forma progresiva hasta un tamaño de 4 a 6 milímetros, alcanzando su máximo entre los 21 y 28 días, para regresar y desaparecer entre los 60 y 160 días, quedando temporariamente una ligera induración o una mancha acrómica como resto del pequeño absceso nodular. En el sitio donde se efectúa la revacunación con el B C G, se observa que entre 24 y 72 horas después, se produce una reacción de tipo tuberculínico cuya infiltración corresponde a una respuesta positiva de 1 a 2 plus. Esta reacción infiltrativa retrocede hasta el final de la primer semana, sin desaparecer vuelve a aumentar hasta alcanzar entre los 12 y 30 días, a un nódulo de tamaño mayor que el que se observa en la primovacuna (1,5 — 2 cm de diámetro), luego empieza a retroceder para entrar en el período de cicatrización que dura de tres a cuatro meses⁹⁻¹⁷.

Realizamos la aplicación de la vacuna por inyección intradérmica en la región infraespinosa derecha en unos ambientes y en otros en la cara anterior del antebrazo.

Las *reacciones ganglionares*, no fueron observadas con la frecuencia que refieren otros autores; sólo comprobamos adenopatía satélite de preferencia en niños con eccema sin que ningún ganglio llegase a supurar, regresando espontáneamente con la cicatrización del nódulo vacunal. La mayor frecuencia de respuestas ganglionares supuradas observadas en otros centros en los que la vacunación se efectúa en la región anterior del muslo, puede ser debida a que en el lactante es esta la región más expuesta a infecciones secundarias por el contacto con los pañales. No debe tampoco dejarse de considerar en estos casos una mayor virulencia de la cepa de B C G empleada en la preparación de la vacuna.

Con el *estudio de la alergia* pudimos comprobar que el B C G es capaz de producir una respuesta tuberculínica positiva fácil de poner en manifiesto, dentro de determinadas condiciones.

El control alérgico sólo fué llevado a cabo en grupos selectos de vacunados, empleándose 0,1 cm³ intradérmico de tuberculina vieja de Koch en solución al 1 x 100 (1 mg); si la respuesta era negativa, se pasaba a la solución al 1 x 10 (10 mg). Sólo inicialmente efectuamos el test intradérmico con solución al 1 x 1000, cuando sospechamos o conocemos la existencia de un ambiente tuberculoso. La lectura de los resultados de la prueba, la hacemos como aconseja la National Tuberculosis Association.

Nuestras estadísticas permiten afirmar que la frecuencia con que aparece la alergia en los calmetizados por vía intradérmica, oscila alrededor del sexto mes entre el 80 y 100 %.

La característica de la alergia vacunal, según la mayoría de los observadores, es que se instala en forma progresiva, posee una débil o mediana intensidad y necesita a veces para ponerse de manifiesto un test con diez

miligramos de tuberculina intradérmico, siendo regresiva con el tiempo para pasar por una etapa de *alergia inaparente, latente o infratuberculínica*, antes de su completa desaparición.

El estudio alérgico de un grupo de antiguos vacunados, permitió demostrar en algunos de ellos que no reaccionaban a la inyección intradérmica de 10 mg de tuberculina, la existencia de alergia residual; cuando a estos niños, conforme a los consejos de Assis, se administraba intradérmico 0,15 mg de B C G muerto, la sensibilidad a la tuberculina se ponía de manifiesto al cabo de los ocho días¹². Es seguramente este estado de alergia infratuberculínica el que contribuye a la aparición precoz y caracteres singulares del nódulo en la revacunación, lo que se conoce con el nombre de fenómeno de Willis-Saye^{12 bis}.

Una respuesta tuberculínica intensa en un vacunado, hace pensar en una infección virulenta sobreagregada, en especial cuando ello acontece en la etapa en que la alergia declina.

El conocimiento de la existencia de la alergia vacunal y sus características, es en Pediatría de la máxima importancia, ya que la vacunación con el B C G cada vez más difundida, crea a los médicos que no están prevenidos de su existencia, el problema de la interpretación de la misma¹³. La alergia por infección, puede clasificarse la mayor parte de las veces, dentro de las hiperergias; su presencia se revela con dosis de tuberculina inferiores de las empleadas en la exploración de la alergia del B C G y no desaparece si no en un porcentaje reducido.

Estudiando la alergia en los niños vacunados y en los no vacunados infectados, vimos que en los primeros la misma disminuye con el curso del tiempo, en intensidad y frecuencia, mientras que en los segundos su aparición es cada vez más frecuente y las curvas tienen un ascenso progresivo con el correr de los años³. Es importante conocer además el medio donde se vacuna con el objeto de separar las reacciones alérgicas que corresponden a la infección, de las correspondientes a la vacunación.

De nuestra experiencia se deduce que la alergia en los vacunados por vía digestiva, es tardía en aparecer (entre el segundo y tercer mes), pero persiste generalmente por más de dos años después de la vacunación. La investigación en un grupo de vacunados por vía oral demostró una frecuencia del 50 %.

La aparición de la alergia según nuestra experiencia, se presenta más precozmente en la vía subcutánea que en la digestiva (tercera o cuarta semana), alcanzando su máxima frecuencia (58,8 %) al promediar el sexto mes⁹.

En una investigación de la alergia hecha en el Instituto de Maternidad en el año 1938 en 245 vacunados con 0,02 mg por vía intradérmica, obtuvimos 60,4 % de resultados positivos; cuando ulteriormente

12. "O Hospital", 1942, p. 795.

12 bis. *Urquijo*.—"Arch. de Ped.", 1941, t. XVI, p. 234.

13. *Temas de Tisiología*, 1946, t. II, p. 55.

se aumentó la dosis hasta 0,15 mg, las respuestas alérgicas se hicieron positivas al final del primer mes en un 98,3 % (niños nacidos en la Maternidad del Hospital San Roque) ¹⁴.

Hasta 1943 usamos la vacuna preparada en el Instituto de Tisiología de Córdoba, pero a raíz de nuestro alejamiento del mismo, iniciamos nuevas observaciones en un grupo de niños vacunados por vía intradérmica, con vacuna preparada en Buenos Aires (Liga Argentina contra la Tuberculosis), notando que cuando empleábamos 0,15 mg, la alergia alcanzaba a 84 % de respuestas positivas y con 0,30 mg las respuestas positivas eran 95 % al cuarto mes (Gráfico N° 1) ¹⁵. Esto permite demostrar, que con el aumento de la dosis vacunal, la frecuencia de la aparición de la alergia también aumenta.

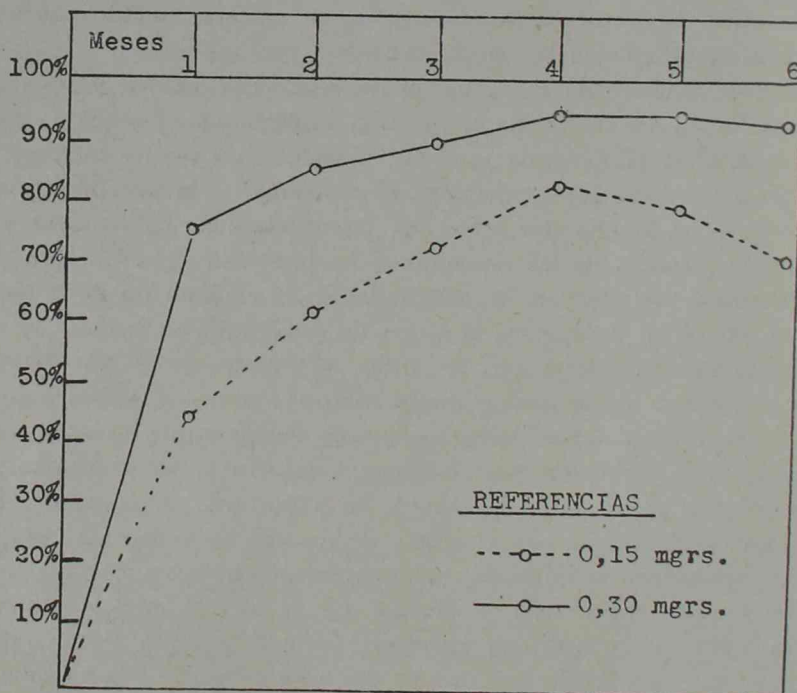


Gráfico N° 1

En los vacunados por escarificaciones obtuvimos desde el 75 al 100 % de resultados positivos, según que se efectuaran 3 ó 6 escarificaciones o pusieramos encima de las mismas suspensión de 0,01 ó 0,03 g de B C G por cm³. Igualmente con el método de las multipunturas, la frecuencia de la aparición de la alergia variaba del 70 al 100 % según que efectuáramos 10 ó 30 punturas o se utilizaran soluciones menos o

14. "O Hospital", 1946, p. 669.

15. "Arch. Arg. de Ped.", 1945, t. XXIII, p. 356.

más concentradas. Según nuestras observaciones, la alergia en el método de las multipunturas y en el de las escarificaciones, es muy precoz en su aparición y susceptible de ponerse de manifiesto entre el 7º y 15º día.

En resumen, la frecuencia de la aparición de la alergia está condicionada por la dosis de B C G, por la vía empleada en la vacunación. La antigüedad del cultivo utilizado en la vacuna, ha sido también destacada con razón por otros autores como factor determinante en la precocidad y frecuencia de aparición de la alergia; los cultivos de 15 días que fueron utilizados por nosotros serían los más favorables en este sentido. También conviene llamar la atención sobre las diferencias existentes según los medios de cultivo y técnicas utilizadas en la preparación de la vacuna.

Estos hechos conducen a expresar la necesidad de realizar la vacunación en base a la adopción de una técnica de preparación, de administración y de dosis uniformes.

*La diferencia entre la alergia de niños vacunados y no vacunados, de la misma edad y de los mismos ambientes, observada en nuestra experiencia, la resume el siguiente cuadro correspondiente a un estudio comparativo realizado entre 224 niños*¹⁴.

CUADRO Nº 3

Estudio alérgico entre niños vacunados y no vacunados con edades comprendidas entre 2-10 años

Vacunados (112 casos)						No vacunados (112 casos)					
Anérgicos		Alérgicos				Anérgicos		Alérgicos			
Ex-puestos	No ex-puestos	+	++	+++	++++	Ex-puestos	No ex-puestos	+	++	+++	++++
3	14	43	27	14	11	19	20	17	11	26	19
17 casos (15,2%)		Débiles 70 casos (73,7%)		Intensos 25 casos (26,3%)		39 casos (34,9%)		Débiles 28 casos (38,5%)		Intensos 45 casos (61,4%)	
		95 casos (84,8%)						73 casos (65,1%)			

Del cuadro precedente se deduce que la alergia entre los vacunados alcanzó al 84,8 %; se trata de una proporción muy alta por ser ella observada por lo menos dos años después de la vacunación, en vacunados al nacer; entre los no vacunados alcanzaba al 65,1 %. La mayoría de los vacunados eran portadores de una alergia débil (73,7 % con una o dos plus); en los no vacunados la alergia débil solamente alcanzó al 38,5 % y la alergia intensa el 61,4 %.

INVESTIGACIONES RADIOLOGICAS EN VACUNADOS

A todos los niños calmetizados que llegaban a nuestro control presentando una respuesta hiperérgica a la tuberculina y procedentes de un medio infectado, se les realizaba una roentgenfotografía en film miniatura (35 mm) según el método de Abreu; si el examen de este film denunciaba sombras sospechosas, se obtenía una radiografía panorámica.

El estudio de las alteraciones roentgenológicas, hechas en niños vacunados y no vacunados, expuestos y no expuestos al contagio, fué muy ilustrativa. En el cuadro N° 4 realizado con Sayago y Degoy, con motivo de la comunicación presentada al VI Congreso Panamericano de la Tuberculosis celebrado en La Habana (1945) ¹⁴, van resumidos los resultados de estas investigaciones, que abarca a 112 niños vacunados y 112 niños no vacunados.

CUADRO N° 4

Alteraciones encontradas a la radiografía, en niños de 2-10 años de ambientes similares, vacunados al nacer y no vacunados

Vacunados (112 casos)				No vacunados (112 casos)			
Expuestos 33 casos		No expuestos 79 casos		Expuestos 70 casos		No expuestos 42 casos	
Con lesiones	Sin lesiones	Con lesiones	Sin lesiones	Con lesiones	Sin lesiones	Con lesiones	Sin lesiones
19 57,5%	14 42,4%	15 18,9%	64 81,0%	52 74,3%	18 25,7%	20 47,6%	22 52,3%

Si resumimos los resultados del cuadro N° 4 en una forma más objetiva, podemos decir: que en sentido radiológico, los vacunados mostraron imágenes normales en 78 casos (69,7 %) y lesiones en 34 (30,3 %), mientras que los no vacunados sólo en 40 casos presentaban imágenes normales (35,8 %) y lesiones en 72 (64,2 %); como se ve, entre los no vacunados el número de lesiones demostrables radiológicamente, era más del doble que en los vacunados.

Las sombras encontradas entre los vacunados expuestos al contagio alcanzaba al 57,5 %, siendo el carácter de las mismas mucho más benigno en sentido radiológico que las sombras encontradas entre los no vacunados también expuestos al contagio y las cuales además de ser más elevadas en frecuencia (74,3 %) eran de una mayor gravedad. El resumen siguiente permitirá comprender mejor lo que acabamos de exponer.

CUADRO N° 5

<i>Lesiones encontradas</i>	<i>Vacunados</i> (34 casos)	<i>No vacunados</i> (72 casos)
Ganglios intumescientes uni o bilaterales	16 casos (47,0 %)	19 casos (26,6 %)
Afecto primario	9 casos (26,4 %)	33 casos (45,8 %)
Nódulos blandos en hilio	7 casos (20,5 %)	8 casos (11,1 %)
Nódulos calcáreos en hilio	1 caso (2,9 %)	11 casos (15,2 %)
Nódulos blandos en parénquima ..	1 caso (2,9 %)	1 caso (1,3 %)
<i>Totales</i>	34 casos	72 casos

Estos resultados nos dicen, que frente a un contagio cierto o ignorado, el niño calmetizado se defiende mejor que el no vacunado.

En esa misma comunicación presentada con Sayago y Degoy¹⁴, informamos sobre el control alérgico y radiográfico en 51 niños, 7 años después de efectuada la vacunación con el B C G. Esta observación fué posible realizar por pertenecer los niños considerados a un orfanato donde actuaba uno de nosotros (Degoy). El personal de la institución debidamente controlado, permitía descartar la existencia de fuentes de contagio ambiental y daba al contagio ocasional la preminencia. En el cuadro N° 6 se resumen estos resultados: en sentido radiológico las lesiones encontradas fueron solamente del 7,8 %, ó sea la cuarta parte de las observadas en los vacunados del grupo de 112 niños (del medio dispensarial) que consideramos anteriormente (Cuadro N° 4).

CUADRO N° 6

<i>Total de vacunados: 51</i>				
Radiografías	{	Normales	47 = 92,2 %	
		Patológicas	4 = 7,8 % *	
<i>Alergia tuberculínica de los vacunados</i>		<i>Alergia de los casos patológicos</i>		
Ultima prueba 7 años después de la vacunación				
Neg.	11 niños =	21,5 %	Neg.	1 niño
+	9 „ =	17,6 %	+	1 „
++	22 „ =	43,1 %	++	2 niños
+++	9 „ =	17,6 %		

* Estos son: 3 adenopatías y 1 residuo primario.

Llama la atención en este grupo de niños que a los 7 años de calmetizados todavía 40 de ellos permanecían alérgicos; de éstos 40, solamente 9 mostraron relativa hiperergia (17,6 % de tres plus) y sólo 11 (21,5 %) habían perdido su alergia.

INVESTIGACION DEL BACILO DE KOCH EN VACUNADOS
Y NO VACUNADOS

En 20 niños vacunados y 20 no vacunados, en los cuales pudimos hacer un estudio de las condiciones de su alergia, el estado roentgenológico de sus tórax y tener además conocimiento de su exposición al contagio, se hizo la investigación del bacilo de Koch en el lavado gástrico. La inoculación al cobayo denunció en dos calmetizados, respuestas positivas (10 %) y en 18, respuestas negativas; en los no vacunados 9 respuestas positivas (45 %) y 11 respuestas negativas⁹. Las cifras precedentes hablan en favor de la benignidad de las lesiones en los vacunados en relación a los no vacunados.

MORTALIDAD TUBERCULOSA EN LOS VACUNADOS

Las condiciones en que hemos realizado nuestros trabajos no nos permiten referirnos a la mortalidad tuberculosa con un criterio estadístico amplio; sin embargo, como ya lo hemos referido en otra ocasión⁹, pudimos estudiar en forma comparativa 40 niños, 20 calmetizados y 20 no calmetizados, provenientes de ambientes semejantes en los cuales se constata el 5 % de mortalidad tuberculosa en vacunados y 10 en no vacunados.

Luego en otro trabajo¹⁴ estudiamos distintos grupos de vacunados en la ciudad de Córdoba (año 1941-42), constatando que la mortalidad general de los mismos en el primer año de vida era 3,33 %, mientras que la mortalidad general registrada en toda la ciudad en la misma época y edad de vida era el 12,4 %.

En el estudio de nuestro material de calmetizados, pudimos seguir de cerca a tres niños que fallecen de tuberculosis generalizada. Dos de estos niños, en los primeros días de la vacunación, contraen una infección tuberculosa virulenta y el tercero, la adquiere a los 18 meses en el curso de un sarampión. En los tres casos, la infección virulenta se produjo en un momento en el que permite suponer que la resistencia a la infección que pudiera conferir el B C G, no estaba presente.

REVACUNACION

Desde que la alergia conferida por el B C G no es permanente y tiende a desaparecer en el curso del tiempo, se infiere la necesidad de la revacunación.

A pesar de la ausencia de respuestas positivas a la tuberculina, se pudo ver que los casos en los cuales practicamos la revacunación (Vargas Sivila¹⁶), se comportaron en forma distinta cuando recibieron la nueva

16 "O Hospital", nov. 1942.

dosis de B C G, en comparación con lo acontecido en la primovacunación. En ellos la sensibilidad a la tuberculina aparece en forma muy precoz y el nódulo vacunal se comporta también en forma diferente, como ya lo indicamos en otro lugar ¹⁷.

RESUMEN

1º Nuestras experiencias confirman las conclusiones de casi todos los trabajos publicados hasta hoy, referentes a la *inocuidad del B C G tanto en el niño recién nacido, como en los no infectados de mayor edad*.

2º Las estadísticas de Córdoba (R. A.), se refieren a un total de 22.254 vacunados en la ciudad y a 28.132 vacunados en la ciudad y provincia.

3º La vacunación fué efectuada de preferencia entre niños recién nacidos y en proporción menor entre niños mayores.

4º Se emplearon las siguientes técnicas: oral, subcutánea, multi-punturas, escarificaciones e intradérmica. La mayoría de los niños fueron vacunados con esta última técnica, con la dosis de 0,15 mg.

5º La aparición de la alergia y su frecuencia, fué estudiada generalmente con un miligramo de tuberculina vieja de Koch, inyectada con la técnica de Mantoux. De este estudio se concluye que la frecuencia de aparición de la alergia oscila alrededor del 95 % entre los vacunados por vía intradérmica.

6º La eficacia de la vacunación, se deduce de nuestros estudios comparativos entre vacunados y no vacunados provenientes de ambientes similares:

a) La *exploración alérgica* demostró la existencia de una respuesta tuberculínica más atenuada en los vacunados (una o dos plus) frente a las respuestas hiperérgicas de los infectados no vacunados.

b) Las *alteraciones radiológicas* estudiadas en dos grupos de 112 niños cada uno, el uno vacunado al nacer y el otro no, en edades comprendidas entre los 2 y 10 años, mostraron lo siguiente: entre vacunados expuestos al contagio, 57,5 % de lesiones, no vacunados también expuestos, 74,3 %; entre los no expuestos al contagio, se observó el 18,9 % de lesiones entre vacunados y 47,8 % entre no vacunados. Esta diferencia favorable a los vacunados no era sólo en los valores numéricos, sino también en lo que se refiere a la benignidad de las alteraciones anatómo-radiológicas encontradas.

7º La investigación del bacilo de Koch en el lavado gástrico efectuada en 20 vacunados y 20 no vacunados, provenientes de ambientes infectados y presentando lesiones radiológicas, demostró 10 % de resultados positivos en vacunados y 45 % en no vacunados.

8º En los países latinoamericanos donde el problema de la primo-

17. "O Hospital", 1942, vol. XXI.

infección no sólo afecta al niño, sino también al adulto joven en gran proporción (50 %), existe la necesidad de efectuar una vacunación en amplia escala, mientras no se pueda contar con los recursos asistenciales para el control de los enfermos bacilíferos.

9º Se deduce la necesidad de uniformar la preparación de la vacuna y su técnica de administración para un análisis parejo de los resultados, por medio de un comité o laboratorio que centralice la investigación.

Casos y Referencias

Hospital T. Alvarez. Servicio de Clínica Infantil
Jefe: Dr. S. González Aguirre

MENINGITIS AGUDA A HEMOPHILUS EN EL LACTANTE SU TRATAMIENTO CON ESTREPTOMICINA

POR LOS DOCTORES

S. GONZALEZ AGUIRRE	RAUL BEAUTEMPS	M. L. V. DE SABORIDO
Jefe	Méd. Hospitales	Méd. Agregada

Los casos que presentamos a continuación se refieren a tres niños, cuyas edades oscilan entre 5 meses y 1 año y medio, afectados dos de ellos de meningitis a *Hemophilus* y el tercero de una forma aguda mixta a neumococos y *Hemophilus*. El tratamiento instituido —sulfopenicilínico— fué reforzado a su ingreso hospitalario, con el aporte de estreptomicina.

Inoficioso resulta mencionar el grado de gravedad que tiene esta asociación bacteriana en una meningitis, acentuada aún más en el niño pequeño. Cualquiera de los dos gérmenes producía antes de la era sulfamídica una mortalidad de alrededor de 95 % en el lactante. Con el aporte de este medio terapéutico mejoraron algo las estadísticas, sobre todo en los niños mayores afectados de meningitis a neumococos. El lactante en cambio, continuó rindiendo gran tributo de mortalidad.

En lo referente a las meningitis a *Hemophilus* desde la aparición del suero de conejo Alexander, también vió mejorada su estadística de mortalidad, hasta tal punto que en el adulto y niño mayor los autores americanos señalan un 80 % de curaciones. Desgraciadamente en nuestro medio, no existen posibilidades de obtención de este suero, lo cual hace que sea numeroso el porcentaje de fracasos. Se considera muy poco activa a la penicilina para el *Hemophilus*, existiendo una excepción con la variedad S del *Hemophilus* B, la que es sensible a la acción de dicho antibiótico. Debemos señalar que Bonaba y otros autores uruguayos publican casos que llegan ya a 7, de curaciones de meningitis a *Hemophilus* con tratamiento penicilínico-sulfamídico, lo cual hace pensar en la posibilidad de la existencia en estas latitudes de un mayor número de variedad S del que observan los autores unidenses. Por otra parte, y coincidiendo con el aumento de las enfermedades a virus filtrables, queremos

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 26 de agosto de 1947.

señalar el observado en este tipo de meningitis, de lo cual se deduce la importancia que tiene el tratamiento de esta afección, sobre todo después del advenimiento de la estreptomycin.

HISTORIAS CLINICAS

Caso N° 1.—C. D., 1 año y 5 meses. Cama 33. Historia N° 5674. Entrada: 2 de enero de 1947.

Diagnóstico: Meningitis mixta a neumococos y Hemophilus influenzae.

Antecedentes familiares: Padres sanos, Cuatro hijos. El segundo mongoliano. No hay abortos ni muertos.

Antecedentes personales: Nacido a término de parto eutócico. Lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses; luego complementaria con leche diluida de vaca. A los 9 meses artificial. Hasta el presente fué sano. Dentición y deambulación en sus épocas habituales.

Enfermedad actual: A mediados de diciembre, mientras el resto de sus hermanos padecía de catarros estacionales y uno de ellos una congestión pulmonar, nuestro enfermito sufre de una angina roja, la que tratada por su médico curó en dos días. Pasa otros dos días sin novedad, comenzando luego a estar con fiebre. Diagnostica su médico "congestión pulmonar" y lo trata con penicilina (200.000 U.) y sulfatiazol, el cual se suspende por la aparición de una erupción generalizada. Dos días después mejora, pasa tres días de apirexia y comienza nuevamente a estar con fiebre, el médico encuentra entonces rigidez de nuca, por lo que resuelve efectuar una punción lumbar el 25 de diciembre, extrayendo líquido turbio, informando un laboratorio particular ausencia de gérmenes. En ese momento se le inyectan 10.000 U de penicilina intratecal. Además prescribe penicilina intramuscular 10.000 U. cada 3 horas. Durante los 3 días consecutivos, efectúa punciones lumbares con inyección de penicilina endorraquídea e intramuscular y como lo encuentra muy mejorado, suspende las punciones y se continúa con penicilina intramuscular en las dosis anteriormente indicadas. Tres días después vuelve a tener fiebre de 39° y se reinicia el tratamiento endorraquídeo además del intramuscular que no había sido suspendido. Se constata intensas cefaleas, fiebre irregular, por todo lo cual el médico decide su internación.

Estado actual: Estado grave. Palidez cianótica. Facies de sufrimiento. Deshidratado. Intenso epistótono.

Enero 2 de 1947: De inmediato se efectúa una punción lumbar, 10 cm³ de líquido turbio, 35 al Claude, el que se envía al laboratorio. Mientras, se inyectan en canal 50.000 U. de penicilina en concentración madre. Además se prescriben 120.000 U. diarias fraccionadas cada 4 horas. Sulfadiazina a razón de 0.50 cg por kilo de peso y sulfamerazina sódica en solución en agua bidestilada al 5 %, 1 cm³ por kilo de peso. (Lentamente se inyectan 10 cm³).

Enero 3: Se mantiene el síndrome meníngeo. Punción lumbar con líquido céfalorraquídeo francamente purulento. Claude 40. Se extraen 12 cm³ y se inyectan 50.000 U. de penicilina. Se continúa con penicilina intramuscular y sulfamidas por boca y endovenosa.

Enero 4: Se recibe informe telefónico del Dr. Monteverde comunicando la presencia de Hemophilus. Se inicia rápidamente los trámites para obtener estreptomycin. Mientras se consigue, se inyectan nuevamente endorraquídea 50.000 U. de penicilina, previa extracción de líquido céfalorraquídeo turbio

y espeso sin tabicamiento. Se continúa además con igual tratamiento que el día anterior.

Enero 5: Informe de laboratorio. Dr. J. J. Monteverde: "En el examen directo y en la identificación por cultivos y otras características bioquímicas se ha podido identificar *Hemophilus influenzae* (Pfeiffer)".

Prevía extracción de líquido lumbar, 14 cm³ turbio, se inyectan 125 mg de estreptomicina disueltos en 10 cm³ de suero. Además se inyectan cada 4 horas 1 cm³ de estreptomicina intramuscular, hasta totalizar 1 gramo diario entre las distintas vías. Se continúa con sulfamerazina endovenosa una vez al día y penicilina 20.000 U. cada 4 horas.

Enero 5: En horas de la tarde se inyectan nuevamente, previa extracción, 1 cm³ de estreptomicina equivalente a 125 mg. Es indudable la mejoría obtenida. La fiebre ha descendido, mejorando el estado general, ha desaparecido el aspecto tóxico, no hay cianosis ni disnea, se sienta solo en la cama y pide alimentos.

Enero 6: Continúa la mejoría clínica. Se hace 1 cm³ de estreptomicina intratecal y el resto hasta un gramo intramuscular. Se continúa con sulfamerazina endovenosa y penicilina 20.000 U. cada 4 horas.

Enero 7: Se acentúa la mejoría clínica. La rigidez de nuca tiende a disminuir. El líquido céfalorraquídeo continúa turbio. Se continúa con un gramo de estreptomicina repartidos en ambas vías. Resto de tratamiento igual al de días anteriores.

Enero 7: Continúa en apirexia. Sin embargo se recibe el informe siguiente: "Dr. Morelli. Jefe de Laboratorio Central. Regular cantidad de diplococos con los caracteres morfológicos y tintoriales del neumococo".

Se resuelve inyectar penicilina intratecal 25.000 U. Continúa con estreptomicina intramuscular 1 gramo diario y sulfamerazina endovenoso.

Enero 8: Estreptomicina endorraquídea 125 mg. El resto hasta un gramo intramuscular.

Enero 9: A la mañana se extraen 10 cm³ de líquido céfalorraquídeo y se inyectan 25.000 U. de penicilina. A la tarde se hace una nueva punción lumbar extrayéndose 10 cm³ y se inyectan 125 mg de estreptomicina.

Enero 10: Continúa mejorando el estado general. Informe del laboratorio Dr. Morelli. "No se observan gérmenes". Informe del laboratorio de Microbiología del Inst. Nac. de la Nutrición. Dr. Monteverde "En examen directo y siembras en distintos medios de cultivo no se observan bacterias aero anaerobias".

Se inyectan 20.000 U. de penicilina intratecal y 100.000 intramuscular. Además, 1 gramo de estreptomicina. Por la tarde se extrae líquido cristal de roca y se inyectan 125 mg de estreptomicina.

Enero 11: Persiste una acentuada contractura espinal. Se inyectan endorraquídeos, 20.000 U. de penicilina. Por la tarde se vuelve a punzar y se inyectan 125 mg disueltos en 5 cm³ de estreptomicina.

Enero 12: Los informes de laboratorio indican ausencia total de gérmenes. En cambio el citológico revela 130 leucocitos por mm³. El líquido sale con facilidad y abundantemente. Se suspende la sulfamerazina y se inyectan 20.000 U. de penicilina endorraquídea.

Enero 13: Se hacen 125 mg de estreptomicina endorraquídea extrayéndose líquido cristal de roca. Se completa el gramo de dicha droga por vía intramuscular, y se inyectan 10.000 U. de penicilina intramuscular.

En vista de los exámenes negativos del líquido céfalorraquídeo y de su mejoría clínica se suspende el tratamiento.

Continúa su observación durante 15 días, después de lo cual se lo da de alta siendo visto periódicamente en Consultorio Externo.

No se constata ninguna secuela meníngea ni signo alguno de intoxicación por el uso de estreptomycin.

Resumen del tratamiento:

Estreptomycin: Intratecal, 1.650.000 U.; muscular, 5.500.000.

Penicilina: Intratecal, 275.000 U.; muscular, 1.320.000 U.

Sulfamidas: Venosa, 3.75 g; oral, 16 g.

Debemos añadir que no se incluyan en este resumen la cantidad de penicilina administrada en su domicilio, la que se hizo por vía raquídea e intramuscular. El escaso resultado terapéutico obtenido en los 6 ó 7 días con ella, es el que obligó a su médico a aconsejar su internación, en razón de que el germen responsable era probablemente insensible a su acción terapéutica.

COMENTARIOS.—En esta pequeña contribución hemos abordado con preferencia el aspecto terapéutico, por el interés que toda nueva experiencia clínica acerca del tratamiento con estreptomycin determina.

El *Hemophilus* es insensible a la penicilina y ya Fleming se servía de ella para separar el bacilo de Pfeiffer cuyo desarrollo permite, de otros gérmenes cuyo crecimiento inhibe. Los trabajos de Pitman señalan que la mayoría de las 97 cepas de *Hemophilus* aisladas en el rinofárinx del hombre serían penicilinoresistentes, pero cuando éstas tienen acción patógena se proveen de cápsula y virulencia, es decir varían a una forma que muy bien pudiera ser sensible a la penicilina. A este respecto debemos citar trabajos de la escuela uruguaya, con Bonaba a la cabeza, ya mencionados.

En cuanto a la eficacia terapéutica del suero Alexander en la meningitis a Pfeiffer, ellos son evidentes y así lo atestiguan los numerosos trabajos americanos. En nuestro medio no existen posibilidades de obtención.

Las experiencias acerca de la acción de la estreptomycin sobre el *Hemophilus* son concluyentes. Keefer que recoge la experiencia de 1000 casos ("J. A. M. A.", 132, 4, septiembre 1946) entre los cuales trata 100 casos de meningitis a *Hemophilus*, cita los siguientes resultados:

66 casos curados clínica y bacteriológicamente durante el tratamiento.

13 mejoraron durante el tratamiento y luego curaron.

1 mejoró pero tuvo recaídas.

3 no se vió efecto alguno.

7 murieron

De los fallecidos (17) 16 eran debajo de tres años y 1 debajo de un año.

7 fueron tratados con estreptomycin durante una semana y el resto de 8 a 49 días.

De los 66 pacientes curados sólo 18 no recibieron otro tratamiento.

Los demás o habían recibido ya penicilina y sulfamidas o la recibieron simultáneamente.

Como vemos, los primeros años son los que rinden mayor tributo de mortalidad.

Nusbaum, en cambio, publica en el "Jour. of Ped.", 29, 14-19, 46, tres casos en niños de 9, 15 y 16 meses, con rápida curación. La estreptomicina fué usada intratecal e intramuscular, sin ninguna reacción tóxica ni ningún daño sobre el sistema nervioso. Además asociaron sulfadiazina.

Birmingham y colaboradores ("Jour. of Ped.", 29, 1-13, 46) se refieren a 8 casos de meningitis a *Hemophilus* tipo B tratados con estreptomicina después de asistir al fracaso de otros agentes terapéuticos. Para efectuar el tratamiento comprueban primero que los agentes causales son sensibles a la estreptomicina y que la cantidad de ésta administrada sobrepasa el nivel terapéutico. Esto es muy importante porque permite usar la droga lo más económicamente posible. Todos los casos lo fueron en niños pequeños. Registran 4 curaciones totales. Uno cura con secuela (ceguera y sordera).

3 fallecen.

Weistein ("New England Jour. of Med. Boston") trató 9 casos con 7 curaciones.

Alexander ("Jour. of Ped.", agosto 1946), registra 25 casos. Curados, 19. Con secuela, 3. Muertes, 3. Sostiene que cuando la afección es de escasa gravedad, puede ser eficaz la estreptomicina sola. En cambio cuando el caso es grave y no se usan otros medios terapéuticos, los resultados son poco alentadores. De los casos graves tratados por estos autores con estreptomicina sola, en 2 se evidencia el aumento de resistencia del cultivo. El cultivo del líquido céfalorraquídeo exhibía su capacidad de crecimiento, en presencia de 1.000 U. de estreptomicina por cm^3 . Corresponde —dicen— usar simultáneamente la terapéutica combinada.

Agregan también que las lesiones del 8º par en un número importante de enfermos tratados por períodos mayores de 8 semanas, determina una seria responsabilidad y debe hacerse lo más breve posible su administración.

Por último, Lucio García y colaboradores presentan en mayo de 1947 a la Sociedad de Ped., 4 casos de meningitis a Pfeiffer tratados con estreptomicina con 3 éxitos.

Una característica importante de la estreptomicina es la de aumentar a veces la resistencia bacteriana. Sobre todo si las dosis son inadecuadas en las primeras fases del tratamiento.

También debe citarse la observación de Welsh (1946), de que en ciertas concentraciones la estreptomicina tiene una acción estimulante sobre el crecimiento de la bacteria.

Por todo ello, conviene usar dosis máximas al comienzo del tratamiento.

La asociación sulfamido-penicilina-estreptomicina, se impone en nuestro caso por tratarse de una fórmula mixta a *neumo* y *hemophilus*, y de esta constelación terapéutica, no nos atrevemos a jerarquizar la eficacia respectiva.

Señalemos sin embargo, que durante el tratamiento exclusivo sulfapenicilínico, por las diversas vías, el estado del niño no mejoraba y al agravarse motivó la dedicación de su médico de internarlo 15 días después de comenzado dicho tratamiento.

En cambio, iniciado el tratamiento con estreptomicina, se asiste a una brusca evolución favorable clínicohumoral, lo que no obsta para que se registre posteriormente la presencia de neumococos. Ello nos mueve a inyectar estreptomicina a la mañana siguiente y penicilina a la tarde, con el resultado exitoso que comentamos.

En resumen, tenemos la impresión que la estreptomicina ha sido un aporte importante en la curación de este enfermo.

La tolerancia ha sido absoluta.

La falta de medios para el dosaje de la droga, ha determinado una administración, probablemente generosa.

CASO Nº 2.—L. L., 5 meses.

Diagnóstico: Meningitis a Pfeiffer a recaídas.

Mayo 2 de 1947: Este niño enviado por el Dispensario de Lactantes (Dr. Sánchez) ingresa en grave estado, con obnubilación del sensorio, desviación conjugada de los ojos, amaurosis, rigidez de nuca, fontanela hipertensa. Temperatura, 38°5. El examen de oído, efectuado a su ingreso revela una otitis supurada, efectuándose de inmediato una paracentesis doble.

La punción lumbar da líquido turbio, 45 al Claude. Se efectúan 20.000 U. de penicilina intratecal. Se agregan 20.000 U. intramusculares cada 3 horas y 4 gramos de sulfadiazina por vía oral, diarios. Diariamente se hace el mismo tratamiento durante 10 días. El cultivo del líquido céfalorraquídeo revela *Hemophilus*. Evolución favorable. Se da de alta después de 8 días de aparente curación, por exigencias maternas.

Reingresa el 19 de mayo, es decir, 10 días después, con fontanela tensa, fiebre alta, decaimiento. En el momento de ser examinada hace un episodio convulsivo. Se gestiona de inmediato la obtención de estreptomicina. Punción lumbar casi blanca. Punción ventricular da salida a líquido abundante, claro. Se inyectan 125 mg de estreptomicina. Se completa el gramo diario por vía intramuscular. Se repite la punción ventricular diariamente y se inyecta igual cantidad de estreptomicina, completando el gramo diario. El niño mejora de su cuadro meníngeo. Desciende la fiebre. Se alimenta bien, menor intensidad de los signos meníngeos. En cambio la fontanela sigue hipertensa, el líquido tabicado y el diámetro cefálico aumenta en sus dimensiones, para instalarse luego una clara hidrocefalia. Olvidávamos señalar que en ningún momento habíamos suspendido la administración de penicilina intramuscular y la sulfadiazina. Esta última la habíamos rebajado a 0.20 por kilo de peso.

En resumen: El primer episodio evoluciona en 7 días. Es tratado con sulfapenicilina.

El segundo episodio, mucho más grave que el anterior, se trata además de los mencionados, con estreptomycin intraventricular e intramuscular. El cuadro agudo meníngeo cura. Pero queda una secuela: Hidrocefalia (ver informe del Servicio de Ojos).

Resumen del tratamiento:

Estreptomycin: Ventricular, 675.000 U.; intramuscular, 9.325.000 U. Totales, 10 gramos.

Penicilina: Raquídea, 200.000 U.; intramuscular, 1.320.000 U. Totales, 1.320.000 U.

Servicio de Ojos: Papilas de bordes borrosos y blanquecinos.

Neuritis cíclica con atrofia. Reacciones pupilares normales.

Existe visión, aunque es imposible precisar su agudeza exacta. Más que a la toxicidad de la estreptomycin, estos trastornos debemos atribuirlos a secuela meníngea, pues se evidenciaron al comienzo del segundo episodio, es decir, antes de comenzar a usar el antibiótico.

La neuromencefalografía (efectuado por el Dr. Sageras) evidencia en las cuatro posiciones la dilatación amplia de los ventrículos, quedando la masa cerebral reducida a una delgada capa.

CASO Nº 3.—Marta G., 10 meses. Internada cama 50.

Diagnóstico: Meningitis a Pfeiffer.

Antecedentes familiares: Tan sólo acusa la madre la existencia de un aborto de 3 meses, espontáneo.

Antecedentes personales: Rinobronquitis reiteradas. Deambulación, dentición y locuela normales.

Enfermedad actual: Procedente de Chivilcoy, donde el 20 de junio, después de un proceso agudo pulmonar de dos días de duración, aparece un síndrome meníngeo, por lo cual su médico le aplica penicilina 50.000 U. intramusculares cada 4 horas, hasta totalizar 800.000 U.

Cuatro días después la levanta y camina por sus propios medios. Pero más tarde, aparecen de nuevo los signos meníngeos, por lo cual los padres deciden traerlo a la Capital el 14 de julio de 1947. La punción lumbar efectuada el mismo día, da salida a líquido turbio e hipertenso, 45 al Claude, inyectándose por vía intratecal 20.000 U. de penicilina y por vía intramuscular otras 20.000 U. cada 4 horas. De inmediato el Laboratorio Central nos comunica que el líquido céfalorraquídeo da abundantes células de pus y bacilos y colibacilos con los caracteres morfológicos y tintoriales del Pfeiffer.

Mientras se gestiona la obtención de estreptomycin, como existiera en el Servicio una pequeña cantidad perteneciente a otro enfermo, decidimos administrarla por vía tecal exclusivamente.

Y así, desde el 15 hasta el 19 de julio: penicilina intramuscular 20.000 U. cada 4 horas y estreptomycin raquídea 125 mg.

Se constata mejoría clínica, disminuyendo la intensidad de los signos meníngeos (rigidez de nuca: Kernig) desaparece la facies tóxica, se alimenta mejor y se interesa por lo que lo rodea. Esta va también acompañada de mejoría humoral. El líquido francamente purulento es ahora ligeramente turbio. Citológicamente, 640 leucocitos por mm³, a predominio de polinucleares. Bacterioscópicamente. Examen directo, negativo.

Quiere decir que administrando estreptomycin exclusivamente por vía intratecal y penicilina intramuscular, asistimos a una mejoría evidente.

El 19 de julio se consigue estreptomycin en cantidad suficiente, y se

comienza un tratamiento intensivo con ella, 1 gramo diario, suspendiéndose la administración de penicilina.

El día 21, el líquido es cristal de roca. Los elementos celulares descienden a 240 por mm^3 , la glucosa sufre escasa oscilación. El cultivo permanece estéril después de los 8 días. (Fue remitido el 29).

Desde el 23 de julio se reduce la estreptomicina a la mitad de la dosis (62 mg intratecal y el resto hasta medio gramo intramuscular). Continúan estériles los cultivos.

En agosto 1, se suspende la estreptomicina después de recibir el siguiente análisis: Aspecto, límpido. Albúmina, 0,15. Glucosa, 0,42 %. Cloruros, 7,03. Reacción a las globulinas, negativa; Citológico: 9,2 elementos por mm^3 . Bacteriológico: No hay gérmenes.

En resumen: Bajo el punto de vista del tratamiento antibiótico, tenemos:

Primer período: Que se desarrolla en su pueblo natal, con tratamiento exclusivo penicilínico e intramuscular (800.00 U.) en 4 días, con agravación paulatina.

Segundo período: Con tratamiento estreptomicínico exclusivamente endorraquídeo (125 mg diarios), y penicilínico intramuscular 120.000 U. diarias). Se constata mejoría del estado general y meníngeo clínico y humoral. Duración, 4 días.

Tercer período: Tratamiento exclusivo con estreptomicina intratecal e intramuscular con curación humoral y bacteriológica. Duración 11 días.

Resumen del tratamiento:

Estreptomicina: Intratecal, 2.125 g.; intramuscular, 11.375. Totales, 13.500 g.

Penicilina: Intramuscular, 1.280.000 U.

Tolerancia: Los primeros días, posteriores a la supresión de estreptomicina, no se puede sentar ni mantener de pie. Reflejos conservados. marcada hipotonía muscular y disminución acentuada de tejido adiposo. Actualmente ya lo hace, pero aún carece de fuerza para mantenerse mucho rato.

RESUMEN

Los casos que presentan los autores se refieren a tres lactantes, uno de ellos afectado de meningitis aguda mixta a neumococo y hemophilus y los otros dos a hemophilus influenzae.

Caso I.—Meningitis mixta a neumococos y hemophilus, fue tratado en su domicilio durante 10 días, con penicilina endorraquídea e intramuscular además de sulfamida por vía oral. Durante ese período tiene alternativas de mejoría y empeoramiento, lo cual motiva su internación.

Una vez comprobada en el Servicio la etiología mixta, con participación del hemophilus, se inicia tratamiento con estreptomicina, sin dejar de administrar penicilina, ambas por vía endorraquídea e intramuscular a la que se agrega sulfamerazina endovenosa. La evolución fue rápidamente favorable, con amplia tolerancia y sin secuelas.

Resumen del tratamiento:

Estreptomicina: intrarraquídea 1.650.000 unidades; intramuscular, 5.500.000.

Penicilina: intrarraquídea, 275.000 unidades; muscular, 1.320.000.

Sulfamida: venosa, 3,75 g.

El escaso resultado terapéutico obtenido con el tratamiento sulfopenicilínico en su domicilio y que motivó su internación, fué rápida y categóricamente favorable, cuando se agregó estreptomycinina.

Caso II.—Meningitis a Pfeiffer a recaídas. Edad 5 meses. Ingresa con cuadro meníngeo muy grave y mejora al cabo de 10 días con tratamiento penicilino-sulfamídico. Sin embargo, 10 días después reingresa con recaída. Se inicia entonces tratamiento estreptomycinico, además del anterior y mejora del cuadro agudo. Pero deja como secuela una hidrocefalia, confirmada por la neumocéfalografía.

Resumen del tratamiento:

Estreptomycinina: ventricular, 675.000 unidades; muscular, 9.325.000 U.
Penicilina: raquídea, 200.000 unidades; muscular, 1.320.00 U.

Caso III.—Meningitis a Pfeiffer. Edad 11 meses.

Procede de Chivilcoy, donde había sido sometida a tratamiento penicilínico exclusivamente intramuscular, 800.000 unidades.

Comprobada en el Servicio su etiología a hemophilus, se hace durante cuatro días estreptomycinina solamente endorraquídea, por escasez de droga, constatando gran mejoría clínica. Luego se inicia tratamiento intensivo por ambas vías, con curación clínicohumoral.

Resumen del tratamiento:

Estreptomycinina: intratecal, 2.125 gramos; muscular, 11,375 gramos.
Penicilina: intramuscular, 1.280.000 unidades.

Tolerancia: Queda esta niña con marcada hipotonía muscular. No puede sentarse ni mantenerse de pie. Reflejos conservados. Actualmente ya lo hace, aunque no puede mantenerse mucho rato.

PERITONITIS SIFILITICA EN UN RECIEN NACIDO

POR LOS

DRES. RAUL P. BERANGER, NORBERTO O. SANCHEZ BASSO
y JULIO M. ROCHA

Se trata de un varón de 16 días, hospitalizado en estado grave a pedido de un matrimonio que se había hecho cargo del niño nacido en lugar y circunstancias desconocidos. Por tal motivo no fué posible obtener ningún antecedente.

El niño era un inmaduro de 2.200 g y de 0.42 cm de talla. Presentaba palidez amarillenta de la piel y obstrucción nasal por coriza mucopurulenta rosada. La planta de los pies y las palmas de las manos estaban rojas, infiltradas con la piel brillante y descamada y ligeramente erosionada en algunas zonas. Al nivel del ano existían fisuras y pequeñas pápulas sangrantes. El abdomen estaba distendido pero no tenso y al parecer no doloroso. Se palpaba el bazo a 4 cm del reborde costal y el hígado se reconocía algo más duro y de borde cortante. Los miembros inferiores estaban edematizados. Llegó al hospital en estado de hipotermia.

A pesar de las pocas horas que vivió, fué posible hacer un examen de sangre buscándose con especial interés eritroblastemia. Había 2.100.000 glóbulos rojos y sólo 1 eritroblasto basófilo. La serología para sífilis resultó francamente positiva (Wassermann, Kahn y Kline con 64 unidades reagina); también se pudo obtener una radiografía de los miembros, la que no permitió, dadas las muy ligeras modificaciones diáfisoepifisiarias, sacar conclusiones en el sentido de osteocondritis sifilítica.

El niño falleció antes de las 24 horas de su internación. En la necropsia se encontraron las siguientes alteraciones: Pulmones: hepatización paravertebral. En la cavidad abdominal, líquido libre en escasa cantidad de aspecto turbio. Todas las asas intestinales estaban congestionadas. Existían adherencias inflamatorias en la región íleocecocólica con depósitos de fibrina. También existían adherencias en el ángulo esplénico. El mesenterio en su mayor parte estaba inflamado y los ganglios infartados. Abierto el estómago, se apreciaba cierta cantidad de sangre digerida, la mucosa congestionada no presentaba lesiones. Tampoco se encontraron lesiones en la mucosa intestinal.

El estudio histológico mostró en el hígado las alteraciones de una hepatitis intersticial difusa y una atrofia del parénquima con acentuada desintegración del mismo. En el bazo había una esplenitis subaguda e hiperplasia de la pulpa roja y del retículo endotelio. En el mesenterio los vasos linfáticos

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 23 de septiembre de 1947.

estaban notablemente ectasiados y los ganglios mostraban una adenitis crónica con abundancia de tejido conjuntivo y periadenitis. Riñón: nefrosis e infiltrados linfocitarios perivascuales. Testículos: hiperplasia del tejido conjuntivo y atrofia de las células tuberculosas.

En el examen bacteriológico del líquido recogido en la cavidad abdominal hecho sobre un extendido coloreado con Giemsa (Fig. 1), el laboratorista, Sr. Tomás P. Ots, identifica algunas espiroquetas con todas las características morfológicas del *treponema* de Schaudin y Hoffmann. En los otros extendidos coloreados con Gram no se encuentran gérmenes.

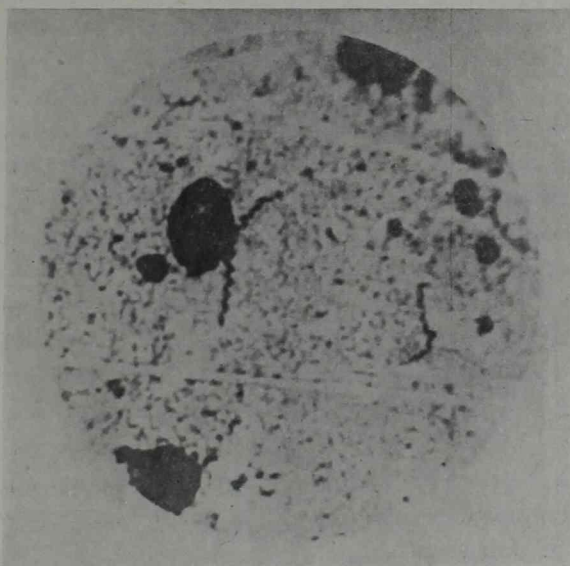


Figura 1

COMENTARIOS

De no haberse encontrado espiroquetas en el líquido peritoneal sería mucho menor el interés de esta observación, por dos razones: La primera, porque nada de sorpresivo tendría el hecho de que en una sífilis florida congénita en un recién nacido, por tratarse de una septicemia, existieran lesiones peritoneales, hecho que no es infrecuente, pues hay en la literatura observaciones de tal naturaleza. La segunda razón es que a pesar de tratarse de un sifilítico, la comprobación de una peritonitis sin la presencia de los gérmenes que habitualmente la producen, no autorizaría sin más ni más a considerarla como sifilítica, porque podría lógicamente tratarse de una peritonitis de origen desconocido.

Por tal razón, el hallazgo de espiroquetas en el líquido peritoneal permite considerar a esta observación como muy interesante y hasta diríamos excepcional. Confirma tal aserto la compulsa bibliográfica en la cual no hemos hallado ninguna descripción de espiroquetas en el líquido peritoneal.

H. Slobosiano, de Bucarest, publica en "Le Nourrisson" del año 1932 pág. 286, un interesante trabajo sobre "La peritonitis fetal sifilítica". Las considera como muy raras. En igual forma Birk, en el capítulo de peritonitis fetales del tratado de Pfaundler y Schlossmann y Finkelstein. Slobosiano estudia las formas primitivas que las considera como debidas a la localización primitiva sobre el peritoneo, por oposición a las secundarias que resultan de la reacción del peritoneo consecutiva a las alteraciones

específicas de los órganos subyacentes, que a manera de "placards" cubren los órganos enfermos (hígado, bazo, intestinos). Las formas primitivas serían frecuentemente serofibrinosas, raramente secas y plásticas, y difícilmente diagnosticables en vida.

Las enteritis ulcerosas de esta naturaleza, pueden por perforación, dar lugar a peritonitis secundarias meconiales. Un caso así fué comunicado por Frenkel en el año 1907; se trataba de una sífilis ulcerosa del intestino en una niña de 5 días con perforación y peritonitis purulenta secundaria; había gran cantidad de espiroquetas en las úlceras pero no en el líquido peritoneal.

En su trabajo Slobosiano comenta las observaciones de Lanceraux y de Parrot, en los años 1873 y 1890, estudiando las peritonitis sifilíticas. En dichas observaciones no figura la existencia del treponema. Tampoco en las observaciones de de Pehu y Bonate (en 1922).

El trabajo de Slobosiano está basado en tres casos, en recién nacidos, a forma serofibrinosa, pero tampoco se informa sobre la presencia de espiroquetas. Sólo cita un caso de Grafenberg que encuentra espiroquetas en una ascitis.

Entre nosotros no ha sido publicado ningún caso de peritonitis sifilítica. Sólo sabemos que Felipe de Elizalde encontró en un caso espiroquetas en un líquido que fué considerado como de origen ascítico en un niño que presentaba otras manifestaciones de lúes.

Consideramos a nuestro caso como el de una peritonitis probablemente secundaria a las lesiones viscerales subyacentes y determinada por vía canicular linfática.

Quizás puedan pasar desapercibidas muchas peritonitis de esta naturaleza, por poco manifestadas o por el tratamiento oportuno de los recién nacidos con manifestaciones sifilíticas.

Pensamos que en la hora actual se la debe tener presente y buscarla por medio de una sencilla punción exploradora, porque de poder comprobarla, sería muy útil tratarla de inmediato con penicilina local, ya que este antibiótico se viene mostrando eficaz en el tratamiento de esta enfermedad por su ya probada acción treponemicida. Fundamos esta reflexión no en el hecho de querer curar una localización sifilítica, pues con ello nada restaríamos a la infección generalizada, pero sí en cambio en cuanto a sus complicaciones, como serían las organizaciones plásticas, que de curar al niño la infección determinaría lesiones retráctiles obstructivas, cuyas consecuencias son fácilmente imaginables.

SINDROME DE LAURENCE-MOON-BIEDL *

FORMA INCOMPLETA

POR EL

DR. CARLOS E. MARTINEZ CASTRO VIDELA

Este interesante síndrome sobre cuyo nombre, componentes sintomáticos y etiopatogenia no se ha dicho la última palabra, plantea importantes problemas vinculados a la herencia en su influencia sobre el desarrollo embrionario diencefálico.

La primera comunicación fué hecha en Inglaterra en el año 1866 por J. Laurence y R. Moon¹, quienes observaron una familia con 8 hijos, de los cuales 4 presentaron retinitis pigmentaria, obesidad y polidactilia. Aunque esta peculiar combinación de síntomas pueda ser atribuida al azar, es recién 56 años después que estos síntomas se los reúne en un síndrome, separándolos de otros grupos de trastornos hipofisiarios; el mérito de ello corresponde a Bardet² en 1920, fundándose en sus observaciones y en las publicaciones aisladas aparecidas hasta esa época. Por ello es que los autores franceses y belgas denominan a este síndrome como Laurence-Moon-Bardet.

A Biedl³, en la reunión de médicos alemanes de Praga en 1922 presenta dos casos de síndrome completo en una familia de 8 hermanos y de los cuales también 2 que fallecen en la primera infancia presentaban polidactilia; asimismo presentan un tercer caso con fotografías del mismo, afirmando con énfasis por primera vez la significación del carácter hereditario de la afección.

N. Raab⁴ discípulo de Biedl, presenta en 1924 dos observaciones, sentando su teoría al respecto y denominándolo como síndrome de Laurence-Moon-Biedl.

Solis-Cohen S. y Weiss E.⁵ en 1925 publican por primera vez en Estados Unidos este síndrome proponiendo la misma denominación de Raab, asimismo realizan una revisión de los casos referidos hasta ese momento.

En el Uruguay Ricaldoni e Isola⁶ en 1928 comunican la primera contribución latino-americana de este síndrome, presentando 4 hermanos de una familia de 8 afectados de esta enfermedad. Carrau y Etcheverry⁷ en 1933 con el nombre de síndrome de Bardet-Biedl-Ricaldoni, publican

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 14 de octubre de 1947.

una nueva observación con los síntomas capitales y otra serie de deformaciones.

En la Argentina corresponde a Orgaz⁸ en 1931 el primer relato de un síndrome completo; luego I. Maldonado Allende⁹ relata en 1936 un caso con síndrome completo, y en el mismo año Victoria y Lijó Pavía¹⁰ presentan 2 observaciones incompletas, una de ellas con leve degeneración pigmentaria y en la otra no se pudo apreciar el estado mental. Juan y Carlos Montanaro con O. Turró en 1941¹¹ presentan 2 observaciones en que no se comprueba retinitis pigmentaria pero sí hemeralopia, estando presentes los otros componentes del síndrome.

W. A. Reilly y H. Lissner¹² en 1932 realizan un completo e interesante estudio de este síndrome, recopilando 77 casos hasta ese momento registrados en la literatura. Estos autores encuentran solamente 25 veces el síndrome completo, 10 casos pueden ser considerados como sospechosos de ser completos, 27 observaciones son síndromes incompletos y en 15 casos se duda de considerarlos como pertenecientes a esta afección.

Establecen como componentes característicos del mismo: obesidad, degeneración retiniana, hipoplasia genital, polidactilia y retardo mental; y como síntomas accesorios que frecuentemente se asocian: nistagmus, estrabismo, sordera, sindactilia, estrechez de ano, cardiopatías congénitas, espina bífida, etc.

Analizan también la influencia del sexo encontrando: 32 varones y 38 mujeres y 7 casos en que no se precisa el sexo. En cuanto a la edad: 39 por debajo de los 15 años, 25 por encima de los 16 años, y en 12 no se consigna la edad.

También señalan la frecuencia con que se presentan los diversos componentes del síndrome en los 77 casos revisados:

Obesidad	72 obs.	1 caso poco marcado	resto no se consigna
Retinitis	61	6 está ausente	„ „ „ „
Hipogenitalismo	57	7 está ausente	„ „ „ „
Polidactilia	58	6 está ausente	„ „ „ „
Deficiencia mental	50	7 está ausente	„ „ „ „
Silla turca	{	Reducida	11
		Normal	12
		Agrandada	14
Metabolismo basal	{	Elevado	3
		Normal	4
		Bajo	11
Osteogénesis	{	Acelerada	4
		Normal	10
		Retardada	4

Reacción de Wassermann: positiva en 4 obs. y negativa en 17 casos.

M. Heuger y Mme. Roudinesco¹³ una observación completa con diversos síntomas neurológicos y endocrinos. E. A. Cockayne, D. Krestin

y A. Sorsby¹⁴ en 1935 comunican un caso completo; R. Jenkins y H. Poncher¹⁵ observación completa sin antecedentes hereditarios; Galdo Villegas¹⁶ en el mismo año presenta un recién nacido con gran síndrome adiposo-genital y polidactilia.

J. Warkany, G. Franenberger y A. Mitchell¹⁷ relatan en 1937 dos observaciones, en una de ellas no hay antecedentes hereditarios. Hasta la fecha, refieren los autores, hay unos 102 síndromes tabulados y solamente 24 muestran una sintomatología completa, es decir, la presencia de los 5 síntomas cardinales; el resto son incompletos por la falta de uno de ellos y con las variantes señaladas por Reilly y Lisser.

Como señalan los autores, Laurence-Moon dan preponderante importancia a la retinitis pigmentaria, mientras que para Biedl es un síndrome de obesidad y deformaciones, considerando a la retinitis como un acompañante pero no esencial para el diagnóstico. Ello obliga ante la gran proporción de síndromes incompletos registrados a considerar que es injustificado tomar como síndrome la reunión de sólo esos 5 síntomas cardinales, pues es posible la combinación de ellos con otros, ya que la afección es solamente una de las muchas formas de desviaciones hereditarias en las cuales las diferentes combinaciones de los elementos sintomáticos son posibles.

Por ello sugieren "que sería de gran valor conocer cuáles de las comunicaciones de las desviaciones hereditarias coexisten más frecuentemente y cuáles son las raramente asociadas" para la investigación genética y etiológica de estas desviaciones.

A. Livingston¹⁸ en 1937 relata una observación incompleta; no hay lesión ocular y falta el carácter familiar.

Moses Cooperstock¹⁹ comunica en 1937 el caso de dos hermanos en uno de ellos el síndrome es completo, y en el otro falta la retinitis; en ambos es muy leve el retardo mental. Señalan estos autores que el disturbio visual aparece tempranamente, aun cuando puede aparecer alrededor de los 5 años y aun después. El polidactilismo se puede presentar en una o varias extremidades, simétrica o asimétricamente y puede variar en su localización y estructura; más de un dedo extra por enfermedad no ha sido observado. La ausencia de polidactilia obliga a considerar el síndrome como incompleto. La sindactilia puede reemplazar la polidactilia o estar asociada a ella. La inferioridad mental, raramente ausente, aparece temprano, y salvo en algunas ocasiones es leve; no es frecuente que se desarrolle tarde en niños cuyo progreso mental ha sido bueno. La hipoplasia genital es frecuentemente incierta y esta particularidad es señalada en las niñas.

En el año 1937 W. Becker²⁰ caso incompleto sin polidactilia y con sordomudez congénita; J. M. Arena²¹, A. Ruggeri²², presentan una y tres observaciones completas.

L. Lurie y Sol Levys²³ en 1942 relatan que a la fecha hay unos

150 casos; la revisión de la literatura confirma lo establecido por Warkany y colaborad. El análisis de la frecuencia de los síntomas es el siguiente:

Obesidad	76 casos
Retinitis	71 „
Poli o sindactilia	70 „
Retardo mental	64 „
Hipogenitalismo	59 „
Sordera	4 „

Por su parte presentan dos observaciones de síndrome incompleto, con la característica de no tener antecedentes familiares ni lesiones visuales, pero sí una sordera de tipo nervioso. Realizan el primer estudio electroencefalográfico encontrando en un caso una severa disrritmia cerebral no clasificada y no localizada que condice con la impresión clínica de la deficiencia mental que presenta; en cambio, el otro caso tiene un electroencefalograma normal.

E. Jaso y A. Arbelo Curbelo²⁴ observan en 1945, tres casos en una familia con inteligencia normal y antecedentes hereditarios.

C. H. Likins, E. B. Scott y N. I. Handelsmann²⁵ en 1947 relatan 2 observaciones de hermanos, uno de ellos con síndrome completo y electroencefalograma normal; y el otro con polidipsia, polifagia, polidactilia, hipogenitalismo, normalidad mental y electroencefalográfica.

Para estos autores la obesidad es el síntoma predominante, le sigue la retinitis que se observa en el 90 % de los casos en la forma pigmentaria y raramente la atrofia del nervio óptico; sin embargo, G. E. Clay²⁶ señala que solamente el 15 % presenta una retinitis pigmentaria clásica. La tendencia familiar está presente en el 80 % de los casos; el retardo mental puede ser moderado y aún tener un cociente de inteligencia normal. No hay susceptibilidad racial.

En resumen: De esta somera revisión de la literatura consignada se desprende el evidente confucionismo respecto a la presencia e importancia semiológica de cada uno de los múltiples componentes de este síndrome. Es por ello que los conceptos vertidos por Warkany y colabor.¹⁷ adquieren valor hasta tanto un número mayor de casos permitan un conocimiento más claro de la genética y anatomía patológica, lo que indudablemente redundará en la dilucidación de la etiología.

PATOGENIA

Numerosas serían de enumerar las causas etiológicas invocadas para explicar la patogenia de este síndrome, entre ellas tenemos: la consanguinidad, la lúes, la tuberculosis, el alcoholismo, las toxiinfecciones, etc. En nuestro país Orgaz lo vincula a la consanguinidad y la lúes; Allende a la consanguinidad y alcoholismo; J. y C. Montanaro y O. Turro, niegan la influencia que la sífilis o las toxiinfecciones puedan tener.

Múltiples han sido las teorías invocadas para explicar la patogénesis de este complejo síndrome, que ha hecho decir a M. Cooperstock¹⁹: "el campo de la patología ha sido estéril en su contribución hacia la comprensión de la etiología de esta enfermedad". La mayor dificultad está como muy bien lo señala J. Husler²⁷ en las escasas investigaciones anatomopatológicas registradas y aun en los casos de van Bogaert²⁸ no halló alteración alguna del sistema nervioso central: cerebro, cerebelo, la hipófisis se presentaba macro y microscópicamente normal; sólo halló en el tallo hipofisiario una lesión necrótica en lámina que no le asignó importancia patogénica alguna.

Sin embargo, algunos autores, Raab⁴, Reilly y Lisser¹², Maraño²⁹, Jaso y Curbelo²⁴, etc., admiten la participación de la hipófisis, basándose en la presencia del síndrome adiposogenital tipo Frohlich, la frecuencia del metabolismo basal bajo, las alteraciones de la silla turca a la cual le dan gran importancia, al presencia de diabetes insípida y otras señales inequívocas de participación hipofisiaria a la cual se agrega una perturbación de los centros hipotalámicos.

La estrecha relación embriológica existente entre el hipotálamo y la parte nerviosa del aparato visual explicaría la coexistencia de retinitis y síndrome adiposogenital; la forma pigmentaria de la retinitis podría ser fruto del trastorno de la hormona melanotrópica hipofisiaria. Es indudable que las malformaciones que acompañan al síndrome adiposo-genital-retinitis (polidactilia, sindactilia, etc.), no pueden ser explicadas por lesiones hipotalámicas, pero es bien cierto también que la gran mayoría de las enfermedades congénitas se caracterizan por la multiplicidad de las malformaciones y no todas pueden explicarse por una lesión única de origen (Maraño).

R. Jenkins y H. Poncher¹⁵, J. Warkany y colabor.¹⁷ y M. Cooperstock¹⁹ apuntan muchas objeciones a la teoría antes citada, y una de las más importantes es el hecho que la alteración de la silla turca no está presente en todos los casos descriptos (en nuestro país los casos de Orgaz, Victoria y Lijó Pavía, encontrando lesiones, Allende).

Por otra parte, algunos autores como Biedl³ sugieren que el síndrome es una forma familiar de la distrofia adiposo-genital de origen mesencefálico y no hipofisiaria.

Posterior investigaciones hacia una explicación patogenética llevaron a Timme³⁰, Rieger y Trauner³¹ y Arnsteen³² a considerar este síndrome como un defecto del desenvolvimiento hereditario; para este último autor los cuatro síntomas más constantes (adiposogenital, retinitis y defecto mental) tienen una causa común: deficiencia del segmento embrionario del diencefalo; los genes correspondientes a esta región son anormales y transmitidos a través del plasma germinativo, la polidactilia u otras deformidades, son accidentales, a lo cual se opone Jenkins y Poncher al señalar la concurrencia harto frecuente de la polidactilia. Por su parte estos autores formulan una hipótesis que es compartida por W. Becker basada en el factor hereditario de este síndrome, y es que por lo menos existen tres factores genéticos: uno responsable de la obesidad, hipogenitalismo y nanismo; otro de la retinitis pigmentaria y un tercero de las deformidades congénitas.

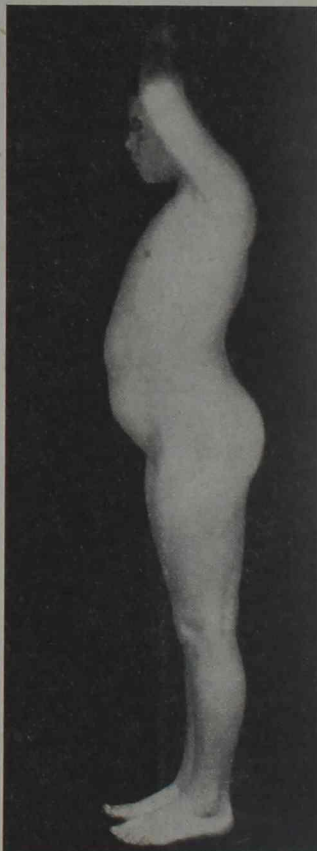
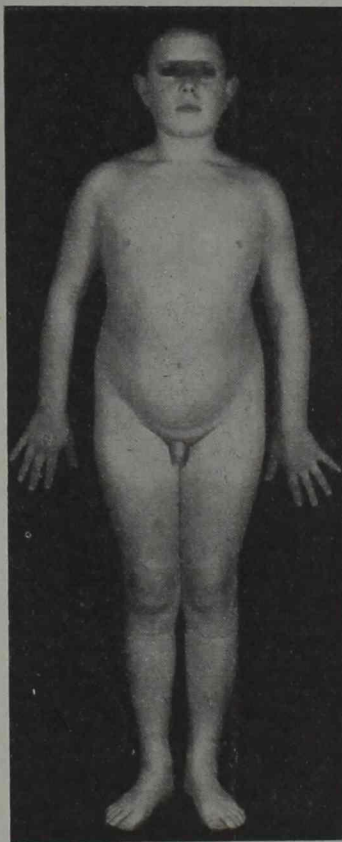
Cooperstock¹⁹ considera el concepto más aceptable el de los disturbios hereditarios del desarrollo representado por trastornos mesoblásticos (polidactilia) y epiblásticos (obesidad, hipogenitalismo, retardo mental y retinitis); defectos los cuales son recesivos y debidos a mutaciones de genes en el mismo cromosoma, opinión que comparte J. Husler²⁷ y N. Nobel³³.

En resumen: Podemos expresar que la etiopatogenia de este proceso no es clara todavía,

OBSERVACION

C. G. R., niño de 11 años y 6 meses.

Antecedentes hereditarios: Padre sano, obeso discreto, sin vicios; se casa a los 24 años. Madre sana, se casa a los 20 años; tiene dos abortos provocados previos al embarazo del niño. Por la rama paterna hay antecedentes de obesidad: abuela y tías. Rama materna nada de particular. Se debe señalar que la investigación completa de los antecedentes ha sido imposible porque gran parte de la familia de ambas ramas reside en Europa.



Antecedentes personales: Embarazo de término, parto normal, se ignora peso de nacimiento; alimento natural hasta 4 meses, luego complementarias de leche de vaca. El crecimiento y desarrollo se efectúa normalmente, siempre de aspecto gordo. A los 4 años se lo opera de hernia inguinal derecha y profilácticamente apendicectomía. A los 5 años escarlatina, a los 6 coqueluche, a los 8 varicela, a los 9 difteria y a los 11 sarampión. Actualmente en 5º grado de colegio, muy buen alumno en conducta, aplicación y estudio, desarrolla buena actividad física.

Enfermedad actual: Desde hace más o menos un año el niño nota que en el colegio tenía cierta dificultad para leer lo escrito en el pizarrón, pero lo que más llamaba la atención era la mayor dificultad en la visión nocturna.

La familia nota que después de la caída del sol el niño frecuentemente tropieza con los obstáculos que encuentra en el camino; por ello es que concurre al médico.



Radiografía de silla turca

Estado actual: Niño de 11 años 5 meses de edad; peso 44 kilos; facies, palabra y deambulación normal. Piel rosada, buen turgor y elasticidad, no hay signos de desarrollo piloso en pubis ni axila. Panículo adiposo abundante con especial sobrecarga a nivel de las caderas, abdomen y región mamaria (ver fotografía), extremidades distales más bien finas. Desarrollo muscular aparentemente normal. Desarrollo esquelético: no presenta deformaciones, desarrollo de la osificación normal para la edad, silla turca de aspecto nor-

mal (ver radiografía), cráneo aparentemente normal. Discreta osteoporosis en huesos de manos y pies.

Medidas antropométricas:

	Normal	Niño
Talla	138 cm	138 cm
Peso	35 k	44 k
Altura sentado	74 cm	72 cm
Índice tronco	53,5 %	50,7 %
Circunferencia de cabeza	52,3 cm	53,0 cm
" " tórax, inspiración		82 "
" " " expiración		77 "
" " " absoluta ..	65,5 cm	79,5 "
" " " relativa ..	47,5 %	57,6 %
" " muñeca	13,6 cm	15,0 cm
" " brazo	19,0 "	25,0 "
" " pierna	27,0 "	31,0 "
" " abdominal		89,9 "

Aparato circulatorio: Pulso 88'; presión arterial Mx. 115, Mn. 70 mm al baumanómetro. La auscultación normal; diámetro transversal cardíaco 10 cm siendo el normal para la edad según Lincoln y Spillman 9,9 cm. Índice cardiotorácico de 0,40, siendo el normal de los mismos autores de 0,49 a 0,43, por lo tanto algo descendido, debido ello a un diámetro interno torácico mayor que el que corresponde a la edad 24,5 cm siendo el normal de 22 cm.

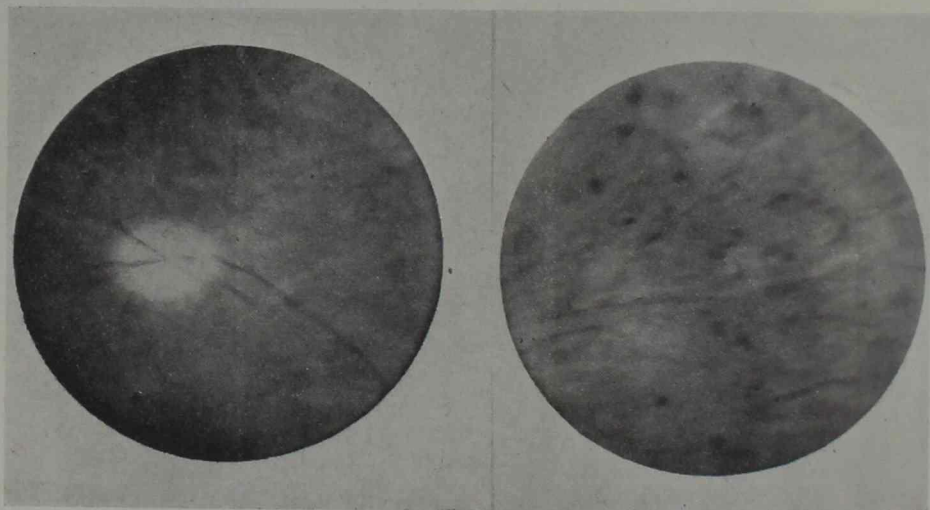
Aparato respiratorio: El examen clínico no revela nada particular; la radiografía muestra una discreta congestión hiliar, pequeños ganglios calcificados en la región hiliar predominando en el lado derecho, resto nada particular.

Abdomen: Marcado panículo adiposo, depresible, indoloro, se palpa cuerda cólica, hígado a un través de dedo por debajo del reborde costal, de consistencia aparentemente normal, bazo no se palpa, resto del examen nada particular.

Aparato genital: Pene, 2.5 cm; testículos, 10 cm de largo por 5 cm de ancho en su descenso, órganos pequeños para la edad. Caderas anchas, con abundante acúmulo de grasa en la región mamaria, cadera y bajo vientre.

El examen intelectual, practicado en el Centro de Psicología y Psiquiatría Infantil de la Cátedra de Pediatría y Puericultura de Buenos Aires, Dra. Telma Reca de Acuña, indica que posee un desarrollo mental superior al término medio en el momento actual. Medido por test de Terman su edad mental es de 12 años y 8 meses, con una edad real de 11 años y 4 meses. El cociente intelectual es de 119.

Examen electroencefalográfico, practicado por el profesor adjunto de Fisiología, Dr. José Bernardo Odoriz, con la técnica de Gibbs, aparato de Grass en push-pull. Presenta: descargas de ondas lentas de 4-7 ciclos por segundo y de una amplitud media de 50-75 microvoltios en la *región frontal de ambos lados* sin que existan alteraciones de importancia en otras zonas.



Retinografía

Estas manifestaciones son evidentemente patológicas, pero la función de dichas zonas pueden muy bien haber sido tomadas por otras.

Examen visual realizado por la profesora adjunta Dra. Paulina Satnowsky y el Dr. Pedro Kurlat: retinitis pigmentaria, con gran estrechez del campo visual, estrechez de las arterias retinianas, esclerosis de los vasos coroides y acúmulos pigmentarios en forma de osteoblastos (ver retinografía).

Exámenes de laboratorio y pruebas biológicas:

Orina, normal.

Kahn standard y presuntiva, Wassermann y Chediak, negativas.

Parche de Vollmer, positivo +.

Cholesterol en suero, 1,69 g %.

Metabolismo basal, + 2,8 %.

Glóbulos rojos, 4.400.000 por mm³. Glóbulos blancos, 8.200 por mm³.

Hemoglobina, 81 %. Valor globular, 0,92. Relación globular, 1:536. Fórmula leucocitaria, normal.

Prueba de la hiperglucemia provocada:

1ª glucemia en ayunas	0,74 g %	
2ª " 1/2 hora después . .	1,11 "	previa ingesta de 25 g glucosa
3ª " 1 " " "	1,00 "	
4ª " 2 " " "	0,80 "	

Curva prediabética. Resto del examen somático, nada particular.

COMENTARIO

Se trata de un niño cuyos antecedentes hereditarios son incompletos pero que por la rama paterna hay una tendencia a la obesidad; el obeso, hipogenital, retinitis pigmentaria, superdotado intelectual, con lesiones electroencefalográficas frontales evidentemente patológicas, tendencia prediabética y discreta osteoporosis ósea.

Estos elementos de juicio si bien no permiten encuadrarlo dentro de un síndrome completo de Laurence-Moon-Biedl por falta de malformaciones óseas y deficiencia mental, puede ser incluido dentro de las formas incompletas de este síndrome como ya ha sido señalado en la reseña de los casos de la literatura. Pero es interesante destacar que en este caso muestra una inteligencia superdotada.

RESUMEN

Se presenta un caso de síndrome de Laurence-Moon Biedl, forma incompleta en un niño de 11 años y 4 meses, con antecedentes hereditarios por la rama paterna de obesidad (el estudio detallado de los antecedentes familiares es imposible, porque la familia reside en Europa y no conocen datos concretos); el niño presenta obesidad, hipogenitalismo, retinitis pigmentaria, sin trastornos óseos ni malformaciones, con coeficiente de inteligencia de 119 (superdotado), pero con lesiones electroencefalográficas evidentes de lóbulos frontales.

BIBLIOGRAFIA

1. *Laurence, J. y Moon, R.*—"Brit. Ophth. Rev.", 1866, 2, 32.
2. *Bardet, L.*—Sur un syndrome d'obésité congénitale avec polydactylie et retinite pigmentaire. Tesis. Francia, 1920.
3. *Biedl, A.*—Síndrome de Laurence - Moon. "Deutsche Med. Woch.", 1922, 48, 1630.
4. *Raab, W.*—"Wien. Arch. f. Inn. Med.", 1924, 7, 443.
5. *Solis-Cohen, S. y Weiss, E.*—Dystrophie adiposogenitalis with atypical retinitis pigmentosa and mental deficiency. "Am. J. M. Sc.", 1925, 169, 489.
6. *Ricaldoni e Isola.*—"Soc. Med. des Hosp.", 1928, 6, 1131.
7. *Carrau, A. y Echeverry, J.*—Síndrome adiposo genital congénito de Bardet-Biedl-Ricaldoni. "Arch. Arg. de Ped.", 1933, 4, 70 y "Arch. Urug. de Ped.", octubre 1932, 14.
8. *Orgaz.*—Síndrome de Foelich con polidactilia, retinitis pigmentaria e inferioridad mental. "Med. Latino Amer.", 1931, 16, 966.
9. *Maldonado Allende, I.*—Síndrome de Laurence-Moon-Biedl. "Semana Méd.", 1936, 2, 841.
10. *Victoria y Lijó Pavia.*—Síndrome adiposo genital y alteración retiniana. "Rev. Oto-Neuro-Oftalm.", 1936, 11, 211 y 269.

11. *Montanaro, J. y C. y Turró, O.*—Síndrome de Laurence-Moon-Biedl. "Infancia", 1941, 5, 101. y "Semana Méd.", 1942, 1, 289.
12. *Reilly, W. A. y Lissner, H.*—Laurence-Moon-Biedl syndrome. "Endocrinology", 1932, 16, 337.
13. *Henger, M. et Mme. Roudinesco.*—Síndrome adiposo genital de debilidad intelectual, trastornos graves del carácter, síntomas neurológicos y endocrinos. Soc. de Ped. de Paris. Seance du 17 avril 1934.
14. *Cockayne, E. A.; Krestin, D. and Sorsby, A.*—Obesity hypogenitalism, mental retardation polydactyly and retinal pigmentation. "Quart. J. Med.", 1935, 4, 93.
15. *Jenkins, R. L. and Poncher, H.*—Pathogenesis of the Laurence-Biedl syndrome. "Am. J. Dis. of Child.", 1935, 50, 178.
16. *Galdo Villegas, A.*—Un caso de síndrome adiposo genital con malformaciones múltiples. "Arch. Med. des Enfants", 1936, 39, 622.
17. *Warkany, J.; Franenberger, G. and Mitchell, A. G.*—Heredo familiar deviation. Laurence-Moon-Biedl syndrome. "Am. J. Dis. of Child.", 1937, 53, 455.
18. *Livingston, A.*—Síndrome Laurence-Moon-Biedl. "Am. J. Dis. of Child.", 1937, 53, 1534.
19. *Cooperstock, M.*—Laurence-Moon-Biedl syndrome. "Am. J. Dis. of Child.", 1937, 54, 334.
20. *Becker, W.*—Síndrome Laurence-Moon-Biedl. "Mtschr. Kinderh.", 1937, 70, 113.
21. *Arena, J. M.*—Laurence-Moon-Biedl syndrome. "J. Pediat.", 1937, 10, 62.
22. *Ruggeri, R.*—Síndrome de Laurence-Moon-Biedl-Bardet. "La Pediat.", 1938, 46, 337, Nápoles.
23. *Lurie, L. A. y Sol Levys.*—Síndrome de Laurence-Moon-Biedl. "J. Pediat.", 1942, 21, 793.
24. *Jaso, E. y Curbelo, A.*—Contribución al conocimiento del síndrome de Laurence-Moon-Biedl. "Am. J. Dis. of Child.", 1945, 70, 9.
25. *Likins, C. H.; Scott, E. P. and Handelsmann, N. I.*—Laurence-Moon-Biedl syndrome. "Am. J. Dis. of Child.", 1947, 73, 195.
26. *Clay, G. E.*—Laurence-Moon-Biedl syndrome. "Am. Ophth. Soc.", 1933, 31, 274 y 288.
27. *Husler, J.*—El llamado síndrome de Laurence-Moon-Bardet-Biedl. Tratado enciclopédico de enfermedades de la infancia. Meinhard y Pfaundler, Barcelona, 1944, pág. 158.
28. *Van Bogaert.*—Citado por Husler. "Z. Mensch. Vererbks.", 1937, 21, 314.
29. *Marañón, G.*—Manual de las enfermedades endocrinas y del metabolismo. Ed. Hachette, Bs. Aires, pág. 37.
30. *Timme.*—"Research Nerv. and Ment. Dis. Prac.", 1925, 3, 6.
31. *Rieger and Trauner.*—"Ztschr. f. Aug.", 1929, 68, 235.
32. *Ornsteen.*—"Am. J. M. Sc.", 1932, 183, 256.
33. *Nobel, E.*—Secreciones internas y la constitución en la infancia. Ed. Cultural, La Habana, 1942, pág. 193.

COMENTARIO A UN CASO DE NEFROSIS*

POR LOS

DRES. JOSE M. ALBORES y OSCAR A. ABEYÁ

En los últimos años hemos tenido oportunidad de seguir varios niños con nefropatías en las que predomina el síndrome nefrótico. Son conocidas las dificultades que presenta el tratamiento de estos casos que se caracterizan por la persistencia del edema y la hipoprotidemia y las graves complicaciones que aparecen en su curso evolutivo. El hecho de haber obtenido un resultado al parecer favorable mediante dieta especial y transfusiones de plasma normal, nos induce a hacer la presente comunicación.

La historia clínica del caso que presentamos expresa lo siguiente:

Historia clínica 102. Lactantes. Alberta E., de 2 años 7 meses y 11 días. Ingreso: 21 de diciembre de 1946. Peso, 18 kilos.

Antecedentes hereditarios: Padre dice ser sano. Madre con gastropotosis. Tres embarazos. Un hijo de 6 años sano y una hija de 9 meses también sana. En el primer embarazo la madre padeció de albuminuria y cuando la niña contaba 3 meses de edad tuvo una enfermedad eruptiva diagnosticada como sarampión.

Antecedentes personales: Nacida a término de embarazo y parto normales con un peso aproximado de 3.200 kg con las características del recién nacido sano y normal. Pecho exclusivo hasta los 45 días cada dos horas y media, 6 a 7 veces. A partir del mes y medio y en el término de tres días, se reemplaza la alimentación al pecho por 6 a 7 biberones de leche de vaca 60 g y 60 g de cocimiento de cebada más un cuadrado de azúcar, cantidades que fueron aumentando progresivamente. A los tres meses diluciones de leche de vaca a los dos tercios. A los 5 meses jugo de naranjas y galletitas. A los 7 meses sopa de caldo de carnaza, zanahoria, zapallo, papa, batata, acelga y espinaca, con fideos y sémola y puré de manzana. Al año jugo de carne, hígado y fideos con manteca; queso a los 18 meses. Últimamente 300 cm de café con leche con pan y manteca, dos veces; almuerzo y cena variado. Nunca le dieron vitaminas. A los 3 meses de edad la niña tiene erupción no bien catalogada sin hipertermia y con buen estado general; en esa época la madre padeció de sarampión. El aumento de peso fué siempre bueno; primeros dientes a los 11 meses; primeros pasos a los 15. El desarrollo psíquico evoluciona de acuerdo a la edad. A los 13 meses tos convulsiva que persistió durante 150 días, recibiendo tratamiento sintomático y 12 inyecciones de un preparado de cuya naturaleza se ignora.

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría, en la sesión del 14 de octubre de 1947.

Enfermedad actual: A mediados de septiembre de 1946 la madre nota que la niña aumenta de peso, orina poco, con buen estado general y sin fiebre. A principios de diciembre un médico encuentra ligero edema de párpado y pide un análisis de orina, que efectuado el día 13 de diciembre muestra la presencia de 0,50 g de albúmina por mil y cinco días más tarde 2,20 g. Le indica acetilcolina, una inyección diaria; calcio-diuretina un cuarto de pastilla cuatro veces por día. Alimentación líquida abundante (barba de choclo, jugo de naranja); leche 130 g y agua 130 g con azúcar y glucolín. Almuerzo y cena: puré de papa sin sal, manzana y naranja.

La niña aumenta visiblemente de peso (alrededor de 3.500 kg en los tres últimos meses) con oliguria y edemas. Buen estado general. Como no mejora, deciden traerla a Buenos Aires para internarla en el Instituto de Pediatría y Puericultura.

Estado actual: Niña en decúbito indiferente con facies edematosa y vientre abultado. Tranquila. Peso por encima al correspondiente a su edad. Piel pálida, blanca y elástica.

Tejido celular: intensa infiltración más acentuada en miembros inferiores y cara; sobre todo en región periorbitaria derecha. La infiltración blanda e indolora parece corresponder a líquido de edema.

Cráneo y cara: cráneo bien conformado y simétrico con fontanela anterior cerrada. Cara redonda, de "luna llena", algo indiferente, llamando la atención la infiltración difusa más acentuada a nivel de los párpados. Pequeña erosión de piel a nivel del mentón.

Ojos: mucosas conjuntivales ligeramente pálidas, resto nada de particular. Fosas nasales permeables. Discreta cantidad de cera en conducto auditivo externo.

Boca: labios secos con fuliginosidades. Lengua algo saburral. Dientes: 8 incisivos, 4 caninos y 8 molares en buen estado de conservación. Fauces enrojecidas con amígdalas de mediano tamaño.

Cuello: se palpan ganglios submaxilares.

Tronco de forma cónica con su base mayor en la parte inferior.

Tórax: bien conformado y simétrico. Pulmones semiológicamente normales. Corazón, nada de particular. Pulso regular, igual con tensión algo aumentada: 80 pulsaciones por minuto.

Abdomen (acostada): abovedado y globuloso, con fuerte infiltración del tejido celular y zona umbilical ligeramente saliente. A la palpación superficial renitente, elástico y tenso. La palpación profunda presenta grandes dificultades por la distensión de sus paredes. No se palpa hígado ni bazo. A la percusión, matidez en hipocondrio y ambos flancos. Hay transmisión de onda líquida, revelando la presencia de líquido ascítico. En posición vertical se acentúa la saliencia del vientre hacia la parte inferior.

Aparato urogenital externo: edema de vulva.

Aparato locomotor: articulaciones libres y movilidad normal.

Sistema nervioso: los reflejos se obtienen con dificultad. Desarrollo psíquico correspondiente a su edad, aunque se nota una cierta apatía.

Por dificultades técnicas no es posible tomar adecuadamente la presión arterial. Los exámenes de laboratorio arrojan los siguientes datos:

Orina: densidad, 1037; proteínas, 6,50 g; corpúsculos birrefringentes de tamaño mediano de forma de cruz de malta. No hay hematíes ni cilindros.

Sangre: prótidos totales, 3,77 g %; albúminas, 1,52 g; globulinas, 2,52 g; relación A/G, 0,67. Colesterol: 663.81 mg %.

Examen citológico: glóbulos rojos, 4.200.000; glóbulos blancos, 11.200; hemoglobina, 11,480 g % (70 %); valor globular, 0,83; fórmula leucoci-

taria: polinucleares neutrófilos, 68 % y 8024 por mm; monocitos, 2 y 236; linfocitos, 30 y 3540 respectivamente.

La cantidad de sangre extraída no alcanzó para dosificar la urea que se hizo recién cuatro días más tarde, dando 0,75 g % (27 de diciembre).

Reacción de Kline diagnóstico y exclusión, y Wassermann, negativas.

Se indica provisoriamente una dieta de jugo de naranjas y leche con cocimiento de cereales.

2-XII-46: El peso se mantiene estacionado con ligeros y variados aumentos y descensos; el estado general continúa siendo bueno.

Presión arterial: Mx 12; Mn 9, tomada con manguito especial para niños de corta edad. Urea: 0,75 g %; eritrosedimentación: primera hora, 111 mm; segunda hora, 114 mm.

Como tratamiento se da una dieta con cenizas ácidas (Schemm modificada); 0,033 g de polvo de tiroides Lederle; 20 mg de vitamina E (2 pastillas de Ephynal); y 2 cucharas de las de postre de un preparado de aminoácidos con 12 por ciento de concentración (Onquemine).

31-XII: La temperatura se mantiene en sus límites normales; la eliminación urinaria ha oscilado entre 150 y 270 cm en 24 horas, el peso sigue en aumento. Se agrega un preparado de vitamina A (Atunol), 12 gotas por día (8000 unidades por gota).

3-I-47: Urea, 1,12 g %. A pesar de este aumento de la urea sanguínea y teniendo en cuenta que la diuresis es escasa, se sigue con la misma alimentación, agregándose 10 gotas de ácido clorhídrico diluido dos veces por día.

7-I: La orina tiene reacción ácida; albuminuria de 3,40 g %; abundantes cilindros hialinos y granuloso con algunos hematíes en el sedimento.

9-I: Urea plasmática, 0,87 g %; reacción xantoproteica negativa. La concentración de urea en sangre ha descendido sin ningún cambio dietético. Se aumenta la dosis de tiroides a 0,066 g.

13-I: El cuadro clínico ha seguido con las mismas características manteniéndose igual el peso y la eliminación urinaria. Se aumenta la dosis de tiroides a 0,099 g.

15-I: Urea 0,45 g %; reserva alcalina 53,2 volúmenes %.

16-I: Como la orina sigue alcalina, se dan XXX gotas diarias de ácido clorhídrico. Diariamente se busca la reacción de la orina.

23-I: Como la orina persiste alcalina se decide dar 2 g diarios de cloruro de amonio en solución.

24-I: La niña que se encontraba bastante bien, amanece bruscamente con escalofríos y se queja de dolor abdominal difuso. La temperatura que se mantuvo siempre alrededor de 37°, sube a 41°. Hay taquicardia. Se auscultan estertores crepitantes finos diseminados en ambos campos pulmonares; ligera cianosis sin disnea. Abdomen difícil de palpar por el dolor. Tacto rectal, normal.

El peso que iba aumentando diariamente está hoy en 19.100 kg. La oliguria se acentúa notablemente.

Se suspende todo alimento y se indica: jugo de grutas; penicilina 20.000 unidades cada 4 horas; sulfanilamida 0,25 g por 6 y 150 g diarios de Onquemine por boca (18 g de aminoácidos).

27-I: Como no toleró la sulfanilamida se la suspendió después de las primeras tomas. La niña mejoró rápidamente: la temperatura bajó a 39° C a las 24 horas y hoy está afebril. El abdomen se muestra blando e indoloro a la palpación, habiendo desaparecido la signología pulmonar. Se acentúa el edema.

29-I: Ha desaparecido totalmente el cuadro anteriormente descripto; aumento de peso. Se suspende la penicilina después de cinco días de tratamiento y se indica dieta con 6 naranjas diarias. Urea, 1,10 g ‰.

Datos de laboratorio: prótidos totales, 4,17 ‰; albúminas, 1,95; hemoglobinas, 2,22; relación A/G, 0,87.

5-II: Durante estos diez días se han dado frutas y Onquemide y hoy se le indica almuerzo con carne, puré de verduras, fruta, y una yema de huevo.

6-II: Cena igual que en el almuerzo.

8-II: La niña continúa edematizándose y el día de hoy peso 20.600 kg. Se agregan 100 g de leche de vaca, 100 g de Germinase al 10 por ciento y 10 g de azúcar por 2.

10-II: El peso sigue estable pero como diariamente tiene febrículas que alcanzan a 37°8 se indica sulfanilamida 1 g, diario durante varios días.

13-II: La diuresis aumenta en forma evidente y el peso desciende bruscamente: 1 kilo en 24 horas con 3 deposiciones normales.

14-II: Prótidos totales, 4,68 g; albúminas, 2,62; globulinas, 2,06 g; relación A/G, 1,30.

22-II: La niña ha perdido en los últimos 9 días alrededor de 5 kilos, con eliminación urinaria diaria entre 400 y 500 cm³. Urea, 0,37 g ‰. Se aumenta la cantidad de leche dándole un total de 811 calorías.

24-II: Examen citológico de sangre: glóbulos rojos, 2.800.000 por mm³; 53 ‰ de hemoglobina y 0,94 de valor globular. Glóbulos blancos, 11.300; neutrófilos, 54 ‰ y 6102 por mm³; eosinófilos, 1 y 113; monocitos, 5 y 565; linfocitos, 40 y 4520 respectivamente.

Orina: densidad: 1008 y 0,28 g de albúmina.

28-II: Se suspende la sulfanilamida. El peso, está en 13,100 g. Intensa palidez. Se indica citrato de hierro amoniacal, 0,20 g diarios.

4-III: Orina: densidad, 1020; albúmina, 0,50.

11-III: El peso se mantiene estable alrededor de los 13 kilos. Se suspende el suministro de tiroide y se reemplaza el citrato de hierro amoniacal por cloruro ferroso (Ferrucin) 0,26 g.

Examen citológico de sangre: Glóbulos rojos, 3.930.000; hemoglobina, 70 ‰; valor globular, 0,89. Glóbulos blancos, 10.400; neutrófilos, 44 ‰ y 4576 por mm³; monocitos, 2 y 208; linfocitos, 54 y 5616 respectivamente.

12-III: Proteínas totales, 4,92 g ‰; albúminas, 2,23; globulinas, 2,69; relación A/G, 0,82; colesterol, 694.26 mg ‰.

18-III: Prótidos totales, 4,54 g ‰; albúminas, 2,02; globulinas, 2,52; relación A/G, 0,80. Orina: Densidad, 1016; albúmina, 2,20 g ‰; en sedimento, leucocitos en degeneración.

21-III: En los últimos días la niña ha vuelto a aumentar nuevamente de peso (más de 1 kilo en 10 días). La eliminación urinaria se mantiene alrededor de 400 cm³ en las 24 horas. Se nota una mayor infiltración en tejido celular de miembros inferiores y abdomen, no registrándose edema de párpados. Se decide hacer transfusiones de plasma normal de 100 a 200 cm³.

26-III: Proteínas totales, 4,73 g ‰; albúmina, 1,73; globulinas, 2,99; relación A/G, 0,58. Colesterol, 633.36 mg ‰.

28-III: Se han efectuado 3 transfusiones; el peso ha seguido en ascenso. En la mañana de hoy se presenta hipertermia que alcanza a 39°2; el examen clínico revela la presencia de rinofaringitis. No se hace ninguna medicación.

Análisis de orina: densidad, 1018; albúmina, 6,20 g.

29-III: La temperatura baja a lo normal sin terapéutica, manteniéndose el mismo peso.

7-IV: Durante los últimos días el peso ha ido aumentando (alrededor de 100 g diarios); se nota una mayor infiltración del tejido celular del abdomen y miembros inferiores. Discreta ascitis. Temperatura normal. Eliminación urinaria diaria entre 250 y 350 cm³. Se hace la séptima transfusión de plasma.

10-IV: Orina: densidad, 1008; albúmina, 1 g ‰. Algunos hematíes y pus.

12-IV: Durante los últimos 5 días la eliminación urinaria es abundante entre 600 y 1000 cm³ diarios. El peso ha descendido bruscamente; 300 g en los primeros dos días y 2.400 kg en los últimos tres días, con un total de 2.700 kg. El tejido celular subcutáneo de miembros y abdomen se ha desinfiltrado extraordinariamente. Cara con rasgos afinados y marcadas ojeras. Cien pulsaciones por minuto; pulso igual y regular. La niña está animada y la temperatura es normal.

15-IV: Datos de laboratorio: prótidos totales, 5,36 g ‰; albúminas, 2,82; globulinas, 2,54; relación A/G, 1,11; colesterol, 554.19 mg ‰.

Orina: Densidad, 1013; albúmina, 0,80 g ‰.

16-IV: Desde hace 2 días el peso se ha estacionado. La niña comienza a levantarse. Se continúan con las transfusiones de plasma.

Orina: Densidad, 1012; albúmina, 1,30 g ‰. En sedimento hay escasos hematíes.

Examen citológico: Glóbulos rojos, 4.020.000; hemoglobina, 75 ‰ (12,300 g;; valor globular, 0,93. Glóbulos blancos, 10.800; neutrófilos, 37 ‰ y 3996 por mm³; eosinófilos, 1 y 108; monocitos, 1 y 108; linfocitos 61 y 6588 respectivamente.

22-IV: Orina: densidad, 1011; albúmina, 1,70; cilindros hialinos granulados.

24-IV: Presión arterial: Mx., 11; Mn., 8.

25-IV: Orina: densidad, 1015; albúmina, 2 g.

28-IV: Se han efectuado 15 transfusiones de plasma en el transcurso de 35 días con un total de 2200 cm³. El peso en los últimos 10 días ha permanecido estacionado en 12,500 g. Una telerradiografía muestra la imagen de corazón normal. El estado general ha mejorado; la niña tiene buen semblante; se aplican rayos ultravioletas y se aconseja que camine durante media a una hora diarias. Se suspenden las transfusiones.

29-IV: Orina: densidad, 1010; albúmina, 1,40 g.

30-IV: Se realiza electrocardiograma, que es normal.

2-V: Orina: densidad, 1010; albúmina, 1,40 g.

6-V: Orina: densidad, 1011; albúmina, 0,75. Algunos hematíes.

9-V: Orina: densidad, 1010; albúmina, 1 g. Algunos hematíes.

13-V: Orina: densidad, 1015; albúmina, 0,75.

Plasma: Prótidos totales, 5,85 g ‰; albúminas, 3,45; globulinas, 2,40; relación A/G, 1,43; colesterol, 239.80 mg ‰.

20-V: Orina: densidad, 1012; albúmina, 1,05.

23-V: Orina: densidad, 1015; albúmina, 0,75 g.

24-V: Prueba de tolerancia a los glúcidos. Se hace ingerir 25 g de glucosa, dando estos resultado:

Glucemia en ayunas, 0,87 g ‰. A los 30 minutos, 0,99 g ‰. A los 60 minutos, 0,97 g ‰. A los 120 minutos, 0,91 g ‰.

30-V: Orina: densidad, 1015; albúmina, 0,75 g ‰.

3-VI: Orina: densidad, 1012; albúmina, 0,50 g ‰.

9-VI: Prueba de Addis: Cantidad, 150 cm³. Reacción ácida. Densidad, 1024. Proteínas, 0,50 g ‰.

Hematíes, 0. Leucocitos y células epiteliales, 2.233.244. Cilindros, 49.998.
11-VI: Sangre citológico: glóbulos rojos, 4.100.000 por mm³. Hemoglobina, 70 % (11.480 g %). Valor globular, 0,85. Glóbulos blancos, 7.500 por mm³; polinucleares neutrófilos, 41 % y 3.075 por mm³ monocitos, 8 y 600; linfocitos, 51 y 3.825 respectivamente.

Prótidos totales, 5,72 g %; albúminas, 2,64; globulina, 3,08; relación A/G, 0,85; volumen globular, 37,50 %. Colesterol, 112,66 mg %.

13-VI: Densidad, 1017; albúmina, 0,50.

14-VI: Se da de alta. La niña presenta un discreto estado de nutrición. Regular cantidad de panículo adiposo. Peso: 12.640 g; algo inferior al correspondiente a su edad. No hay edema. Se indica alimentación completa con restricción de sal y discreta reducción del líquido a ingerir. Vitaminas A y D en gotas; hierro en forma de cloruro ferroso y aminoácidos por boca.

Se sigue su evolución en los consultorios externos.

26-VI: En los 12 días en que la niña ha permanecido en su hogar no se han presentado alteraciones. Se practica un examen de los componentes del plasma que da estos resultados: protéidos totales, 6,24 g %; albúminas, 4,05; globulinas, 2,19; relación A/G, 1,85; colesterol, 225,33 mg %.

Orina: densidad, 1021; proteínas, vestigios. El sedimento 8 a 10 leucocitos degenerados por campo.

7-VIII: En este intervalo se registra un aumento de peso de 1 kilo (13.500 g); sin edema. El estado general es muy bueno con piel y mucosas rosadas. Presión arterial: Mx., 10; Mn., 7.

Exámenes de laboratorio: Plasma: proteínas totales, 6,33 g %; albúminas, 4,28 g %; globulinas, 2,05 g %; relación A/G, 2,08; colesterol, 213,15 mg %; volumen globular, 42 %. Urea, 0,256 %.

Citológico: Glóbulos rojos, 4.000.000 por mm³; glóbulos blancos, 8.800; hemoglobina, 70 %; valor globular, 0,87. Fórmula leucocitaria: polinucleares neutrófilos, 62 % y 5456 por mm³; eosinófilos, 2 y 176; monocitos, 6 y 528; linfocitos, 30 y 2640. Eritrosedimentación: 1ª hora, 10 mm³; 2ª hora, 17 mm³; índice de Katz, 9,25.

Orina: densidad, 1022; proteínas, 0,30 g %; sedimento sin alteraciones.

La alimentación es actualmente variada y completa con restricción de cloruros. Está tomando hierro, vitaminas A y D y aminoácidos.

COMENTARIO 1.-2

Se trata, como se ve por los datos de la historia clínica, de una niña —es la segunda hija— cuya madre tuvo albuminuria en el primer embarazo. Dos hermanos vivos y sanos. Nacida a término de parto normal, alimentada correctamente y que padeció a los trece meses de tos convulsiva.

La enfermedad actual comienza en septiembre de 1946 a los dos años y cuatro meses de edad, en que notan que aumenta de peso, con buen estado general. A principios de diciembre un médico encuentra edema de párpado y pide análisis de orina que muestra la presencia de albúmina, indicándosele líquidos en abundancia, comida sin sal, acetilcolina y calciodiuretina. Como continúa edematizándose deciden internarla en el Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura donde se verifica la presencia de edema universal, con ascitis y garganta roja. En este

momento el peso es de 18 kilos, muy por encima al correspondiente a su edad.

El primer análisis de orina revela albuminuria de 6 g ‰, con buena densidad y cristales birrefringentes en el sedimento. En otros, efectuados posteriormente se comprueba la presencia de hematíes. En la sangre hay descenso de la protidemia, en especial de las albúminas con relación albúmina/globulina baja y colesterolemia elevada; eritrosedimentación acelerada. La tensión arterial tomada pocos días después del ingreso da cifras de máxima y mínima por encima de lo normal.

Es evidente que en este caso hay síntomas y signos de nefritis y nefrosis, hematuria, hipertensión, hipoprotidemia, hipercolesterolemia, edema, etc.; pero intencionadamente lo hemos designado como nefrosis porque no obstante la hipertensión, la hematuria y el aumento transitorio de la urea sanguínea, en el Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura, tratamos a estos enfermos como si fueran nefróticos, de acuerdo al siguiente plan adoptado últimamente:

a) Dietético: Dieta ácida de Schemm modificada:

Vitamina E

Vitamina A

Aminoácidos por boca.

b) Medicamentoso: { Plasma normal
Polvo de tiroides

c) Reposo en cama

Dieta ácida de Schemm: Para este autor el edema se forma cuando se dan al organismo ciertas sustancias en determinada proporción que sería para cada kilogramo de edema: 1000 cm³ de agua y 10 g de una mezcla alcalina en partes aproximadamente iguales de bicarbonato y cloruro de sodio, lo que le permitiría mantenerse indefinidamente en los tejidos. Si se aumenta el metabolismo ácido es posible conseguir que el bicarbonato se desprenda del líquido para neutralizar la acidez provocada; el agua que queda en libertad, se distribuye por el organismo, se evapora o se elimina por la orina arrastrando al cloruro de sodio.

Estas condiciones se presentan si se suprime en la dieta el cloruro de sodio, se acidifica el organismo con dieta acidótica, cloruro de amonio o ácido clorhídrico y se da abundante cantidad de solución glucosada al 5 % durante 60 días.

En este régimen se dan alrededor de 3 g de prótidos que forman urea y crean tendencia a la acidosis, buena cantidad de glúcidos que desempeñan una función de ahorro de las proteínas completándose la ración con lípidos.

Como en pediatría no hay experiencia al respecto, hemos indicado esta alimentación:

Almuerzo:	{	Carne asada, 50 g. Avena, 20 g en caldo flaco sin sal. 1 Banana. 1 Tostada.
Cena:	{	Arroz, 20 g en caldo flaco. 1 Banana. 1 Tostada.
Desayuno y merienda:	{	Leche de vaca, 100 cm ³ Cocimiento de harina al 10 %, 100 cm ³ Sacarosa, 10 g

Esta dieta con un total de 723 calorías contiene:

Prótidos	28 gramos	16 calorías %
Glúcidos	119 „	67 „ „
Lípidos	15 „	17 „ „

El régimen se modificó con posterioridad aumentándose los prótidos hasta dar 3 g por kilo de peso teórico (37 g en total).

Para investigar la reacción de la orina utilizamos el reactivo de Guillaumain que consta de: azul de bromotimol y rojo de metilo, del que se agregan 2 gotas a la muestra de orina y da coloración verde si el medio es alcalino y rojo si es ácido.

Con la dieta no nos fué posible acidificar la orina y después de seis días agregamos 10 gotas de ácido clorhídrico diluído en el almuerzo y cena persistiendo la orina alcalina y solamente después del agregado de 2 g diarios de cloruro de amonio conseguimos nuestro objeto. (Cloruro de amonio 10 g, jarabe de menta 30 g, y agua destilada, 120 g).

Vitamina E: Experimentalmente se ha podido demostrar que en las aves una dieta especial privada de tocoferol es capaz de provocar edema, que cura con su suministro y en ratas carenciadas se encuentran procesos degenerativos de las células de los tubos contorneados. Shute ⁴, por su parte en nefrosis del embarazo logra mejorías rápidas con el suministro diario durante 2 semanas de 25 mg por boca, de un preparado sintético de alfatocoferol. Todo esto justifica a nuestro entender, su uso, que es muy práctico.

Vitamina A: Parece ser que esta vitamina queda retenida en el suero acoplada a las grasas y no llegaría en cantidad suficiente a la intimidad de los tejidos, lo que traería aparejado la degeneración epitelial y la disminución de la resistencia a las infecciones. Damos por lo menos 100.000 unidades diarias por boca.

El aporte de ácido ascórbico se hace mediante los alimentos aunque no hay inconveniente en agregar 50 a 100 mg de algún preparado de vitamina C; últimamente se aconseja el suministro de piridoxina que favorecería el metabolismo del nitrógeno.

Aminoácidos: Con el objeto de favorecer la asimilación proteica recurrimos a los aminoácidos dados por boca, a razón de 5 a 200 g diarios incorporados a vehículos que facilitan su ingestión y que se expenden en el comercio.

Medicamentos: Empleamos preparados de tiroides que fueron recomendados por Eppinger, Volhard, Epstein, etc., en dosis altas y prolongadas, ya que estos pacientes tienen una gran tolerancia (eliminación de la hormona de la orina, resistencia periférica aumentada, alteración del hipotálamo cuya integridad sería indispensable para que actúe, etc.).

Damos preferencia a los polvos de glándula desecada de valor activo proporcional a su contenido en iodo, comenzando con 0,03 g que se aumentan a 0,06, 0,09 y así sucesivamente cada siete a diez días, hasta que aparezcan las manifestaciones de intolerancia —hipertermia, nerviosidad, taquicardia, vómitos y diarrea—. En este caso se bajan las dosis en 0,03 a 0,06 y se prosigue el tratamiento hasta obtener la mejoría o curación.

Reposo: Lo indicamos durante un tiempo, en forma absoluta pero después permitimos al niño que desarrolle una cierta actividad física siempre que las circunstancias lo permitan.

Evolución: La niña sigue aumentando de peso y a los 35 días de internada presenta bruscamente un cuadro caracterizado por malestar general, escalofrío, taquicardia, hipertermia de 41°, diarrea (6 deposiciones), un vómito, dolor abdominal, tos y estertores húmedos de mediana burbuja en ambos campos pulmonares. El tacto rectal fué normal.

Este episodio conocido como crisis nefrósica hay que diferenciarlo de la peritonitis neumocócica y de la intolerancia a la tiroides. Bioquímicamente está caracterizado por un descenso del nitrógeno de los aminoácidos del plasma, que llega a cifras inferiores a 2,5 mg %, designado "nivel crítico" por Farr⁵. Su patogenia no está aún definitivamente aclarada aceptándose que se trata de un disturbio metabólico con hip aminoacidemia y disminución de las defensas que traería aparejada la invasión de la sangre por el neumococo o bien que la infección sea la causa inicial⁶.

Se ha propuesto para su tratamiento soluciones de aminoácidos entre el 5 y 10 %, con lo que se ha obtenido brillantes resultados. Como no disponíamos de reactivos para dosar los aminoácidos del plasma resolvimos hacer penicilina por vía intramuscular, una inyección cada 4 horas con un total diario de 60 a 120.000 unidades; suspender los alimentos y suministrar aminoácidos por boca y suero glucosado. También dimos sulfamida que fué vomitada. A las 24 horas la temperatura había descendido a 39° y al quinto día la niña se encontraba bien. Esto nos hace pensar que posiblemente en el desencadenamiento de la crisis nefrósica intervenga en forma preponderante la infección, ya que tenemos otros

casos en los que hemos conseguido el mismo resultado, sin ningún fracaso. Todo esto será objeto de una comunicación a la Sociedad de Pediatría.

La enfermita sigue edematizándose y el 8 de febrero (lleva un mes y medio de internación), pesa 20.800 kg; durante ese tiempo tiene febrículas y rinofaringitis tratada con 1 g diario de sulfanilamida. A continuación comienza a bajar de peso hasta 12.800 kg en días (4 de marzo). Vuelve a aumentar y el 23 de marzo (3 meses de internación), se decide hacer plasma normal, diario o día por medio: 150 cm³ por vez. A la séptima transfusión tiene un brusco descenso de peso (3 kg en 4 días) hasta llegar a 12.500 kg a los 25 días de iniciada esta terapéutica, cuando se habían hecho 9 transfusiones. Se continuó con las mismas hasta un número de 15 con un total de 2.200 cm³ de plasma.

Mientras estuvo internada el peso se mantuvo en 12.500 g y el edema ha desaparecido totalmente. La última vez que examinamos a la niña, el 7 de agosto de 1947, tiene 13.500 g, un poco por debajo al correspondiente a su edad, ya que cuenta más de 3 años; sin edema y buen estado general. La presión arterial ha descendido aunque sin alcanzar cifras normales. Las proteínas plasmáticas acusan las siguientes cifras: prótidos totales, 6,33; albúminas, 4,28; globulinas, 2,05, relación A/G, 2,08; colesterol, 213,15 mg %. El recuento Addis, practicado el día 9 de junio, dió una densidad de 1024, sin hematíes. Persiste una ligera protiduria.

Con el objeto de dar una impresión de conjunto de las modificaciones experimentadas por las proteínas y el colesterol durante la enfermedad hemos confeccionado el siguiente cuadro:

CUADRO

Fecha	Pótidos totales o/o	Albúminas o/o	Globulinas o/o	Relación A/G	Colesterol mg o/o
23-XII-46	3,77	1,52	2,25	0,67	663,81
29-I -47	4,17	1,95	2,22	0,87	
14-II -47	4,68	2,62	2,06	1,30	
12-III -47	4,92	2,23	2,09	0,82	694,26
18-III -47	4,54	2,02	2,52	0,80	
26-III -47	4,72	1,73	2,99	0,58	633,36
15-IV -47	5,36	2,82	2,54	1,11	554,19
13-V -47	5,85	3,45	2,40	1,43	239,80
11-VI -47	5,72	2,64	3,08	0,85	112,66
26-VI -47	6,24	4,05	2,19	1,85	225,33
7-VIII-47	6,33	4,28	2,05	2,08	213,15

Se advierte que las proteínas han ido aumentando progresivamente su concentración plasmática, ascendiendo al mismo tiempo la relación albúmina-globulina hasta alcanzar valores normales. La colesterolemia ha descendido considerablemente aunque las cifras han persistido altas.

El análisis del 11-VI-47 muestra datos contradictorios; pudiera tratarse de un error de laboratorio.

Las cuatro últimas determinaciones se han efectuado después de suspendida la transfusión de plasma.

Si hacemos una síntesis del caso podemos decir que el edema ha desaparecido totalmente desde hace cerca de 4 meses; las proteínas plasmáticas han ido ascendiendo hasta adquirir valores normales, lo mismo que la relación albúmina/globulina. El recuento de Addis es normal, persistiendo una discreta hipercolesterolemia, albuminuria y ligero aumento de la presión arterial.

Todo ello demuestra entender que la niña ha experimentado una notable y sensible mejoría, pudiendo tratarse de una auténtica curación. Para afirmarlo se requiere un observación más prolongada, ya que estos enfermos registran remisiones espontáneas, volviendo después de un tiempo a reaparecer el trastorno. No obstante, el hecho de haberse normalizado las proteínas y el resultado de la prueba de Addis, nos hace ser optimistas respecto al futuro de la niña.

Creemos que ha influido favorablemente la dieta ácida de Schemm, facilitando la disolución de los edemas, y muy especialmente las transfusiones de plasma, que deben hacerse en forma continua y persistente. Sobre la eficacia de las transfusiones efectuadas en esta forma han llamado la atención últimamente, Heymann y Starzman⁷; este caso feliz corroboraría la impresión favorable de los mencionados autores.

Consideramos que los resultados obtenidos hasta ahora en estos enfermos pueden ser superados cuando se disponga de soluciones de albúmina o de globina que reemplazan con ventaja al plasma —ya que hay trabajos confirmatorios al respecto⁸⁻⁹; y la terapéutica se inicie precozmente.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1º Se presenta el caso clínico de una niña de 2 años y 7 meses al que se clasifica —a los fines de su tratamiento— como nefrosis, no obstante presentar signos y síntomas nefríticos.

2º El tratamiento consistió en dieta ácida de Schemm, vitaminas A y E, aminoácidos por boca, polvo de tiroides y 15 transfusiones de plasma normal, con un total de 2,200 cm³. La dieta contiene un alto porcentaje de prótidos, a pesar de la hematuria, la hipertensión y la elevación transitoria de la urea plasmática.

3º A la octava transfusión se registró un brusco descenso de peso.

4º Desde hace 4 meses la niña está sin edema; las proteínas plasmáticas y la relación albúmina/globulina son normales; la prueba de Addis mostró la ausencia de hematíes en el sedimento.

5º La dieta de Schemm con el agregado de vitaminas A y E y particularmente las transfusiones de plasma repetidas y prolongadas parecen haber obrado favorablemente.

6º Durante la evolución se presentó una crisis nefrótica tratada exitosamente con penicilina intramuscular y aminoácidos por boca.

RÉSUMÉ ET CONCLUSION

1° Nous venons d'étudier le cas clinique d'une fillette de 2 ans 7 mois qu'on a classifié —pour faire le traitement— comme une néphrose, malgré les signes et les symptômes néphritiques qui s'y présentent.

2° Le traitement a consisté dans le régime acide de Schemm, vitamines A et E, aminoacides par voie bucale, poudre de thyroïdes et 15 transfusions de plasma normal dans un total de 2200 cm³. Le régime a un haut pourcentage de protides, malgré l'hématurie, l'hypertension et la grande quantité transitoire, d'urée plasmatique.

3° A la huitième transfusion on a enregistré une brusque descente de poids.

4° Il y a quatre mois que la fillette est sans œdème; les protéines plasmatiques et le rapport albumino globuline sont parfaitement normaux; l'examen d'Addis montra l'absence d'hématies dans le sédiment.

5° Le régime de Schemm avec l'addition des vitamines A et E et surtout la répétition prolongée des transfusions de plasma, semblent avoir agi favorablement.

6° Pendant l'évolution, une crise néphrotique s'est présentée. Elle fut traitée avec succès au moyen de pénicilline intramusculaire et d'acides aminés par voie bucale.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. A case report is given of a girl, 3 years, 7 months old, classified as nephrosis —for the of treatment— although it has presented nephritic symptoms.

2. The treatment consisted in an acid Schemm diet, Vitamins A and E, oral amino-acids, thyroid powder, and 15 normal plasma transfusions, with a whole of 2,200 cm³. The diet contains a high per cent. of proteins, in spite of the hematuria, the high pressure and the transitory rise of the plasmatic urea.

3. A loss of weight was registered after the eighth transfusion.

4. Since the last 4 months the girl has no edema; the plasmatic proteins and the relation albumin-globuline are normal; Addis count showed the absence of blood cells in the sediment.

5. The Schemm diet, together with Vitamins A and E, and the long and frequent plasma transfusions in particular, seem to have acted favorably.

6. During the course a nephrotic crisis appeared, which was treated successfully with intramuscular penicillin and oral amino-acids.

BIBLIOGRAFIA

1. Morán Miranda, F.—Nefrosis y síndrome nefrótico. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1944.
2. Albores, J. M.—"La Semana Méd.", 1946, 2, 930.
3. Schemm, F. R.—"Ann. Int. Med.", 1942, 17, 952 y 1944, 26, 937.
4. Shute, E.—"The Canadian Med. Ass. Jour.", 1945, 52, 151.
5. Farr, L. E.—"J. Ped.", 1940, 17, 736.
6. Emerson, K. and Van Slyke, D. D.—"J. Mount Sinai Hosp.", 1942, 8, 495.
7. Heymann, W. and Startzman, V.—"J. Ped.", 1946, 28, 117.
8. Strumia, M. M.; Blake, A. D. Jr. and Cornman, H. D.—"J. A. M. A.", 1946, 131, 1033.
9. De Sanctis, A. G. and Sullivan, A. M.—"J. Ped.", 1947, 30, 91.

NEBULIZACIONES DE ESTREPTOMICINA EN COQUELUCHE EN UN LACTANTE PEQUEÑO

POR EL

DR. LUIS J. DIEZ

(De San Pedro)

Historia clínica.—M. C. D., sexo femenino, de 40 días. Peso, 3.950 g. 1-VII-948. Alimentación a pecho que resulta insuficiente, por lo que se complementa con biberones mitad leche de vaca y mitad cocimiento de avena.

Otros antecedentes: Sin importancia.

A los seis días de tos aparecen quintas típicas sumamente alarmantes para la familia por la gran cianosis que acarreaban. Instituyo nebulizaciones de estreptomicina (dilución: 1 g en 40 cm³ de solución fisiológica) con oxígeno puro como dispersante. Las primeras 8 horas se administraron 2 minutos cada media hora, y luego 3 minutos cada hora durante el día y en forma más espaciada durante la noche.

Se complementó el tratamiento con 2 gotas de Aethone cada 4 horas y 400 mg de vitamina C diarias, por vía oral.

A las pocas horas se nota gran mejoría y a los tres días la desaparición de las quintas es completa, por lo que se suspenden la estreptomicina y la Aethone. En total se suministraron 2 gramos de estreptomicina.

Alta el día 8, curada.

Libros y Tesis

DESARROLLO, ALIMENTACION Y SALUD DEL NIÑO (*Algunos aspectos de la medicina preventiva en el medio escolar*), por la Dra. Perlina Winocur, 307 págs. Editor: "El Ateneo", Buenos Aires, 1948.

El mejoramiento colectivo de la salud de los niños exige, aparte del fundamental progreso de la condición económica y cultural de la sociedad a que pertenecen, la coordinación del esfuerzo individual, en el seno de las familias, con la acción médicosocial ejercida de un modo inteligente e integral. En la edad del escolar, a la que se refiere más particularmente el libro que comentamos, dicha acción puede ser muy eficaz, directamente en la escuela misma y a través del hogar.

El libro de la Dra. Winocur ha sido escrito después de larga experiencia en nuestro Cuerpo Médico Escolar y sobre todo en la Clínica de Nutrición del mismo. Se encuentra en él parte de la obra cumplida en dicha clínica y bases para orientar y proseguir en la noble tarea de mejorar la salud de nuestros niños. Constituye pues una guía utilísima para médicos escolares, visitadoras, asistentes y maestros.

Pero, además, la información precisa y breve que ofrece sobre crecimiento y desarrollo, alimentación, apreciación de la salud, enfermedades más frecuentes en el niño, profilaxis y vacunaciones, etc., contribuirá a educar al respecto a maestros y padres cultos. En este sentido la nueva publicación cumple una significativa misión de profilaxis social, tanto más cuanto que la sobriedad y medida con que está escrita, y el justo equilibrio que en la misma se guarda entre lo teórico y lo práctico, favorecerán su difusión y eficiencia. Se explica tal cosa sabiendo que su autora —que tiene constante inquietud de cultura— posee sólidos conocimientos científicos de Pediatría y amplia experiencia en salas de niños, desde hace largos años —en las Clínicas Pediátricas de la Universidad de Buenos Aires, y la de la Universidad de Johns Hopkins de Baltimore— y es a la vez una experimentada médica escolar que ha evidenciado sus preferencias por los problemas de la endocrinología y de la nutrición. Ello le ha permitido escribir síntesis tan ajustadas a la realidad clínica y al conocimiento actual, como la que se refiere a los "niños débiles", y además combatir sin acritud ni vanguardismo algunas ideas erróneas que vienen del pasado y brindar a quien desee estar al día, la información sustancial del momento.

El libro contiene consejos y orientaciones múltiples, y diversas tablas de fácil manejo sobre crecimiento, alimentos, etc. Además, en sus capítulos aparecen con frecuencia datos sobre hábitos regionales argentinos en materia de alimentación; y no obstante la bibliografía, en gran parte extranjera, que lo nutre y la información sobre todo estadounidense de la autora en la materia que trata, no se aparta en ningún momento —al dar consejos de aplicación— de lo adaptable a nuestros hábitos y modos de vivir.

Médicos, maestros y padres, lo reiteramos, se beneficiarán con este libro, breve y sencillo, claro y ameno, valioso por la autoridad médica de quien lo ha escrito, por su contenido de realidad y por las útiles proyecciones que ha de tener.

Juan P. Garrahan.

THE CHILD'S LUNG (EL PULMÓN INFANTIL), por *Estefan Engel*, London 1947.

En esta época de la superespecialización, la pediatría inglesa nos ofrece un libro íntegramente desarrollado por un hombre solo, libro que abarca la histología, anatomía y la clínica del pulmón infantil. "Podría parecer anticuado —dice el autor— señalar la importancia de hechos anatómicos en la medicina clínica en la época en que los tests funcionales están de moda. Sin embargo, una sólida base morfológica es particularmente interesante en el estudio de las enfermedades del tórax, especialmente considerando que la radiología desempeña un papel cada vez mayor en el diagnóstico y la radiología aplicada. Esto obliga al médico a volver al conocimiento anatómico y una gran cantidad de artículos recientes se refieren a particularidades anatómicas del pulmón, particularidades que no han recibido hasta ahora la necesaria atención".

El libro está dividido en dos partes, la primera dedicada al estudio integral del árbol bronquial y de las formaciones ganglionares y la segunda estudia específicamente el pulmón normal y patológico.

En su primera parte el autor comienza con el modo de distribución bronquial y de acuerdo a esto divide al pulmón en tres partes:

1º El hilio que contiene solamente bronquios, vasos, ganglios, nervios, etc., unidos por un tejido conectivo muy flojo.

2º El área central, adyacente al hilio, compuesta principalmente por gran cantidad de bronquios, arterias y venas separadas por tejido pulmonar.

3º La zona periférica, subpleural, que consiste únicamente en tejido pulmonar provisto sólo por bronquiolos.

Estas tres zonas son distintas en su función normal y en su respuesta a los agentes patológicos, de ahí que el pulmón no pueda ser considerado como un órgano homogéneo. En el capítulo tercero Engel establece claramente las distintas divisiones a partir de la tráquea: bronquios principales, bronquios gruesos, pequeños bronquiolos, bronquiolos intermedios y terminales. El autor insiste en las diferencias entre los bronquios y los bronquiolos terminales o respiratorios. De acuerdo a sus estudios, mucho más importantes que las diferencias estructurales: bronquiolo de pared más fina, sin cartílagos ni glándulas y calibre más reducido, resulta la relación con respecto al tejido pulmonar, pues mientras los bronquios corren en el tejido intersticial, los bronquiolos corren dentro del pulmón mismo. Las diferencias entre bronquios y bronquiolos indican la necesidad de diferenciar estrictamente por un lado las traqueítis y bronquitis y del otro las bronquiolitis, tan poco analizadas aún. Las traqueítis y bronquitis son enfermedades extrapulmonares, mientras que la bronquiolitis es una enfermedad pulmonar. Sucesivamente analiza el catarro traqueal o simple exageración de la secreción normal, las distintas bronquitis desde las formas ligeras hasta las malignas o destructivas, estas últimas tan importantes como origen de bronquiectasias, para finalmente ocuparse de las bronquiolitis que divide en simples o catarrales, afectando la mucosa sola y las murales que toman toda la pared bronquiolar. La forma mural es de tres tipos: simple, proliferativa y destructiva, en relación con el agente causal y la naturaleza individual. Tanto las bronquiolitis mural proliferativa como la destructiva pueden dar dos cuadros clínico-radiológicos, llamados comúnmente neumonía miliar y bronconeumonía diseminada. Anatomopatológicamente estos cuadros son bronquiolitis murales y no neumonía ni bronconeumonía. El diagnóstico diferencial clínico y radiológico entre las bronquiolitis y la bronconeumonía es prácticamente

imposible; solamente la evolución puede afirmarlo. Las bronquitis y bronquiolitis juegan un papel importante en la producción de bronquiectasias temporarias y permanentes. La bronquiectasia puede ser reversible si la presión inspiratoria o la tracción debida al colapso no duran demasiado, si los cambios murales no son irreparables y si los componentes esenciales de la pared no están destruidos. Al comentar la bronquitis asmática —y basado en estudios anatomopatológicos y clínicos— insiste sobre el papel fundamental de las secreciones señalando que el espasmo muscular no es un elemento primario y que la hipertrofia muscular es secundaria. Reconoce dos tipos de asma: 1º Debido a una hipersensibilidad del árbol bronquial a diversos agentes, especialmente de naturaleza proteica y que desaparece entre los 3 y los 10 años y 2º el verdadero asma, hereditario y esencial.

En el capítulo octavo Engel estudia las bronquiectasias en forma clara, pero no aporta ningún hecho nuevo a los conocimientos actuales sobre esta enfermedad. Sin embargo bueno es recordar que insiste sobre la existencia de las bronquiectasias temporarias, concepto que es necesario retener, ya que la mayoría de los autores afirma la naturaleza progresiva y permanente de las mismas. No existe ninguna referencia con respecto al gran papel de la primoinfección tuberculosa y de las reacciones secundarias de la misma como agente causal, creemos que el principal, de las bronquiectasias.

Los últimos capítulos de la primera parte se dedican al estudio anatómo-radiológico y a la clínica de las formaciones ganglionares, insistiendo sobre el hecho de que la tuberculosis del niño es preferentemente macroganglionar debido a la gran cantidad de tejido linfático que posee el niño, característica que disminuye con la edad sin dejar de reconocer que el linfatismo puede en ciertos casos prolongarse hasta edades variables.

La segunda parte se dedica al estudio del pulmón del niño en particular. El pulmón del niño recién nacido no es una miniatura del pulmón del adulto, sino que es un órgano en maduración, que tiene con respecto al adulto no sólo diferencias de tamaño sino también cualitativas, de ahí que las afecciones pulmonares en los niños sean tan frecuentes y serias. Señala la respiración de las primeras semanas como un período peligroso, no existiendo a este respecto ninguna diferencia entre los prematuros y los fetos a término. Remarca el hecho de que las pequeñas incubadoras son perjudiciales para el tratamiento de los prematuros y que la mayoría fallece de neumonía, recomendando como más apropiado el tratamiento al aire libre o en habitaciones bien ventiladas. Hechos anatómicos y funcionales revelan que el niño, especialmente en los primeros meses de vida, vive permanentemente en insuficiencia respiratoria relativa.

Las distintas formas de neumonía merecen del autor consideraciones particulares. Reconoce seis tipos:

- 1º Paravertebral distelectática.
- 2º Séptica.
- 3º Neumonía por aspiración de cuerpos extraños, neumonía lipoidica.
- 4º Multifocal (bronconeumonía).
- 5º Neumonía unifocal (lobar).
- 6º Neumonía atípica.

Analiza en forma extensa la forma unifocal, haciendo diversas consideraciones sobre el origen y la forma de extenderse la infiltración. Al hablar de los aspectos radiológicos de la neumonía unifocal, Engel no señala claramente que se trata de una típica imagen segmentaria y que los llamados anti-guamente "triángulo de comienzo" y "triángulo de retorno" no son sino

los segmentos pósterosuperior y ánterosuperior del lóbulo superior. También estudia el autor con cuidado y gran cantidad de datos anatómopatológicos la neumonía multifocal o bronconeumonía, afirmando que la vieja concepción patogénica: Bronquitis, bronquiolitis, bronconeumonía, no es siempre la regla y que la bronconeumonía puede producirse sin ninguna inflamación bronquial o bronquiolar. Sostiene Engel que su origen más frecuente se encuentra en la zona peduncular del acino, esto es, en el área que contiene la parte final del bronquiolo terminal con sus primeras subdivisiones. Esta zona representa el hilio del acino y comprende ni sólo a los tubos aéreos, sino también a los vasos, tejido conectivo y demás elementos acompañantes.

La última parte del libro estudia algunos aspectos de la tuberculosis del niño, señalando sus características principales. Al hablar de la inflamación perifocal, Engel prefiere llamarla paratuberculosis, para evitar el falso concepto de una infección agregada. Ya se ha demostrado clara y terminantemente que tal inflamación perifocal es en la mayoría de los casos una atelectasia segmentaria y en otros una atelectasia-infiltración, pero siempre tomando uno o varios segmentos del pulmón.

Se trata, en resumen, de un libro claro, lleno de conceptos de gran utilidad, basado en estudios completos: clínicos y anatomopatológicos. En general el material de que ha dispuesto el autor es escaso, lo que por una parte aumenta su mérito y por otro señala la necesidad de nuevas y más extensas investigaciones. Muchas de sus conclusiones son originales, pero todas, salvo las ya señaladas en el capítulo de neumonía y tuberculosis, no admiten mayores objeciones. Sólo creemos que el autor no ha prestado la debida importancia al estudio de los segmentos y a su participación en diversos procesos, especialmente en la tuberculosis.

B. Cantlon.

NEUROSIS FRECUENTES EN LOS NIÑOS Y EN LOS ADULTOS, po O. Spurgeon English y Gerald H. J. Pearson. Versión española de Arnaldo Rascovsky y Matilde Wencelblatt de Rascovsky. 1 tomo de 383 págs. 15.5 x 23, encuadernado. Edit. "Asoc. Psicoanalítica Arg.", Bs. Aires, 1948.

Con repetida frecuencia y desde esta misma sección hemos incitado a los colegas a lecturas que dieran conocimiento sobre los planteos y puntos de vista psicoanalíticos, considerando que, cualquiera fuese el grado de admisión intelectual que pudiera serles concedido no era lícito desconocerlos en el estado actual de la ciencia médica. Así por ejemplo hicimos cuidadoso comentario de los trabajos de Stekel y de Alice Balint aún antes de que fuesen traducidos. Esta advertencia tiene por objeto documentar nuestra imparcialidad crítica ante esta clase de producciones.

El libro que hoy nos ocupa pertenece a la Biblioteca de Psicoanálisis que aunque seleccionada con más espíritu proselitista que científico, ha prestado un buen servicio en nuestro medio. Consta de tres partes, la primera, necesaria para la comprensión del resto del libro, consiste en la clásica petición de principio psicoanalítica: La formación ortodoxa de la estructura de la personalidad constituida por el *Ello* (fuerzas instintivas) el *Yo* (parte diferenciada de psiquis que toma conocimiento del ambiente y moldea los instintos) y el *super-yo* (sector de la psiquis que toma decisiones automáticas para controlar la conducta con el fin de evitar la ansiedad ante el peligro). Esta personalidad se estructura en la infancia a través de

tres etapas, la oral, la sádico-anal y la genital; los autores describen minuciosamente el cumplimiento y sustitución de cada uno de estos ciclos sin añadir nada nuevo o sagaz a lo ya conocido y empleando un lenguaje expositivo que raya a cada momento en la puerilidad —puerilidad que resulta de la directa y ruda aplicación de los preconceptos teóricos a los hechos clínicos reales—. Le sigue la consideración del trauma emocional en la formación de la personalidad y su interferencia causal en la falta de superación de una u otra de las etapas ya dichas. Luego se trata muy brevemente de los psicodinamismos en la formación de los síntomas. Llegada a este punto la lectura del libro está virtualmente terminada, precisamente cuando el título de los capítulos y párrafos pareciera incitar más a ella al lector pediatra. Se va a buscar un estudio de la ansiedad en los niños, de las pesadillas, de los terrores nocturnos, de la anorexia, de la disfagia, de la onicofagia, de la tartamudez, de la constipación, de la enuresis, de la inadaptación escolar... y se encuentra una monótona e insistida repetición de lo mismo; la forzada e inevitable aplicación del principio teórico a la realidad clínica matizada con ejemplos tan groseros y truculentos que el enfoque pierde toda seriedad. Véase este caso: una niña (no se consigna edad) comienza a orinarse en la cama de noche lo que no había hecho antes y el hecho se explica así: la chica sintiendo que sus padres no la querían bastante “comenzó a frecuentar la caravana de un gitano. Este era un perverso que la excitó hasta que ella quiso enseñarle sus genitales y ver su pene. Luego la violó. El atentado sexual lastimó y dañó sus genitales adquiriendo la niña la idea de que debido a que no tenía pene y él lo tenía y debido a que la había lastimado tan gravemente sus genitales, ya no iba a poder tener ningún control voluntario sobre su micción”. De este modo los temas en lugar de quedar esclarecidos se reducen al estrecho marco de un escolismo sin sentido clínico y sin perspectiva cultural. Ello se pone en evidencia en algunas referencias neurológicas de los autores, así por ejemplo escriben “En realidad, las estadísticas sobre la frecuencia de la corea son a menudo mal realizadas debido a que incluyen casos de enfermedad crónica. Sin duda la inquietud muscular general es mucho más común que la verdadera corea. Se puede realizar generalmente un diagnóstico correcto teniendo cuidado. La corea es una enfermedad orgánica y sus síntomas indican una perturbación estructural. Los movimientos constituyen un temblor torpe, es decir un movimiento rítmico rápidamente repetido, e incluyen principalmente a los grupos musculares pequeños de las extremidades. Dan la impresión de determinaciones para el grupo muscular y no para la actividad humana. Están acompañados de debilidad muscular, generalmente involuntaria fácilmente demostrable...”. Aún atribuyendo a los traductores el uso de debilidad cuando se pensó decir hipotonía no puede pedirse una descripción más imprecisa e inexacta de la corea y es inadmisibles que ningún médico por poco informado que sea incluya un caso de inquietud crónica (tal vez se quiso traducir inestabilidad) en una estadística de corea. Más adelante se describe como “curioso síndrome” el de una niña de 9 años que “extendía enérgicamente sus piernas, endurecía su cuerpo y apretaba sus muslos estrechamente, extendía lentamente sus brazos sobre su cabeza, enrojecía, y después de mantener esta postura tensa durante algunos segundos se relajaba, transpiraba y frecuentemente dormía”. “Muchos elementos del ataque —agregan— parecían recordar la tetania...”. Basta tener presente la edad de la niña para alcanzar lo absurdo de la suposición diagnóstica para el caso que naturalmente, los autores interpretan como una forma marcada de masturbación infantil con orgasmo. Por lo demás el

libro termina caso cada uno de sus párrafos señalando que el psicoanálisis es la única o mejor técnica para cada caso con una insistencia que tiene más de "slogan" que de planteo médico razonado.

La traducción cae en el uso de palabras corrientes del idioma cuando debió emplearse el equivalente técnico, lo que sumado a una estrecha sujeción a la sintaxis anglo-americana hace la lectura con frecuencia confusa o equívoca, también recurre a castellanismos totalmente sin significado para el lector de nuestro medio. La impresión y la presentación óptimas como suele hacerlas la biblioteca de que el libro forma parte

F. E.

Congresos y Sociedades Científicas

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 24 DE OCTUBRE DE 1947

Sesión dedicada al estudio de la higiene de la leche

Preside el Prof. Dr. J. Bonaba

ALGUNOS ASPECTOS DEL PROBLEMA DE LA HIGIENIZACION DE LA LECHE EN LOS ESTADOS UNIDOS

Dr. C. M. Barberousse.—Comunica los resultados de su observación en una reciente estadía en aquel país y de las enseñanzas extraídas del curso de "Public Health" de la Universidad de Columbia (Nueva York). Empieza por aclarar que aquella nación la constituyen 48 estados y el distrito de Columbia, cada uno con absoluta y total independencia para dictar sus propias leyes, elegir sus gobernantes y administrar sus propios recursos, por cuyo motivo hay gran variedad en la legislación, inspección y castigos, resistiéndose en toda forma la ingerencia centralista del gobierno de Washington. Sorprende, pues —dice— la uniformidad que se observa en los "standards" exigidos para la higienización de la leche, en casi todos los Estados de la Unión, no sólo en las grandes ciudades, sino también en las menores y en las zonas rurales. Debido a la pureza y frescura de la leche de vaca, se hace gran consumo de la misma, en lugar de agua, vinos o cervezas, alcanzando en muchas ciudades, a más de un litro por habitante y por día, al que se agrega el consumo de los derivados de la leche (cremas, quesos, helados, etc.). La calidad y el gusto de ésta son magníficos. La industria de la leche, en los Estados Unidos —dice— ha alcanzado un desarrollo extraordinario; las indicaciones y normas adoptadas en ese país deben constituir la aspiración ideal a que deberían ajustarse los que pretenden igualarla. Señala cómo el control del proceso global de la higienización de la leche de vaca es una de las más importantes funciones de los Departamentos Sanitarios Estaduales, la mayoría de los cuales dispone de un "Bureau" únicamente destinado a ese fin, con la misma jerarquía que tiene el "Bureau" de Enfermedades Transmisible o el de Higiene Infantil. Para obtener el grado "A" hay que aceptar la directa y total supervisión de los "Health Department", que controlan la ejecución de las medidas clásicamente aceptadas para obtener una leche ideal. En la mayoría de los Estados la leche es pasteurizada, al punto que, en toda la nación, el consumo de leche pasteurizada alcanzó en 1944, al 96 % de la producción. En 1946, en la mayoría de los Estados se hizo obligatoria la pasteurización para la leche "Certificada A cruda" (destinada especialmente para niños), a pesar de que las condiciones higiénicas de la misma son muy difíciles de superar en cualquier parte del mundo. Las autoridades pediátricas consideran como la leche ideal para niños, la "Certificada A pasteurizada".

ASPECTOS DEL PROBLEMA DE LA HIGIENIZACION DE LA LECHE
DE VACA EN LOS ESTADOS UNIDOS

Dra. M. L. Saldún de Rodríguez.—Expone el resultado de la información recogida respecto a este problema, en un reciente viaje a los Estados Unidos de América, con motivo de los Congresos celebrados en julio último, y en una gira organizada por los dirigentes de aquéllos, a la “Walker Gordon Farm”, una de las principales empresas de lechería de aquel país. Pudo ver esa fábrica en pleno funcionamiento, siéndoles suministrados a los visitantes, todo género de informaciones. En los Estados de Nueva York, Massachusetts, Filadelfia y otros, la leche que se expende al público es de tres categorías: A) Leche pasteurizada y homogeneizada —que es la más común— utilizada en la alimentación tanto del adulto como del niño. B) Leche certificada, comprendiendo dos subtipos: la certificada cruda y la pasteurizada; este segundo subtipo es el que exigen los pediatras en todos los servicios hospitalarios para prematuros, recién nacidos y lactantes y la que recomiendan a su clientela. C) Leche aprobada, inferior a las anteriores, por tolerarse un mayor contenido bacteriano y menor riqueza en grasa. En el resto de los Estados hay una legislación muy variable, al respecto. Un pediatra famoso —el Dr. Roth, de Boston— sugirió y llevó a cabo la idea de crear establecimientos de lechería sobre base estrictamente científica, destinados a la producción de leche especial para niños pequeños, con las máximas garantías de higiene y óptima calidad del producto. Se creó así hace más de 50 años, la primera planta de lechería modelo, de la época. El establecimiento visitado difiere mucho del primitivo. La actual empresa cuenta con dos grandes establecimientos y otros de menor importancia. El principal —que fué el visitado— se halla en Plainsburgo (Nueva Jersey) a 44 millas de Filadelfia y 43 de Nueva York. El provee de leche a los principales servicios para prematuros, recién nacidos y lactantes de los hospitales y maternidades de Nueva York, Filadelfia y Boston. La leche obtenida reúne las condiciones de las mejores leches certificadas, por su bajo contenido microbiano y su riqueza en grasas y vitaminas. Describe las condiciones de los locales, del personal, del ganado, de los productos, etc. Se ordeñan 1500 vacas tres veces al día, a razón de 250 por hora; cada animal da un promedio de 14 litros diarios. Las vacas son alimentadas con ración, no pastando libremente; ración balanceada y enriquecida con vitaminas A, D, complejo B, sales minerales, etc. Consumen forrajes deshidratados, lo que reduce la ingestión de agua. Por las modificaciones del régimen alimenticio consiguen modificar la composición de la leche suministrada por la vaca, en la forma que lo desean. Describe el salón de ordeño (“Milkingroom”). El ordeño es mecánico y se realiza en una plataforma giratoria llamada “rotoactor”. Las condiciones de aseo, personal y animal, son extraordinarias. A pesar de ello, a pedido de los pediatras de la Universidad de Harvard y por recomendación de la Comisión Médica de la Leche, de Boston, *esa leche certificada es sometida a la pasteurización y homogeneización de la grasa*. En la actualidad se ha establecido la pasteurización obligatoria de todas las leches. Explica como siendo la alimentación por el pecho materno, una rarísima excepción en el actual momento, y no existiendo la nodriza mercenaria (los lactarios de leche de mujer son allí desconocidos), ha sido necesario perfeccionar los métodos de higienización de la leche de vaca destinada a la alimentación, formar dietistas especializadas, crear laboratorios de fórmulas, donde se trabaja con material esterilizado, aire acondicionado y saneado, con prohibición de visitas, etc., procurando, en todo lo posible,

evitar la contaminación de los alimentos que se manipulan. Finalmente, proyecta una serie de láminas referentes al establecimiento visitado.

DISCUSIÓN: *Dr. C. Pelfort.*—Manifiesta que los datos aportados por los comunicantes no hacen si no confirmar una vez más la importancia de la pasteurización como agente de higienización de la leche de vaca destinada al consumo de las poblaciones, realizada en un medio donde se han agotado todos los procedimientos para obtener esta última. Considera un retroceso lo que intenta hacer la Intendencia de Montevideo, propiciando la producción de leche inspeccionada, en un medio carente de todos los elementos para asegurar su calidad de tal.

Dr. A. Bettinotti.—Expresa que después de haber oído las interesantes y bien documentadas exposiciones de la profesora Dra. Saldún de Rodríguez y del Dr. Barberousse, sobre el estado en que se encuentra en los Estados Unidos el problema de la leche, se considerara en el caso de hacer una relación sobre ese punto que, en la actualidad ha adquirido singular importancia. Se referirá a la acción antiséptica que tiene la "microlisina" —del Prof. Bertrand, del Instituto Pasteur, de París— sobre distintos microorganismos que contaminan la leche, antes de que ésta llegue a ser consumida por el público. Dice que, es gracias a la gentileza del Prof. Dr. Máximo Halty, que ha podido realizar dos experiencias con la leche librada al público por la Cooperativa Nacional de Productores de Leche, de Montevideo, que llega diariamente a las casas de cada uno de nosotros. Sembrando ese producto en medio agar, en cámaras de Petri, se vió al cabo de 24 horas y a la temperatura de 37°, un desarrollo de 50.000-60.000 colonias por centímetro cuadrado sembrado. En el mismo momento —dice— otra parte de la misma leche fué sembrada con "microlisine" a la dosis indicada por Bertrand, siendo dejada sobre la mesa del laboratorio en frasco apropiado, por espacio de 2 horas aproximadamente. Al cabo de ese tiempo, fué igualmente sembrada, en idénticas condiciones que la anterior. Después de 24 horas de incubación se comprobó el desarrollo de 15 colonias por centímetro cuadrado de leche sembrada, pudiéndose contar a las 48 horas, 120 colonias. Esa misma experiencia fué repetida varios días después, obteniéndose sensiblemente el mismo resultado. Considera que estamos en presencia de un producto de gran poder antiséptico, cuyas virtudes no debemos ni podemos desconocer. Dice que, tal como se encuentra en la actualidad, el problema de la higienización de la leche y teniendo en cuenta los distintos factores adversos que sobre él inciden, tal como son los medios inadecuados de transporte y las largas distancias que debe recorrer ese producto y muchas veces sometido a las altas temperaturas de nuestro verano, se podrá entonces comprender cómo la intervención de un antiséptico de esa naturaleza deberá necesariamente hacernos reflexionar sobre las posibilidades de su empleo. Existiendo, pues, dicha posibilidad —dice— no se hace difícil admitir que su generalización pudiera llegar a adquirir proporciones tal vez no previstas, sobre todo para el interior del país. En tal orden de ideas, se permite sugerir que el problema de la higienización de la leche, en relación con la microlisina, sea confiado a la competencia de una comisión integrada por todas aquellas personas de conocida afinidad para con esta cuestión, a fin de que ella informe "sobre las posibilidades del empleo de la microlisina en el tratamiento de higienización de la leche", tanto para la capital como para el interior del país, debiendo ser considerado dicho problema en todos sus aspectos.

El Presidente agradece a los comunicantes y a los que han intervenido

en la discusión, su aporte al estudio del problema de la higienización de la leche de vaca para consumo de la población y expresa que, habiendo la Sociedad, en fecha no muy lejana (16 de octubre de 1944), realizado un estudio amplio del problema y emitido una Declaración al respecto, la Comisión Directiva de la Sociedad apreciará las nuevas contribuciones al debate y decidirá si ha de emitirse un nuevo Voto.

Posteriormente, la Comisión Directiva de la Sociedad Uruguaya de Pediatría resolvió, después de haber analizado el asunto y oídas las opiniones vertidas en la sesión del 24 de octubre de 1947, reeditar su anterior *Declaración*, formulada en circunstancias similares a las actuales —el 16 de octubre de 1944— que decía así:

DECLARACION

“Considerando la importancia de la leche como alimento del niño, la Sociedad Uruguaya de Pediatría, después de un detenido estudio y de haber oído en su seno opiniones muy autorizadas, resuelve formular las declaraciones que se transcriben a continuación, que condensan sus aspiraciones e indican las normas y los procedimientos adecuados para la solución de los problemas de la higienización de la leche.

“Previamente, la Sociedad declara que sólo ha tomado en cuenta el consumo de la leche en estado natural, sin referirse a otros problemas conexos, de gran importancia, tales como la industrialización del producto y de los subproductos, la elaboración de la leche desecada, etc., de índole compleja y que escapan en gran parte a su competencia:

“1º Siendo la leche el más económico y completo de los alimentos, indispensable sobre todo para los niños, es necesario fomentar el aumento y el mejoramiento de su calidad.

“2º El proceso de higienización de la leche hace de ésta un producto potable, susceptible de ser consumida sin riesgos para la salud. Este proceso se inicia antes del ordeño (higienización del establo, alimentación apropiada y contralor sanitario del animal, etc.), y se mantiene después (preservación de la contaminación microbiana), culminando en la pasteurización precoz y el acondicionamiento con cierre hermético. Cuando la leche pasteurizada reúne esas condiciones, es de evidente superioridad sobre la leche hervida. En todos los otros casos, la ebullición de la leche es aconsejable y debe ser mantenida.

“3º Los procedimientos que permiten la solución del problema de la higienización de la leche destinada al consumo de las ciudades, son: las cooperativas de productores y las usinas de pasteurización y la centralización del contralor, que corresponde a las autoridades sanitarias y a los municipios”.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

ASAMBLEA PARA ELECCION DE MIEMBROS HONORARIOS
Y CORRESPONDIENTES EXTRANJEROS

SEXTA REUNION CIENTIFICA: 14 DE AGOSTO DE 1947

Presidencia: Prof. Dr. Juan P. Garrahan

Se inicia la sesión siendo las 21 y 30 horas, bajo la presidencia del Prof. Dr. Juan P. Garrahan y en asamblea extraordinaria previo el elogio hecho por el Sr. Presidente, Dr. Garrahan de cada uno de los propuestos se resuelve designar *Miembros Honorarios* de la Sociedad Argentina de Pediatría, a propuesta de la Comisión Directiva, a los Dres. Awid Wallgren (Suecia), Robert Debré (Francia), L. Emenett Holt Jr. (Estados Unidos), Pastor Oropeza (Venezuela), Arturo Aballí (Cuba) y como *Miembros Correspondientes Extranjeros* a los Dres. Teodosio Valledor (Cuba, Pedro de Alcántara (Brasil), Félix Hurtado (Cuba), y Carlos F. de Abreu (Brasil).

Se aprueba el acta anterior.

TRES CASOS DE ENCEFALITIS VARICELOSA

Dres. A. Gambirassi y R. A. Rossi.—Creen de interés la presentación de estas observaciones por su escasa frecuencia. Resumen brevemente las publicaciones argentinas: Lavallen, del Carril y Vidal, Bazán y Maggi, Bejarano, Geiler y Castex, Repetto y Camponovo. Se refieren a la clasificación de lludewood, considerándola como la más completa; describen las características de la neuraxitis varicelosa y las dificultades diagnósticas que ellas operan.

La primera observación corresponde a un niño de 9 años, quien 4 días después de la aparición de un llamativo exantema se presenta vómitos, fiebre cefalea, obnubilación, imposibilidad de permanecer de pie, mareos, Romberg positivo, dismetría, adiadococinesia, mejoría lenta con medicación sintomática. Encefalitis a predominio cerebeloso (localización más frecuente del virus variceloso), grupo II, subgrupo c) de la clasificación de lludewood.

Observación 2ª: Varón de 3 años; al tercer día de su varicela intensa cefalea y vómitos; imposibilidad de permanecer de pie. Romberg intenso. Dismetría. Rigidez de nuca y Kernig positivo débil. Líquido céfalorraquídeo, cristalino, hipertenso —30 elementos por mm³— 80 % linfocitos; 30 % polinucleares. Curación en 20 días. Encefalitis a predominio cerebeloso.

Observación 3ª: Niña de 7 años. Once días después de la aparición de una varicela de intensidad mediana: cefalea intensa, vómitos, imposibilidad de permanecer sentada. Paresia de miembros inferiores. Parálisis facial completa izquierda. Acentuada dismetría. Dificultad para la deglución de líquidos. Modificación de la voz. Arritmia respiratoria, extrasístole. Líquido céfalorraquídeo: albúmina, 67 %. Pandy, Nonne Appelt y Weisbrodt, positivo: 16 elementos por mm³ con gran predominio de linfocitos. Tres días después empeora el cuadro neurológico: parálisis completa de ambos miembros inferiores, retención de orina e incontinencia de heces. Intensos dolores en columna, región lumbar y miembros inferiores que impiden el sueño. Excitación con sensación de ahogo. Esta grave situación permanece estacionaria durante 10 días iniciándose luego una lenta mejoría; reaparición de reflejos

aquilianos y patelares, movimiento de los dedos, flexión de las piernas. Persisten las disimetrías, los dolores, el trastorno del equilibrio y la parálisis facial. Mejora de la deglución y la voz recobra su timbre normal; 15 días después se acentúa la mejoría persistiendo la parálisis facial y parestesias en manos y pies. Un mes después está mejor, pudiendo dar algunos pasos. Poco tiempo después curación completa. Tratamiento instituido: vitamina B¹ x 20 miligramos diarios, intravenosos, esticnina (1 miligramo diario intramuscular) lobelina. Cuidados higiénicos, dietéticos. Envolturas húmedas calientes en miembros inferiores.

Cuadro de extrema gravedad que hizo temer por la vida de la niña por la marcha ascendente y progresiva de la sintomatología nerviosa, semejante en un todo a la parálisis ascendente de Landry. Predominio de la sintomatología polineurítica con participación meningo-radicular y cerebelosa. La evolución favorable confirma una vez más el buen pronóstico, en general de la neuraxitis varicelosa.

DISCUSIÓN: *Dr. F. de Elizalde.*—Manifiesta que las encefalitis varicelosas han de ser más frecuentes que lo que se cree. Recuerda un niño que tiene como secuela una parálisis facial a los 14 años esta parálisis curó perfectamente. Considera que los trastornos leves deben pasar inadvertidos.

Dr. Albores.—Recuerda una varicela con poca fiebre y ligero síndrome meníngeo. Se interna como encefalitis varicelosa curando a los 10 días con penicilina.

Dr. Gambirassi.—Las dificultades que se encuentran para el diagnóstico son reales. Las formas frustras son frecuentes pero no se animan a publicirlas. Recuerda la relación entre varicela y herpes zoster, asunto aún no resuelto, pero que tiene gran vinculación y coincidencia familiares.

COMPLEJO TUBERCULOSO CUTANEO GANGLIONAR. SOBREINFECCION O REACTIVACION DE UN COMPLEJO ANTERIOR?

Dres. P. de Elizalde, A. E. Alonso y R. C. Rodríguez.—No es presentado el trabajo.

CUERPO EXTRAÑO ENCLAVADO EN LA SEGUNDA PORCION DEL DUODENO (NIÑO DE SEIS MESES)

Dres. S. I. Bettinotti, R. Detchessarry y M. Malenchini.—Comentan el caso de un niño de 6 meses de edad que jugando en posición de cúbito dorsal ingiere un broche con gancho abierto. Durante 10 días se le observa casi diariamente mediante radioscopias, las últimas con sustancia opaca, obteniéndose algunas imágenes radiográficas que muestran que el broche quedó fijado en la segunda porción de duodeno desde el segundo día en que fuera ingerido. Al décimo día fué intervenido quirúrgicamente extrayéndose el cuerpo extraño, curándose el niño.

DISCUSIÓN: *Dr. Gambirassi.*—Dice que en la cátedra del Prof. Acuña, hace varios años se hizo una colección de cuerpos extraños de vías digestivas y que la mayoría había sido eliminado espontáneamente; no es frecuente que se exija la intervención quirúrgica. La dificultad estriba en franquear el esófago y el cardias es difícil, pudiendo estar tranquilo cuando este episodio ha pasado. El *Dr. Rivarola* felicita a los comunicantes, sospecha que podría

existir una perforación de duodeno. Presenta un caso similar de 6 meses de edad que elimina el cuerpo extraño recién a los 14 meses.

Dr. Garrahan.—Recalca la importancia de la edad. Tiene la impresión de que se debe esperar siguiendo la progresión del cuerpo extraño.

Dr. Bettinotti.—Recuerda también la colección de cuerpos extraños que existen en la cátedra. Dice que siempre se ha sabido esperar, pero que en el caso presente se temía que hubiera interesado la mucosa, lo que los decidió a realizar las intervenciones quirúrgicas. Agradece al Dr. Rivarola el caso y sostiene que hay que tener siempre esperanza de su eliminación espontánea.

SOBRE UN CASO DE MIASIS EN UN NIÑO CON DISPLASIA EXTODERMICA

Dres. A. Beretervide, D. Aguilar Giraldes y J. R. Calcamira.—Los autores comentan la observación de un niño de 8 años de edad ingresado para su asistencia por presentar una miasis nasal a *Cochliomya Hominivorax*.

Una vez mejorado del cuadro clínico por el que ingresara y que sin presentar complicaciones evolucionó en forma sintomatológica ruidosa la anamnesis y el examen clínico mostraron que el niño padeció desde los primeros días de la vida de un catarro mucopurulento que equivocadamente fué tratado como luético, siendo ocenoso, como pudo demostrarse ulteriormente, clínicamente y por el examen otorrinolaringológico, tratado mediante infartos óseos mejoró notablemente.

Con ser de rara observación en pediatría tanto el oceno como la miasis, resultó más aún el terreno sobre el cual se desarrollaron. El niño, presentaba además, una displasia ectodérmica caracterizada agenesia pilosa, piel fina esclerodermiforme, adherida a los planos profundos, discreta pigmentación moteada y reticulada. Contemporáneamente existe atelia y anodentia conservando únicamente cuatro piezas dentarias de las cinco que eclosionaron con sumo retardo. El examen radiológico mostró la inclusión de pocos gérmenes dentarios, que no totalizaban el número definitivo para la edad.

Por otra parte, llamó la atención la existencia de un hiperteloirismo discreto, ya que siendo admitida para la edad una distancia interocular máxima de 3 cm, 2 mm y según mediciones de los autores de 2 cm 99 mm como lo observaron sobre 202 controles, el pequeño paciente presentaba la de 3 cm 62 mm, medida entre carúnculas. El resto del examen clínico mostró pequeñas anomalías que se detallarán en la publicación respectiva.

PIODERMITIS VEGETANTE, ¿INTERVIENE EL PNEUMOCOCO EN SU PRODUCCION?

Dres. G. Alvarez A. Fort y J. R. Vázquez.—Dos problemas se plantean en este caso: 1º el concerniente a la morfología de las lesiones, muy semejantes a las de bromides, tanto más interesantes cuanto que el niño ha ingerido bromuro en dosis terapéutica, aunque después de aparecidas las lesiones. En el diagnóstico diferencial agotan todos los recursos clínicos que caracterizan a ambas dermatosis para concluir afirmando el de piodermitis vegetal.

El segundo problema es el que corresponde a etiología que los autores deducen deberse al pneumococo que complica una lesión previa de piodermitis común. Este germen le imprimiría el carácter vegetante. Se basan en otro caso similar en el cual también fué hallado el pneumococo. Un trata-

miento con Nolán al 50 % y pasta Lassar salicilada termina en poco tiempo con las lesiones.

HERNIA Y ECTOPIA INGUINAL DE OVARIO EN LA PRIMERA INFANCIA

Dr. J. E. Rivarola.—Presenta 32 observaciones de hernia y ectopia inguinal del ovario. En 6 acompañado de trompa, 6 acompañado de intestino y el resto contenía exclusivamente ovarios.

Estudia la afección desde el punto de vista embriológico, llegando a la conclusión de que se trata de una verdadera ectopia, del ovario con excepción de los casos en que se acompaña con intestino. La torsión del ovario único y verdadero complemento (y no la estrangulación), se hizo presente en 5 casos (16 %).

La reducción por maniobra de taxis es imposible en 12 casos (42,9 %). Aconseja la intervención una vez hecho el diagnóstico, siempre que el estado general lo permita. Veinte enfermos tenían menos de 3 meses el día que se presentan a la consulta o a la operación. La operación se realizó en 26 enfermos.

Dr. Garrahan.—Recuerda los casos de Herrera Vegas y Lugones y otros similares que no hacen sino ver la necesidad de someter estos problemas al cirujano para evitar complicaciones.



SEPTIMA REUNION CIENTIFICA: 26 DE AGOSTO DE 1947

Presidencia: Prof. Dr. Juan P. Garrahan

Se inicia la sesión siendo las 21 y 30 horas, bajo la presidencia del Prof. Dr. Garrahan. El orden del día es el siguiente: Tema especial: La estreptomomicina en la terapia infantil. Relator, Dr. José M. Albores.

Colaborarán en el desarrollo del mismo los Dres. A. Bonduel, S. A. Rosasco, E. A. Beretervide y R. Semblad; F. de Elizalde y O. R. Turró, J. R. Díaz Nielsen, S. González, Aguirre, Beautemp y Laborido. A continuación se leen los trabajos los cuales se publicarán en un número especial de la Revista y se suspende la reunión al llegar las 24 horas, dejándose para la próxima reunión la terminación de tan interesante tema.

Análisis de Revistas

ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

MENEGHELLO, R. J.—*Biopsia hepática*. "Rev. Chilena de Ped.", año XVIII, 1947:5:332.

Conociendo el autor los estudios efectuados en el adulto sobre biopsia hepática y su utilidad como método de examen accesorio de la glándula y los trabajos de Gillman al respecto en clínica infantil, introduce su uso en el Hospital Arriarán, donde efectúa el autor sus experiencias.

Hace una revisión de la literatura y una serie de reflexiones sobre las posibilidades de su uso en el esclarecimiento de la patología hepática del niño y al referirse a sus peligros: hemorragias, peritonitis y perforación de vísceras huecas, sostiene que todos ellos son evitables con la buena preparación del enfermo y el uso de la técnica correcta y asepsia escrupulosa. Refiere la eficaz ayuda de la biopsia hepática para conocer el curso del síndrome pelagroideo del niño y el descubrimiento de un nuevo agente terapéutico.

Por último, cita sus alentadoras experiencias en las que sobre más de cien biopsias efectuadas sólo tuvo dos fracasos y ningún accidente.—*J. A. Abdala*.

RAPOPORT, S. y DODD, K.—*Hipoprotrombinemia en niños con diarrea*. "Amer. Jour. Child. Dis.", 1946:6.

Se describe la aparición de la hipoprotrombinemia, generalmente acompañada por alguna hemorragia, en siete niños que sufrían de diarrea crónica.

Seis de esos niños ya no presentaban hemorragias después de la administración de vitamina K. En cinco casos el tiempo protrombínico descendía prontamente a un nivel normal o más bajo aún.

Han sido consideradas las posibles causas de la deficiencia de vitamina K en estos niños. Estas son: provisión insuficiente, falta en la síntesis intestinal debida a un cambio en la flora bacteriana causado por la misma enfermedad y/o por la acción de sulfonamidas, y por último, absorción disminuida por parte del tracto intestinal.

Parece probable que en muchos casos de hipoalimentación prolongada durante la infancia y la niñez, la hipoprotrombinemia puede ser la causa fundamental de una diátesis hemorrágica. La administración de vitamina K a estos enfermos, como medida profiláctica, podría ser conveniente.

ENFERMEDADES PARASITARIAS

GORDON y UNKSWORTH.—*Revisión de conjunto de la sarna desde 1939*. "Bol. Méd. Británico", 1945. vol. 3, n° 9-10.

Un completo y conciso artículo, donde la cuestión de la sarna vuelve a ser examinada, nos pone de nuevo en presencia de los problemas ligados al estudio clínico y tratamiento de una antigua afección, demasiado rutinariamente tratada por los médicos en general.

Los autores pasan revista a las distintas variedades de ácaros aradores

de la piel, a su distribución geográfica y recalcan la importancia de las afecciones que producen, especialmente en los ejércitos. Abordan el tema de la incidencia señalando que la opinión más corriente sostiene que la incidencia aumenta al comienzo de cualquier guerra más o menos importante, pero que también las epidemias de sarna pueden presentarse en los intervalos sin conflicto bélico.

Citan un informe de la U. N. R. R. A. (1945) sobre el tema, que comienza con las siguientes palabras: "Aunque la guerra ha sido siempre destructora de las formas de vida más elevadas, ha demostrado ser una bendición para los niveles inferiores de vida orgánica, desde el piojo para abajo. Durante la guerra actual el *Sarcoptes Scabiei* se ha multiplicado con mayor rapidez que ningún otro organismo. Los datos que llegan de países sumamente alejados demuestra que este aumento existe en todo el mundo".

La causa de la incidencia de la sarna se discute, aunque se acepta que se debe al hacinamiento. "La sarna es una dolencia de familia en tiempos de paz, pero en tiempos de guerra la familia es la nación entera y la sarna tiende a ser ilimitada".

Hay observaciones interesantes sobre la incidencia de la sarna y los niveles mentales, siendo ya de antiguo conocido el hecho de que la sarna es muy frecuente entre los internados de hospitales mentales. En el mismo sentido —mayor incidencia de sarna a menor nivel intelectual— se expresan los resultados de tests ejecutados con reclutas y la investigación de los focos de donde proviene la sarna: hospedajes, prostíbulos, etc.

Un trabajo de Mellanby afirma la suposición de que los sujetos que padecen sarna por segunda vez se libran fácilmente de los parásitos que los que son atacados por vez primera.

El afectado por primera vez de sarna se sensibiliza al parásito al mes de haber adquirido la afección, apareciendo entonces los picores y otros síntomas. En contraste con esto, las personas que sufren sarna por segunda vez, notan el picor en el sitio de penetración del ácaro en el estrato córneo a las 24 horas, pero en cambio la cantidad de parásitos va disminuyendo más rápidamente.

Mellanby atribuye esto a tres factores: 1º El rascado precoz que elimina buena cantidad de parásitos. 2º El edema producido por el rascado que obliga a los ácaros a abandonar los surcos. 3º La infección concomitante, que es fatal para el *sarcoptes*.

En lo que se refiere al ciclo del parásito, las modernas investigaciones difieren sólo en detalles del estudio efectuado por Hebra hace tanto tiempo. El proceso de desarrollo del huevo hasta la forma adulta lleva 17 días. El número de hembras en los infectados es escaso, en cambio son numerosas las larvas y las formas inmaduras.

Es notable que una afección tan antigua presente aún serias discusiones sobre la forma de transmisión. Se acepta que el contagio es directo. Mellanby sostiene que el peligro de contagio por las ropas interiores y las sábanas es relativamente escaso. El ejército británico, en base a estas afirmaciones, ha suprimido el hervido y desinfección de la ropa, con lo que se ahorra una extraordinaria cantidad de tiempo.

El estadio infectante del parásito parece ser la hembra fecundada para algunos investigadores. Para Mellanby, son las larvas, según Gordon.

En la fase clínica los autores distinguen claramente los sacos de la erupción. El primero es el resultado de la excavación efectuada por la hembra y son líneas sinuosas, delgadas, de milímetros a centímetros de longitud y de localización más o menos constante.

La erupción sarnosa es folicular o papular, tiende a extenderse circularmente y muchas veces alcanzan áreas que no están ocupadas por surcos con hembras aradoras.

La opinión moderna respecto de la erupción sarnosa y de su relación con los surcos, es que éstos no son los causantes directos de la primera, la que es atribuida a la sensibilización. Tampoco hay relación cuantitativa entre el número de surcos y de ácaros con la intensidad de la erupción o la gravedad de los síntomas.

Se han conseguido reacciones intradérmicas positivas con extractos de ácaro, lo que fundamenta la opinión de que la erupción y el picor son resultados de una reacción tisural y no de los movimientos del ácaro, como se creía hasta hace poco.

Posiblemente se trata de un compuesto proteínico, producto del ácaro invasor.

En lo que se refiere al tratamiento, todos coinciden en que toda porción de la piel, salvo la cabeza y el cuello deben estar cubiertas con el parasitocida. Muchos autores no creen indispensable el baño, salvo por el hecho de que muchos sarnosos son además poco higiénicos.

Resumen los medicamentos que han quedado en pie como eficaces, entre los miles que se han usado: el azufre inorgánico, muy útil, pero que produce dermatitis con frecuencia y estropea la ropa; el benzoato de bencilo, que goza de gran predicamento y que en emulsiones acuosas restringe aún más su escaso peligro de dermatitis; el monosulfuro de tetraetiltiuram del que se adelantan resultados excelentes, aunque no existe gran número de casos tratados con él.

Termina el artículo con una referencia a la profilaxis. Esta se ha ensayado con resultados satisfactorios con el benzoato de bencilo en ocasiones sucesivas con internadas de hospicios, pero es antieconómico.

Nuevos experimentos hechos con jabón de tetmosol demostraron su excelente capacidad profiláctica sin registrarse casos de dermatitis por su empleo.—León S. Pérez.

ENFERMEDADES DE LOS OIDOS, NARIZ Y GARGANTA

CRUZ BUSTILLO, C.—*Cuerpos extraños en los oídos y fosas nasales en la infancia*. "Rev. Cubana de Ped.", t. XIX, n° 5 p. 296.

El autor hace el estudio de las diferentes clases de cuerpos extraños posibles de introducción por los niños en sus oídos y fosas nasales. Hace una cita bibliográfica de los casos de permanencia prolongada de cuerpos extraños hallados en la literatura sobre el tema.

Al referirse a los cuerpos extraños en los oídos, hace la descripción anatómica del conducto auditivo señalando los sitios donde pueden hallarse los cuerpos extraños, estudia su sintomatología y al referirse a su tratamiento recalca la importancia de los males que pueden ocasionar las "tentativas de extracción irracionales y violentas", las que pueden ocasionar "complicaciones peligrosas" para la vida.

Por último hace el planteo terapéutico según la ubicación y tamaño del cuerpo extraño y las diferentes vías a seguir para su eliminación.

Al hacer el estudio sintomatológico de los cuerpos extraños en las fosas nasales, sostiene que la obstrucción brusca unilateral y la rinorrea purulenta unilateral establecen de por sí casi el diagnóstico de cuerpo extraño que la rinoscopia tratará de confirmar.

Cita varios casos de síndromes asmátiformes debidos a cuerpos extraños de fosas nasales.

Recalca de nuevo la importancia de no proceder a ciegas en la extracción y la conveniencia de que ella sea efectuada siempre por el especialista.
—J. R. Abdala.

ENFERMEDADES DE LOS HUESOS Y ARTICULACIONES

EINSTEIN, R. A. J. y THOMAS, C. G.—*Osteomielitis en la primera infancia*. "América Clín.", vol. X, 1947:6:551.

La constitución más esponjosa del hueso, los espacios vasculares más dilatados y el cortex menos grueso que los niños de más edad, al permitir una libre comunicación entre la médula y los espacios subperiósticos, dé a esta afección una característica especial en la primera infancia, la que influye en su pronóstico y tratamiento.

El agente causal es casi siempre el estreptococo hemolítico, siguiéndole en frecuencia el estafilococo áureo. La propagación es por vía sanguínea, teniendo su origen en focos pulmonares, umbilicales o cutáneos comunes a esa edad.

La zona del hueso más afectada es la yuxtaepifisiaria, el periostio suele romperse precozmente formando abscesos, la cavidad medular casi no se interesa, la destrucción del hueso es mínima y los secuestros muy raros.

La piartrosis es una complicación frecuente, siendo además posible la metástasis en otros huesos largos y la producción de abscesos en los tejidos blandos en el período septicémico.

Cuando la decompresión se efectúa espontánea o quirúrgicamente, la reparación es rápida, ya que las necrosis se absorben pronto, y el hueso nuevo aparece apenas después de una semana.

Las manifestaciones clínicas generales son escasas, el comienzo es gradual y sus síntomas predominantes la tumefacción y la impotencia funcional.

En el tratamiento es de rigor la quimioterapia, el drenaje de los abscesos y el cuidado de la deshidratación y la anemia.

Los autores hacen el estudio radiológico sosteniendo que a través del mismo es posible seguir con facilidad la evolución del proceso, cuya curación efectiva es posible a los tres meses.

El crecimiento epifisiario puede ser aún más lento, o hasta interrumpirse totalmente. La mortalidad es de 21 % en niños menores de dos años y 44 % en menores de seis meses, y más elevada en los casos de estafilococo.
—J. R. Abdala.

CHIODIN, L.—*Un nuevo signo radiográfico para el diagnóstico precoz de la preluxación congénita de la cadera*. "Rev. de la Asoc. Méd. Arg.", t. LXI, 1947:606:361.

Señala el autor la importancia del diagnóstico precoz de la luxación congénita de la cadera aconsejando su radiografía sistemática en el recién nacido y en especial en el sexo femenino.

Hace el estudio de los síntomas radiológicos de la afección, llamando la atención sobre un signo que cree de positivo valor.

Encuentra que en la radiografía normal de la cadera las líneas que siguen la dirección del techo cotiloideo y la del cartilago de conjugación de la extremidad superior del fémur son paralelas entre sí o convergentes

hacia afuera, relación que se mantiene invariable en la evolución ulterior de la cadera normal.

En cambio, en las caderas preluxadas esas dos líneas divergen siempre hacia afuera, siendo esto más visible cuando la malformación asienta en un solo lado.

Da como contraprueba del valor de este signo el hecho de que corregida la afección las dos líneas van de nuevo hacia el paralelismo o la convergencia hacia afuera.—J. R. Abdala.

MISCELANEA

DE ROMAÑA, J.—*Algunos conceptos de medicina psicosomática en cirugía ortopédica infantil*. "Rev. Peruana de Ped.", 1947:10:35.

Se propugna en este artículo la asistencia ortopédica de los niños, teniendo principalmente en cuenta su psiquis, tratando de no provocar lesiones en su espíritu que puedan fijar taras o complejos dentro de su sistema anímico. Deben, pues, utilizarse los métodos ortopédicos que permitan más libertad de movimientos al niño. Por otra parte, el trato humano que debe darse al pequeño desde el primer encuentro con el médico y su personal auxiliar, debe merecer especial cuidado del ortopedista que más que ningún otro colega necesitará la colaboración ulterior del enfermito durante el tratamiento reeducativo. Hace hincapié el autor en la necesidad de la asistencia psíquica del traumatizado, más aún si su cuerpo quedará funcional o estéticamente disminuido, tratando de que la invalidez o el déficit no lleve a su invalidez espiritual, sin duda la más dañosa de todas.—M. W.

LUKOMSKI, I. G.—*Prevención de caries dentarias por la aplicación de fluorina*. "Stomatologiya", 1946:2:13-23.

Desde 1937 se han realizado estudios con respecto a las relaciones entre la fluorina y la dentición. Se ha demostrado que cuando la fluorina se pone en contacto, ya sea con el esmalte o la dentina, se produce en la superficie una combinación. Esa combinación superficial altera las propiedades físicas de los tejidos dentarios. Este fenómeno ha sido utilizado como base para la desensibilización de la dentina hipersensible y para la detención y remineralización de las caries de la dentina.

Más recientemente se han realizado aplicaciones de fluorina en forma de tópico con la esperanza de prevenir las caries del esmalte. Fueron utilizados como testigos 188 niños escolares. Los molares derechos fueron tratados con fluorina sódica al 75 % en base glicerínada. El tiempo de aplicación fué de 1 a 2 minutos. El tratamiento fué repetido tres veces. Los molares izquierdos no tratados sirvieron de control. En los molares no tratados se produjeron caries progresivas. De los 376 dientes tratados, solo uno presentó caries. En cambio, en el grupo se encontraron 35 casos de caries.

En conclusión, se demuestra que las primeras molares definitivas deben ser tratadas poco después de su aparición con fluorina en forma de tópicos y que el tratamiento debe ser repetido cada 6 meses.

Crónica

II Congreso de la Confederación Sudamericana de Sociedades de Pediatría.—Esta reunión tendrá lugar en Buenos Aires entre el 14 y el 20 de noviembre próximo con el siguiente temario:

Bolivia:

- 1º Estudio del biotipo del niño del altiplano.
- 2º Estudio del estado nutritivo del niño de la primera infancia en La Paz.

Brasil:

- 1º Hemopatías: neuroanemias. Relatores: Dres. Carlos de Abreu y Correa de Azevedo. Drepanocitosis. Relator: Dr. Correa de Azevedo.
- 2º Shigellosis. Relator: Dr. Marcelo García.

Chile:

- 1º El hígado en la patología del lactante. Relatores: Dres. J. Meneghello y H. Niemayer.
- 2º La estreptomycin en el tratamiento de la tuberculosis infantil. Relator: Dr. Aníbal Ariztía.

Perú:

Aún no ha enviado sus temas.

Uruguay:

- 1º Tesaurosismosis en el niño. Relatores: Dres. E. Peluffo, M. L. Saldún de Rodríguez y A. Volpe.
- 2º Problemas actuales del niño prematuro. Relatores: Dres. J. Obes Polleri, R. Magnol, A. Salgado, A. Volpe, M. C. Saizar y R. Souber.
- 3º Epilepsia en el niño. Correlator: Dr. J. R. Marcos (correlato al tema libre argentino).

Argentina:

- 1º Fiebre reumática: a) Diagnóstico, tratamiento y profilaxis. Relatores: Dres. J. P. Garrahan, R. Kreutzer, A. Puglisi y J. C. Caprile. b) La lucha antirreumática en la Argentina. Relator: Dr. José M. Macera.
- 2º Brucelosis. Relatores: Dres. J. M. Valdés, Angel Segura, Carlos Piantoni y Gerardo Elkeles.
- 3º Epilepsia en el niño. Relatores: Dres. A. Gareiso, F. Escardó, A. Mosovich, J. Peluffo, H. Vázquez, B. Cantlon y Alberto Campo.

Distinción.—Por unanimidad de votos la Asamblea General de la Sociedad de Pediatría de París, celebrada el 20 de enero del corriente año, eligió al Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Miembro Correspondiente de la misma.

Sexto Congreso Internacional de Pediatría.—Esta importante reunión tendrá lugar en Zurich en el mes de julio de 1950 y se descuenta

que asistirán alrededor de 2.000 delegados de distintos países; el comité organizador está constituido por el Prof. G. Fanconi, de Zurich; el Prof. A. Hottinger, de Basilea y el Dr. W. Zollinger, de la primera ciudad. La correspondencia puede dirigirse al Prof. Fanconi, 25 Spiegelhofstrasse, en Zurich.

Un nuevo Código de Protección a la Infancia en Colombia.—Un nuevo código de protección a la infancia entró en vigor el 1º de enero de 1947. Este código comprende varias disposiciones relativas a la jurisdicción y al trabajo de los menores, como asimismo a la búsqueda de la paternidad. El capítulo 10 del Código instituye un Consejo Nacional de la protección a la infancia, siendo su tarea principal la protección de las madres y lactantes; la protección de la infancia en edad preescolar, escolar y postescolar, la protección de los niños anormales, abandonados, en peligro moral y delincuentes. Todas las organizaciones oficiales de protección a la infancia colaboran con dicho Consejo a fin de asegurar la coordinación de sus respectivas actividades. El Consejo tiene la facultad de suspender la subvención del Estado a todas aquellas instituciones que se rehúsen a la colaboración mencionada. El Consejo Nacional asumirá, además, la dirección de los establecimientos de reeducación de menores. Una partida anual de 500.000 pesos incluida en el presupuesto de la República de Colombia será acordada al Consejo, a fin de que pueda llevar a cabo la realización de su plan de trabajo.

Las disposiciones del Código serán aplicadas a todos los niños sin distinción de clase social, raza, religión o estado civil.