

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo Oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría*Casos y Referencias*Clinica Pediátrica de la Universidad de Córdoba (Argentina)**Profesor: Dr. José M. Valdés*TRATAMIENTO DE LAS DISENTERIAS A FLEXNER
CON LA ESTREPTOMICINA *

POR LOS

DRES. CARLOS PIANTONI, MIGUEL OLIVER y GERARDO ELKELES

La disentería bacilar en la primera infancia era hasta hace pocos años y en lo que al tratamiento se refiere, un grave problema. Todo el arsenal terapéutico resultaba prácticamente ineficaz y un alto porcentaje de mortalidad, que variaba del 40 al 70 %, según los años, hablaba claramente de la seriedad de esta afección.

El advenimiento de las sulfadrogas hizo cambiar el panorama fundamentalmente, y la disentería bacilar cedió ante esta nueva terapéutica. Contribuyó a este nuevo adelanto la publicación de los Dres. José María Valdés y Juan Sosa Gallardo, aparecida en febrero de 1941 en "El Día Médico", quienes por primera vez en 10 niños de edad de lactancia y en 2 adultos, relatan los resultados favorables obtenidos en el tratamiento de la disentería con sulfatiazol. "Ensayan el sulfatiazol impresionados por la lectura del trabajo experimental aparecido en "Proc. Soc. Biol. Med.", oct. de 1940, en donde Cooper y Kelier comunican los brillantes resultados obtenidos en ratas infectadas con disentería y tratadas con sulfatiazol". Estos trabajos coinciden con el artículo publicado por E. Jone y D. W. Abse en el "Journal of Mental Science", London, noviembre de 1939, 85, 1259, donde señalan también la eficacia de la sulfamidoterapia en 21 casos de disentería a Flexner (la gran mayoría tipo W).

Ulteriores publicaciones dejan definitivamente sentada la acción específica de estas drogas en la shigelosis, así como la aparición de nuevos

* Comunicación presentada en la Sociedad Argentina de Pediatría (Filial Córdoba), en la sesión del 7 de septiembre de 1948,

derivados sulfamídicos que actúan preferentemente en la luz intestinal y que se han demostrado igualmente activos tanto "in vitro" como "in vivo".

Posteriormente, la aceptación general del rol predominante de la infección como causa de las diarreas agudas del lactante, hizo generalizar el empleo de las sulfamidas, tanto las no absorbibles como las absorbibles y preferentemente estas últimas, ya que al actuar sobre las infecciones paraenterales obran a su vez sobre las manifestaciones diarreicas que las acompañan. Esto hizo modificar substancialmente los recursos terapéuticos y el pronóstico de los estados diarreicos en la primera infancia. Por ello los controles bacteriológicos de las diarreas infecciosas, tipo disentérico, han disminuído.

No obstante en este último año hemos tenido cuatro lactantes con disentería, que por la gravedad de las manifestaciones tóxicas generales y por no ceder a la terapia sulfamídica, nos llevó al control bacteriológico de las materias fecales y a reemplazar las sulfadrogas por la estreptomomicina. Todos ellos tenían bacilos disentéricos tipo Flexner en las materias fecales, los cuales se cultivaron a pesar que los enfermos habían recibido previamente distintos derivados sulfamídicos sin resultado favorable.

Con la estreptomomicina, estos casos curaron sin presentar recaídas. La búsqueda bibliográfica ha venido a confirmar los excelentes resultados obtenidos por nosotros.

El trabajo de Waksman, S. A. y Schatz ("Journal Amer. Pharm.", 34, 1945), estudia la sensibilidad de las colonias de shigela a la acción bacterioestática de la estreptomomicina, y Klein M., y Kimmelman ("Journal of Bacteriology", 52, 1946), investiga las variaciones espontáneas de resistencia de la shigela a la estreptomomicina.

Dos publicaciones de observación clínica en el adulto han estado a nuestro alcance, una de Keefer, Blake y col. ("J. A. M. A.", vol. 132, 1946), donde los autores tratan dos casos de shigelosis tipo subagudo, que habían recibido previamente sulfamidados sin resultado y curan con estreptomomicina. Otra de Pulasky y Amspache ("The New England Journal of Medicine", vol. 237, 12, 1947), quienes en el ejército norteamericano tratan diez casos, 4 a Sonne y 6 a Flexner, todos los cuales habían sido tratados anteriormente con sulfamidas absorbibles (sulfadiazina y sulfatiazol), o con las variedades no absorbibles (sulfaguanidina y sulfasuxidina) o ambas a la vez. La estreptomomicina curó en todos los casos sin presentar recaídas, fué dada oralmente en dos casos, parenteralmente en seis y combinada en dos.

RESUMEN DE NUESTROS CASOS CLINICOS

Caso 1.—Niño de 18 meses de edad que ingresa en el pabellón de enfermedades infecciosas del Hospital de Niños el 3 de diciembre de 1947. Pesa

al nacer 3.600 g. Alimentado a pecho hasta los 7 meses; pesaba entonces 7.600 g. Con el comienzo de su alimentación complementaria, a base de leche de vaca, sopas, purés y frutas, aparecen episodios diarreicos, que mejoran con dietas hídricas, realimentación a pecho y sulfatiazol. La repetición de estas diarreas lo lleva a la distrofia, la cual se acentúa a raíz de un sarampión que aparece un mes antes de su ingreso. Pocos días antes de su ingreso, nuevo episodio diarreico con mucus, pus y sangre, en número de 10 a 12 deposiciones diarias; vómitos, fiebre, deshidratación y edemas en sus miembros inferiores; peso 7.750 gramos.

Se lo somete a una dieta hídrica de 12 horas, suero glucosado y fisiológico endovenoso, gota a gota: 600 gramos; plasma 150 cm³. Realimentación a pecho. Se administra sulfatiazol 0,25 gramos por kilo de peso y por día. En los días sucesivos 23, 19 y 20 deposiciones diarias, gran deshidratación, obnubilación psíquica, temperatura 40°. Se persiste con el sulfatiazol y se le hace plasma, suero fisiológico y glucosado endovenoso. Después de 72 horas de administrarle la sulfadroga, el examen bacteriológico de las materias fecales contesta: Cultivos puros de bacilos de Flexner.

Se suspende el sulfatiazol y se le inyecta 600 miligramos de estreptomina por día, repartida cada cuatro horas. Cuarenta y ocho horas después, la fiebre cae a 37°5, mejoría franca del estado general; el enfermo se hidrata por boca, tolera los alimentos (pecho y Babeurre). No obstante, persiste la diarrea (20 deposiciones en las 24 horas). Al quinto día de antibiótico, 7 deposiciones diarias, al sexto, 4 para normalizarse en los días sucesivos, restablecimiento de su cuadro agudo y progresión de peso. En total se hizo 5 gramos de estreptomina durante 8 días. Sale de alta el día 3 de febrero de 1948 con 9.300 gramos. Este enfermo lo hemos observado periódicamente, a fin de controlar la reparación de su distrofia y en seis meses no ha tenido nuevos episodios diarreicos.

Caso 2.—Edad 10 meses. Ingresó el 9 de abril de 1948. Alimentación artificial bien reglada. Al comienzo de su enfermedad actual estaba ligeramente distrófico. Enfermedad actual: comienza hace 20 días, bruscamente con fiebre, vómitos, diarrea mucopurulenta con sangre. El cuadro clínico fué agravándose en los días sucesivos; aparece persistencia de pliegue y obnubilación del sensorio. Se hizo, sin resultado favorable, desde su iniciación, sulfatiazol a dosis de 0,30 g por kilo de peso y por día, durante diez días. Posteriormente penicilina inyectable. Ha recibido durante su enfermedad cinco transfusiones de plasma, de 120 cm³ cada una y suero fisiológico. Estado actual: Peso, 5.240 g; deshidratación marcada; febril; presenta una induración inflamatoria que se extiende en toda la cara anterior del muslo derecho. Deposiciones: 10 diarias. Examen de materia fecal; presencia de bacilos de Flexner. Se inicia el tratamiento con estreptomina a la dosis de 100 miligramos cada 4 horas, intramuscular. Las deposiciones en los días siguientes fueron: 9, 10, 10, 8, 6, 4, 3, 1 respectivamente. La mejoría de sus manifestaciones tóxicas generales fueron inmediatas. Se hidrató por boca; la tolerancia digestiva aumentó con rapidez y la curva de peso, al sexto día de tratamiento, se hizo ascendente. En el curso de su internación presentó una otitis media bilateral, que fué drenada y se abrió el absceso del miembro, el cual había necrosado hasta el tejido muscular, por lo que se agregó penicilina durante 10 días y tres transfusiones de sangre. Dado de alta el 3 de mayo, con un peso de 5.900 g. Este enfermo recibió 6 gramos de estreptomina en 10 días. No se observó recaída en el período de 4 meses, durante el cual se hicieron controles bacteriológicos.

Caso 3.—Niño de 12 meses de edad. La madre había tenido una diarrea infecciosa una semana anterior, que cura con sulfaguanidina. Niño eutrófico, con una alimentación correcta. Enfermedad actual: comienza bruscamente, con fiebre, vómitos, diarrea, con 30 deposiciones diarias, sanguinolentas. Se lo somete a una dieta hídrica durante 12 horas y se le administra sulfaguanidina, 20 cg por kilo de peso y por día. Dieta de manzana y Babeurre. Cuarenta y ocho horas después persiste la diarrea en igual intensidad. Se substituye la sulfadroga no absorbible por sulfatiazol en igual dosis durante 48 horas. El estado tóxico general se agrava, lo que obliga a hidratarlo por vía parenteral por suero y plasma. Al cuarto día el examen de la materia fecal es positivo al bacilo Flexner. Se suspende la terapéutica sulfamídica y se inyecta estreptomina, un gramo diario repartida cada cuatro horas. Plasma y suero fisiológico. A las 24 horas de estreptomina, el enfermo tiene dos deposiciones por día. Mejoría franca del estado general y buena tolerancia digestiva.

Este lactante se le administró 3 gramos de estreptomina en el período de tres días y cura sin recaídas.

Caso 4.—18 meses de edad. Agosto de 1948. Niño eutrófico. Un hermano de 7 años de edad, en el curso de una parotiditis tiene una diarrea disenteriforme que cura con sulfaguanidina.

Simultáneamente nuestro enfermito presenta bruscamente fiebre y decaimiento general, diarrea coleriforme en número de 50 deposiciones diarias. Se le somete a una dieta hídrica. Luego Babeurre y caseinato de calcio. Sulfaguanidina 20 cg por kilo de peso y por día durante dos días. Las manifestaciones tóxicas y generales y la deshidratación se acentúan, por lo que se recurre a hidratarlo con suero glucosado y plasma por vía endovenosa. El examen bacteriológico de las materias fecales practicado al tercer día de la enfermedad, fué positivo para el bacilo de Flexner (cultivo puro *). Se substituye la sulfadroga por estreptomina 1 gramo diario, repartida cada cuatro horas por vía intramuscular. Las deposiciones ceden al segundo gramo de estreptomina y 72 horas de iniciado el tratamiento antibiótico, tiene una deposición por día.

Ocho días después de haber iniciado el tratamiento con estreptomina, un nuevo cultivo de su materia fecal resultó estéril. Este enfermo recibió 4 gramos de estreptomina en el curso de cuatro días. No hubo recaídas.

CONCLUSIONES

Hemos tratado cuatro niños de edad de lactancia que presentaron una disentería al bacilo de Flexner. Dos eutróficos y dos distróficos. Todos ellos habían recibido previamente sin resultado, sulfadrogas, ya sea la absorbible como el sulfatiazol o no absorbible, sulfaguanidina, o ambas a la vez. El tiempo del tratamiento con sulfamida variaba entre 2 a 10 días, después del cual persistía la gravedad del cuadro clínico con gran participación tóxica general y deshidratación. Además, los cultivos bac-

* En la prueba de la estreptomina-sensibilidad de la cepa aislada, se comprobó que la presencia de un octavo de unidad (mg) de la droga en el medio de cultivo, impidió completamente el desarrollo de los bacilos. En presencia de 1/16 de unidad, empezó el desarrollo de los gérmenes.

teriológicos de las materias fecales se mantenían positivos para el bacilo de Flexner.

La estreptomycinina fué dada en la dosis de 600 miligramos a 1 gramo diario por vía intramuscular, repartida cada cuatro horas durante tres a diez días, según la respuesta clínica.

La mejoría de las manifestaciones tóxicas cedieron rápidamente lo mismo como la diarrea. Todos curaron. No hubo recaídas en ninguno y el cultivo de las materias fecales, practicado en dos de ellos, a los ocho días de su enfermedad, resultó negativo.

Por consiguiente, deducimos:

1º El empleo de la estreptomycinina en las disenterías por shigelosis es eficaz a deducir de los casos publicados en el adulto y los nuestros en el niño.

2º Hay formas de disentería bacilar resistentes a la terapia por sulfamidas (sean absorbibles o aquellas que actúan preferentemente en la luz intestinal) que justifican, aún más, el empleo de la estreptomycinina, la cual tiene un alto poder bacteriostático.

3º En los casos graves de disentería bacilar, el empleo simultáneo (sulfamida-estreptomycinina), debe ser la conducta terapéutica a seguir, conociendo que hay cepas resistentes a las sulfadrogas.

4º En los casos clínicos de diarrea disenteriforme y cuando no se disponga de un laboratorio que identifique el agente causal, el empleo de combinación terapéutica se impone como piedra de toque, ya que así se puede abarcar las distintas cepas de shigelas.

Esta recomendación creemos es de suma utilidad para el médico práctico, tanto más que ella no implica ninguna acción tóxica secundaria.

CRISIS NEFROSICAS *

POR LOS

DRES. JOSE M. ALBORES y OSCAR A. ABEYÁ

En el Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura donde actuamos, hemos tenido oportunidad de observar varios casos de niños con nefrosis en los que se presentaron en una o más oportunidades episodios caracterizados por su iniciación brusca, con hipertermia, escalofríos, postración intensa, náuseas, vómitos y diarreas, fuerte dolor abdominal difuso o localizado con o sin contractura, y a veces disnea y estertores bronquiales húmedos diseminados. Los interpretamos como complicaciones infecciosas a las que son tan propensos estos enfermos y en consecuencia fueron tratados mediante quimioterápicos y antibióticos con excelentes resultados.

He aquí un resumen de nuestras observaciones:

Observación I.—L. C. Historia clínica N° 465, varones. Edad, 8 años. Momento de aparición: 13 meses (en la evolución de la enfermedad). El niño se queja de dolor en el flanco izquierdo. En esa zona presenta defensa y dolor a la presión de la región lumbar izquierda. Temperatura axilar 38°8. Un examen citológico efectuado el día anterior muestra 32.000 glóbulos blancos por mm³ con 93 % de polinucleares neutrófilos. El urólogo llamado en consulta comprueba ligera disminución de la excursión diafragmática del mismo lado y signos de psotitis. Con el diagnóstico de probable absceso perirrenal aconseja la intervención quirúrgica, pero se decide esperar suprimándose la ingestión de alimentos.

Tratamiento: Sulfatiazol, 0,125 g cada 4 horas.

Resultado: Al día siguiente, el dolor, la hipertermia y los síntomas y signos locales habían desaparecido.

Observación II.—J. A. Historia clínica N° 667, varones. Edad, 8 años. Momento de aparición: 4 años 2 meses. Se inicia con acentuado dolor en el flanco izquierdo que se irradia a la ingle del mismo lado. Temperatura: 38°5. Pulsaciones: 130 por minuto. Abdomen blando y depresible, doloroso en el flanco y fosa ilíaca izquierda. Al tacto rectal el fondo del saco de Douglas libre.

Tratamiento: Penicilina, 15.000 unidades cada 4 horas y aminoácidos por boca.

Resultado: A las 24 horas el cuadro había desaparecido.

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

Observación III.—A. A. Historia clínica N° 102. Lactantes. Edad, 2 años. Momento de aparición: 1 mes, 20 días.

La niña amanece con escalofríos y se queja de dolores abdominales intensos y generalizados, vómitos y seis deposiciones líquidas. Temperatura 41°. El abdomen es difícil de palpar por el dolor y la contractura. Tacto rectal: fondo de saco de Douglas libre.

Hay también ligera cianosis y disnea, auscultándose estertores bronquiales de pequeña burbuja en ambos campos pulmonares.

Tratamiento: Supresión de alimentos, penicilina 20.000 unidades cada 4 horas, aminoácidos por boca y líquidos en abundancia.

Resultado: A las 48 horas el cuadro desaparece.

Observación IV.—O. B. L. Historia clínica N° 734, varones. Edad, 2 años. Momento de aparición: 4 meses 13 días.

Dolor abdominal difuso, náuseas, vómitos y diarreas. Temperatura axilar, 39°5; rectal, 40°5. Pulsaciones, 130 por minuto. A la palpación el abdomen se muestra doloroso en toda su extensión, más acentuado en región paraumbilical derecha sin contractura. No se efectuó tacto rectal para no ocasionar molestias al enfermito. Examen citológico de sangre: 9.200 glóbulos blancos con 85 % de polinucleares neutrófilos. Palidez intensa y subcianosis. Campos pulmonares libres.

Tratamiento: Supresión de alimentos, penicilina 50.000 unidades cada 12 horas, líquidos, aminoácidos por boca y antiespasmódicos.

Resultado: El dolor y los vómitos ceden a las 24 horas encontrándose el niño muy bien a los tres días.

Observación V.—M. J. A. Historia clínica N° 605, niñas. Edad: 7 años. Momento de aparición: 24 días.

Durante la tarde después de un enema evacuante, la niña tiene varias deposiciones. Por la noche, se queja de intensos dolores abdominales, especialmente en flancos y epigastrio. Temperatura axilar, 39°5; rectal, 40°. Pulsaciones: 160 por minuto. A la palpación, marcada contractura y defensa de todo el abdomen. Al tacto rectal, el Douglas muy doloroso. Un vómito alimenticio. Examen citológico de sangre: 29.400 glóbulos blancos con 95 % de polinucleares neutrófilos.

Tratamiento: Suspensión de alimentos, penicilina 20.000 unidades cada 2 horas, líquidos, aminoácidos por boca, transfusión de plasma.

Resultado: A las 48 horas se encuentra bien.

Observación VI.—A. F. G. Historia clínica N° 796. varones. Edad: 2 años.

Momento de aparición: 10 meses.

Bruscamente el niño presenta dolor abdominal intenso con 40° de temperatura y 130 pulsaciones por minuto. Se suspende la alimentación, se dan líquidos y se inyectan 25.000 unidades de penicilina cada 3 horas. Tres días después la criatura está muy mejorada y apirética; se suspende la penicilina reapareciendo al día siguiente el dolor abdominal. Se indica penicilina 20.000 unidades cada 3 horas y se administran aminoácidos por boca, pero 72 horas más tarde hay nuevamente dolor abdominal difuso con vientre tenso; 37°5 de temperatura axilar, 130 pulsaciones por minuto, e hiperestesia en abdomen y muslos. Se sigue con penicilina y se agregan transfusiones de plasma, pero el niño continúa con su dolor y muy decaído. A los

23 días de iniciado el primer episodio hipertermia de 40°, notándose la aparición de un exantema morbiliforme muy pruriginoso en la cara que luego se extiende a todo el cuerpo. Tos seca y disnea. A las 48 horas el cuadro cede definitivamente, habiendo presentado en 31 días tres episodios.

Tratamiento: Penicilina 160.000 unidades diarias y aminoácidos por boca, continuándose con la medicación instituída para la nefrosis (dieta de Schemm, tiroides, plasma, rutina, lipocaico).

Resultado: Puede considerarse bueno aunque la curación se obtuvo tardíamente.

Observación VII.—C. H. C. Historia clínica N° 816. Varones. Edad: 5 años.

Momento de aparición: 1 mes 23 días.

Por la mañana tiene numerosas deposiciones líquidas con dolores abdominales intermitentes. Por la noche 38° C. de temperatura axilar; a la palpación vientre muy doloroso y tenso. Hiperestesia cutánea en abdomen y muslos.

Tratamiento: Supresión de alimentos, penicilina 50.000 unidades cada 6 horas, aminoácidos por boca y tintura de belladona.

Resultado: A los tres días se encuentra bien, disminuye el número de deposiciones, desaparece el dolor y la temperatura se normaliza. Exantema morbiliforme generalizado ligeramente pruriginoso.

Observación VIII.—El mismo niño 28 días más tarde se queja por la noche de dolores abdominales; hipertermia de 38°8 C. Abdomen doloroso y contracturado. Tos y estertores bronquiales de pequeña burbuja en ambos campos pulmonares.

Tratamiento: Penicilina 50.000 unidades cada 8 horas, aminoácidos por boca y transfusiones de plasma que estaba recibiendo desde 10 días antes.

Resultado: A los 4 días apirético, sin dolores y con deposiciones normales.

Lo que más nos impresionó en todos los casos fué la iniciación brusca con gran postración, elevación de temperatura hasta 41° y la ruidosa sintomatología abdominal similar a la que provoca la peritonitis neumocócica y que en una oportunidad (Obs. 1). dió la impresión de tratarse de un absceso perinefrítico. Algunas veces hay hiperestesia cutánea de la parte inferior del abdomen y muslos, palidez intensa y disnea. Cianosis en un caso con fenómenos bronquiales. En dos oportunidades eritema morbiliforme generalizado.

En cuatro casos se efectuó examen citológico de sangre, mostrando leucocitosis discreta o muy acentuada de 9.000 a 32.000 glóbulos blancos con neutrofilia de 69 a 95 %.

La concentración de los prótidos totales del plasma estuvo siempre por debajo de lo normal (3,28 a 4,17 g %); las globulinas en cantidades normales o elevadas (1,95 a 3,14 g %) y franco descenso de las albúminas; tres veces menos de 1 g % sin alcanzar en ningún caso los 2 gramos. La relación albúmina-globulina fué siempre muy baja (inferior a 1); el

OBSERVACIONES

	Nº I J. C. 8 años 13 meses Axilar, 38°8	Nº II J. A., 8 años 4 años 2 meses Axilar 38°5	Nº III A. A., 2 años 50 días Axilar, 41°	Nº IV O. B. L., 2 años 4 meses 13 días Axilar, 39°5 Rectal, 40°5	Nº V M. J. A., 7 años 24 días Axilar, 39°5 Rectal, 40°	Nº VI A. F. G., 2 años 10 meses Axilar, 40°	Nº VII C. H. C., 5 años 53 días Axilar, 38°	Nº VIII C. H. C., 5 años 2 meses Axilar, 38°8
Mom. de aparic. Temperatura ..	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —	— —
Náuseas y vóm.	—	—	+	+++	+	—	—	—
Diarrea	—	+	6 dep.	10 dep.	+	+	12 dep.	+
Dolor	Flanco izquierdo	Flanco izquierdo	Abdomen difuso	Abdomen difuso	Abdomen difuso	Abdomen difuso	Abdomen difuso	Abdomen difuso
Palpación	Contractura	—	Contractura	—	Contractura	Contractura	Contractura	Contractura
Tacto rectal ..	—	Negativo	Negativo	—	Doloroso	—	—	—
Tos	—	—	+	—	—	+	—	+
Disnea	—	—	—	—	+	+	—	—
Estertores	—	—	+++	—	—	—	—	++

Datos de Laboratorio

Leucocitos, mm ³	32.000	—	—	9.200	29.400	16.700	—	—
Neutrófilos % ..	93	—	—	85	95	69	—	—
Prot. totales %	4.17	3.95	4.17	3.40	3.81	3.28	3.76	4.28
Albúmina	1.71	1.32	1.95	1.57	1.86	0.68	0.62	1.40
Globulina	2.21	2.63	2.22	1.83	1.95	2.60	3.14	2.88
Relación A/G ..	0.77	0.51	0.87	0.86	0.95	0.26	0.20	0.48
	(día anterior)	(día anterior)	(4 días después)		(Día anterior)		(12 d. después)	
Colesterol	—	—	—	—	535.06	809.97	913.50	761.25
Urea	—	0.64	1.10	—	0.43	0.60	—	—
Duración	24 horas	24 horas	48 horas	72 horas	48 horas	31 días	72 horas	96 horas
Tratamiento ...	Sulfatiazol 0.125 cada 4 horas	Penicilina 15.000 u. cada 4 horas, am. ác. por boca	Penicilina 20.000 u. cada 4 horas	Penicilina 50.000 u. cada 12 hs., am. ác. por bo- ca; atropina	Penicilina 20.000 u. cada 2 horas, am. ác. por bo- ca; plasma	Penicilina 25.000 u. cada 3 horas, am. ác. por bo- ca; plasma	Penicilina 50.000 u. cada 6 horas, am. ác. por bo- ca; antiespasmó- dicos, plasma.	Penicilina 50.000 u. cada 8 horas, am. ác. por bo- ca; plasma
Resultado	Muy bueno	Muy bueno	Muy bueno	Muy bueno	Muy bueno	Bueno tardía	Muy bueno	Muy bueno

colesterol alto de 535 a 913,50 mg por ciento lo mismo que la urea: 0,43 a 1,10 g %.

En la observación 7 el episodio se presentó dos veces con intervalo de 28 días y en la 6 adoptó un tipo subintrante con tres exacerbaciones en un lapso de 31 días.

El tratamiento consistió fundamentalmente en el suministro de penicilina por vía intramuscular; una inyección cada 2, 4, 6 ó 12 horas con dosis diarias totales de 100.000 a 250.000 unidades; en el primer caso, se dió sulfatiazol por boca 0,125 gramos cada 4 horas.

Como medidas coadyuvantes: aminoácidos por boca, transfusiones de plasma normal intravenoso, antiespasmódicos, líquidos a discreción y suspensión de alimentos.

Los resultados obtenidos fueron en general, aunque no uniformemente satisfactorios, ya que a veces la mejoría fué muy lenta; pero todos los niños curaron de sus crisis.

Con el objeto de verificar si otros autores tenían observaciones semejantes, hicimos la correspondiente búsqueda bibliográfica y nos encontramos con el dato de que en el "Hospital of the Rockefeller Institute for Medical Research" de Nueva York, Farr y colaboradores¹³ y Emerson y Van Slyke¹⁰ encuentran en sus enfermos estos episodios agudos con cierta frecuencia, designándolos el primero de los investigadores mencionados con el nombre de "crisis nefróticas" (nephrotic crisis) y anotando que en su gran mayoría curan en corto término con aminoácidos por vía intravenosa.

Comparando lo observado por nosotros con lo descrito por estos autores, pudimos comprobar que la sintomatología y signología coincidía extraordinariamente; pero en cambio la terapéutica empleada era muy distinta, aunque los resultados logrados fueron siempre muy buenos.

Por tal motivo y antes de dar a conocer lo que pensamos respecto a su patogenia y tratamiento haremos un resumen de los estudios e investigaciones sobre las crisis nefróticas de los miembros del hospital del Instituto Rockefeller para Investigaciones Médicas de Nueva York.

Farr designa así a una complicación típica del síndrome nefrótico singularizada por su iniciación aguda sin previo aviso y con dramática brusquedad, elevación de temperatura hasta 40° en tres o cuatro horas, dolor abdominal generalizado, náuseas y postración, con o sin infección concomitante.

En la descripción más detallada del cuadro clínico cuyos rasgos más salientes están delineados en la definición, se establece que en la mayoría de los casos los síntomas y signos se limitan al abdomen, piel y estado general. Simultáneamente hay hipertermia y dolor abdominal aunque la elevación de temperatura suele abrir la escena. El dolor abdominal es

difuso o localizado, sin edema, ni enrojecimiento. La hiperestesia se extiende en ocasiones hasta la parte interna de los muslos sin reacción erisipelatoide. Hay distensión por gases, parecida a la que se ve en el ileo paralítico. La palidez propia de estos niños se acentúa, agregándose notable postración.

La cianosis y la contractura abdominal se presentan sólo cuando hay infección, siendo frecuentes las náuseas y los vómitos; ocasionalmente diarrea ¹⁵.

Datos de laboratorio: En la sangre hay marcada leucocitosis de 20.000 a 40.000 glóbulos blancos; las cifras de las albúminas del plasma están alrededor de 1 g % y como hecho más significativo se señala el descenso del nitrógeno de los aminoácidos del plasma.

Tomando este hecho como base se definen las crisis nefrosicas "como episodios agudos caracterizados por el descenso del nitrógeno de los aminoácidos del plasma por debajo de 2,5 mg % (nivel crítico)".

Investigaciones bacteriológicas: De 44 crisis estudiadas, en 25 (57%) se aislaron gérmenes en la sangre y en el líquido peritoneal, en tanto que en 19 (43 %) no se encuentran bacterias en hemocultivos repetidos aunque no se excluye la posibilidad de la existencia de bacteriemias transitorias que puedan haber desaparecido antes de obtenerse la primera muestra. Casi siempre hay neumococos y en menor proporción estreptococo hemolítico, bacilo coli, hemophilus influenzae y bacilo Morgagni.

Pero la bacteriemia no sería la consecuencia de una infección virulenta fresca, sino más bien la invasión general de bacterias localizadas preponderantemente en la garganta, en un organismo que experimenta una caída brusca de su resistencia ²⁰.

Esto da la clave de su patogenia, ya que el profundo trastorno metabólico con balance negativo del nitrógeno e hipoaminoacidemia condicionaría la disminución de la inmunidad con invasión secundaria de gérmenes.

Evolución: Cuando no hay microbios en la sangre ni en el líquido peritoneal, la crisis pasa prontamente en 12 a 24 horas, mientras que en los casos con infección generalizada la fiebre persiste, la crisis se prolonga y el enfermo puede morir entre 10 y 14 días.

Tratamiento: Los primeros casos con neumococcemia fueron tratados con suero específico de conejo y en un período de tres años, en 9 pacientes con 10 episodios se registró una mortalidad del 66 por ciento. En una segunda etapa se inyectaron soluciones de aminoácidos por vía intravenosa y suero específico, pero últimamente éste fué eliminado.

En 32 crisis aparecidas en 11 enfermos menores de 10 años tratados exclusivamente con aminoácidos, la mortalidad se redujo a cero; y en otros dos que curaron con estreptococo hemolítico del grupo A en la sangre se agregó sulfanilamida. Desde la introducción de los aminoácidos hubo un solo caso de muerte en un adulto con peritonitis pelviana ¹⁰.

COMENTARIO

Es frecuente que en la evolución de la nefrosis y nefritis que cursan con síndrome nefrótico, aparezcan exacerbaciones agudas con cuadro peritoneal en las que no siempre se pone en evidencia un determinado agente patógeno. Varios autores han llamado la atención acerca de su posible curación aun sin tratamiento especial y Schwarz y colaboradores²³, Fishberg¹⁶, Fanconi¹¹ y otros relatan casos que mejoran muy rápidamente.

Hasta 1939 se las consideraba sin discusión como de naturaleza infecciosa. En esa época Farr y colaboradores inician un estudio metódico y sistematizado del metabolismo de los prótidos y sus derivados en estos enfermos y demuestra que los episodios agudos frecuentemente acompañados de bacteriemia a neumococos u otros gérmenes son uniformemente precedidos por un período de una a dos semanas durante el cual el niño tiene un balance negativo del nitrógeno aunque se le suministre una dieta óptima. En efecto, mientras que en los niños normales menores de 10 años la concentración del nitrógeno de los alfa aminoácidos del plasma determinados por el método de Van Slyke y Dillon (con ninhidrina), es de 3,5 a 5,0 mg por ciento, en los 7 a 15 días antes de la crisis el nivel plasmático oscila entre 2,5 y 3,5 mg descendiendo en el momento que se inicia la misma y manteniéndose durante toda su evolución por debajo de 2,5 mg designado arbitrariamente como "nivel crítico".

Se crea así el concepto de "crisis nefrótica" que en un principio se limitó a los episodios sin infección, aunque posteriormente se modificó y amplió ese criterio incluyéndose los casos con gérmenes en la sangre y líquido peritoneal, pero quedando siempre la alteración metabólica de los aminoácidos como factor fundamental desencadenante, en tanto que a los microbios se les asigna un papel secundario.

La bacteriemia se produciría como consecuencia de la invasión microbiana no virulenta en un organismo con sus defensas súbitamente disminuídas.

Los brillantes resultados obtenidos mediante la inyección intravenosa de soluciones de aminoácidos confirmaría plenamente esta manera de pensar.

No obstante, Rubin²², Bell⁴, Schwarz, Kohn y Weiner²⁴ entre otros consideran las crisis como de naturaleza infecciosa y Gottfried, Steinman y Kramer¹⁷ en una publicación reciente obtienen valores normales o ligeramente elevados del nitrógeno de los aminoácidos del plasma.

También se ha comprobado que en la fase aguda de la neumonía por neumococos el nivel plasmático del nitrógeno de los aminoácidos descende, pero vuelve a sus valores normales en el momento de la curación¹⁴.

En los casos que hemos relatado, por razones ajenas a nuestra

voluntad no pudimos hacer su dosificación, pero la leucocitosis con neutrofilia y la notable eficacia de la penicilina nos inclina en el sentido de admitir la intervención predominante de la infección, seguida de hip aminoacidemia. La aparición brusca con hipertermia se debería a un shock alérgico bacteriano, fenómeno similar al que se observa en el "asma bronquial intrínseco", para el que se acepta que la causa reside en una infección crónica de las vías aéreas superiores y bronquios; en su tratamiento los agentes antiinfecciosos se muestran superiores a las sustancias broncodilatadoras y vasoconstrictoras^{1, 19}.

Además, hay que tener en cuenta que el pronóstico de la septicemia y peritonitis neumocócica se ha modificado favorablemente con el empleo de las sulfamidas y penicilina, reduciéndose considerablemente los índices de mortalidad^{7, 21, 25}.

Aparentemente quedaría sin explicar la respuesta inmediata y satisfactoria a la inyección de hidrolizados proteicos, pero no debemos olvidar que a los mismos se les acuerda propiedades antiinfecciosas, antialérgicas y antitóxicas¹⁸. El tratamiento a nuestro criterio debe ser encarado en la siguiente forma:

1º Suministro de penicilina por vía intramuscular: 100.000 a 250.000 unidades diarias repartidas en 4 ó 6 dosis o bien, cada 12 horas con lo que se aprovechan sus propiedades bactericidas y bacterolíticas².

Cuando se sospeche la presencia de gérmenes penicilinoresistentes o bien si hay asociación bacteriana se recurre al uso simultáneo de la estreptomina; 1 gramo diario, en soluciones de 150 a 500 miligramos por cm³. Ambas —penicilina y estreptomina— se cargan en la misma jeringa para evitar incomodidades al enfermo³.

Las sulfamidas están menos indicadas, ya que los vómitos impiden su administración por boca a lo que se une el peligro de la aparición de cristaluria y sus efectos tóxicos sobre el epitelio de los túbulos renales previamente lesionados, inconvenientes que en parte pueden disminuirse con las mezclas de sulfamidas (sulfatiazol, sulfadiazina y sulfamerazina)⁸. Se dan dosis bajas de 0,05 a 0,10 gramos por kilo de peso y por día repartidas en cuatro tomas, una cada 6 horas (la oliguria e insuficiencia de eliminación renal permiten disminuir y espaciar las dosis).

2º Aminoácidos por boca: En nuestros casos hemos empleado preparados comerciales (Onquemine, Aminonutril), que disimulan su sabor desagradable y casi siempre son bien tolerados.

3º Supresión de alimentos y medicamentos y suministro de líquidos a discreción con jugo de naranjas o mandarinas si no hay diarrea.

4º A las 48 horas si la respuesta no es favorable, inyección de soluciones de hidrolizados proteicos en concentración al 5 % y como vehículo solución glucosada al 5 y 0,2 % de cloruro de sodio. El mejor método es el gota a gota intravenoso, haciendo pasar 500 cm³ a un litro por día en dos veces, a razón de 20 a 30 gotas por minuto, ya que si el sumi-

nistro es más rápido se presentan vómitos y náuseas. Se prolonga hasta que ceda la crisis ^{5, 6, 9, 12}.

La vía subcutánea es menos eficaz por la tendencia al edema de estos pacientes.

5° Puede agregarse transfusiones de plasma normal 150 a 200 cm³, aunque parece ser poco eficaz.

El criterio médico en cada caso particular discernirá respecto a la conveniencia del empleo conjunto de los antibióticos, quimioterápicos y soluciones de aminoácidos.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Con motivo de varias observaciones clínicas se hace una síntesis del concepto, sintomatología, modificaciones humorales y tratamiento de las crisis nefróticas. Para los autores, las mismas se producirían como consecuencias de un shock alérgico bacteriano recomendándose el empleo de antibióticos, quimioterápicos e hidrolizados proteicos por vía oral.

En todos los casos, que en total suman ocho, se han obtenido excelentes resultados con este plan terapéutico.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

A synthesis of sympatomatology, humoral modifications and treatment of nephrotic crisis is given as result of various clinical observations.

These crisis, according to the authors, are produced as a consequence of an allergic bacterial shock, recommending in these cases the use of antibiotics, chemotherapeutic agents, and protein hydrolysates orally.

In the eighth cases observed, excellent results have been obtained with this treatment.

RESUMÉ ET CONCLUSIONS

A propos des quelques observations cliniques nous faisons une synthèse sur la nature, la symptomatologie, les modifications humorales et le traitement de la crise nephrotique.

Pour les auteurs ces troubles se produiraient comme consequence d'un "shock" allergique bacterien; ils proposent l'emploi des medicaments "antibiotiques" "sulfas" et hidrolizate proteique "per os".

Dans toutes les huit cas observés, on a obtenu d'excellent resultats avec cet schéma thérapeutique.

BIBLIOGRAFIA

1. *Albores, J. M.*—Penicilina en Pediatría. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1946, p. 124.
2. *Albores, J. M.*—El uso de la penicilina en la práctica pediátrica. In Lecciones de Pediatría. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1947, p. 311 y 318.
3. *Albores, J. M.*—La estreptomocina en la terapéutica infantil. "Arch. Arg. de Ped.", 1948, 276 y 279.
4. *Bell, E.*—Renal Diseases. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia, 1946, p. 206.
5. "Boletín Médico Científico". Los aminoácidos. Un nuevo campo de utilidad, marzo-abril 1946, p. 33.
6. Council on Pharmacy and Chemistry. Protein and aminoacid preparations. "J. A. M. A.", 1948, 136, 692.
7. *Christian, H. C.; Jorgensen, G. M. and Ellis, C.*—Treatment of pneumococic infections in children with sulfapyridine. "Am. J. Dis. of Child.", 1940, 59, 1.

8. Editorial. Sulfaadición. "La Semana Méd.", 1948, 1, 933.
9. *Elman, R.*—The practical use of aminoacids in protein nutrition. "J. A. M. A.", 1945, 128, 659.
10. *Emerson, K. (Jr.) and Van Slyke, D. D.*—The nephrotic crisis. "J. Mount Sinai Hosp.", 1941-42, 8, 495.
11. *Fanconi.*—Genuine nephrosis and idiopathic edema. Cit. in Fishberg. Loc. cit. (16), p. 392, "Jahrb. f. Kinderh.", 1925, 110, 12.
12. *Farr, L. E.*—The intravenous administration of small doses of casein hydrolysate to nephrotic children and its effects upon the nitrogen balance on plasma amino acid level. "J. Ped.", 1940, 16, 679.
13. *Farr, L. E.*—Asimilation of protein by young children with the nephrotic syndrome. III. Effect of nephrosis crisis on asimilation of nitrogen. "Am. J. Dis. of Child.", 1939, 5, 8, 939.
14. *Farr, L. E.; Mc Leod, C. M.; Futcher, P. H.; Emerson, K. (Jr.); Mirich, G. S. and Curnen, E. C.*—Hypoaminoacidemia in patients with pneumococcal pneumonia. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1940, 44, 290.
15. *Farr, L. F. and Mc Fadyen, D, A.*—Hypoaminoacidemia in children with nephrotic crisis. "Am. J. Dis. of Child.", 1940, 59, 782.
16. *Fishberg, A. M.*—Hypertension and Nephritis. Ed. Lea & Febiger, Philadelphia and London, 1939, p. 392. (4ª Edic. Reimpresión 1940).
17. *Gottfried, S. P.; Steinman, J. F. and Kramer, B.*—Chemical studies in children with nephrotic syndrome. "Am. J. Dis. of Child.", 1947, 74, 290.
18. *Iovine, E.*—Los aminoácidos en terapéutica. Valor de los hidrolizados protéicos. Suplemento de los "Anales de Farmacia y Bioquímica", 1946, 17, 16.
19. *Jiménez Díaz, C.*—Algunos problemas de la patología interna. Ed. Científico-Médica, Barcelona-Valencia, 1944, p. 127.
20. *Mc Leod, C. M. and Farr, L. E.*—Relation of the carrier state to pneumococcal peritonitis in young children with the nephrotic syndrome. "Proc. Soc. Exp. Biol. and Med.", 1937, 37, 556.
21. *Pahmet, M.*—Pneumococcus peritonitis in nephrotic and non-nephrotic children. A comparative clinical and pathology study with a brief review of the literature. "J. Ped.", 1940, 17, 90.
22. *Rubin, M. I.*—Disturbances of the Kidney. Nephrosis in Mitchell-Nelson. Textbook of Pediatrics. Ed. Saunders, Philadelphia and London, 1945, p. 987 (4ª edición).
23. *Schwarz, H. and Kohn, J. J.*—Lipoid nephrosis. A clinical and pathologic study based on fifteen years observation with special reference to prognosis. "Am. J. Dis. of Child.", 1935, 49, 579.
24. *Schwarz, H.; Kohn, L. J. and Weiner, S. B.*—Lipoid nephrosis: observations over period of 20 years. "Am. J. Dis. of Child.", 1943, 65, 355.
25. *Yannicelli, R. B.*—Peritonitis neumocócica en el niño. Cómo se ha modificado el pronóstico y tratamiento. "Arch. de Ped. del Urug.", 1947, 18, 357.

SIETE CASOS CURADOS DE MENINGITIS A NEUMOCOCO *

POR LOS

DRES. CARLOS BLANCO, LAURA S. DE CABEZA TORRES, RICARDO J. DELLEDONNE, JOSE F. MORANO BRANDI, MARIO L. RINGUELET y MIGUEL A. SALAS

Con finalidad casuística presentamos siete casos de meningitis a neumococo atendidos y curados en distintas salas del Hospital de Niños de La Plata.

Caso N° 1.—Sala primera. Dr. Carlos Blanco. Historia 2398. S. M. I., de 8 meses. Ingreso: 16 de junio de 1945. Peso: 7.100 g.

Hace diez días le practicaron paracentesis doble por otitis bilateral. Ayer tuvo dos ataques convulsivos. Niño con 40° de temperatura, somnolencia, miosis, dermografismo positivo, reflejos conservados.

Líquido céfaloorraquídeo: Contiene pus y neumococos; su cultivo desarrolla colonias de neumococos.

Tratamiento: Sulfatiazol 1,50 g en 6 tomas durante 20 días; 1 g diario de Soludagenan inyectable durante 17 días; penicilina endovenosa, 10.000 unidades cada 8 horas durante 3 días, continuando después con 5.000 unidades cada 4 horas intramuscular durante 17 días; penicilina intrarraquídea 10.000 unidades cada 4 horas durante 6 días en 10 cm³ de solución; luego 10.000 unidades cada 12 horas durante 2 días y por último 10.000 unidades cada 24 horas durante 5 días. Transfusiones de sangre total.

Resultado (1° de julio): Líquido céfaloorraquídeo. Examen directo y cultivos: negativos.

Julio 3: Es dada de alta, curada.

Caso N° 2.—Sala primera. Dr. Carlos Blanco. Historia 2728. R. E. C., de 7 años. Ingreso: 26 de octubre de 1946. Peso: 25.500 g.

Comenzó ayer con intenso dolor lumbar, vómitos, 39° de temperatura, constipada, transpiración, delirio.

A su ingreso, ligera obnubilación, gran contractura muscular generalizada, intensa raquialgia, vómitos en chorro, Kerning, Babinsky, rigidez de nuca y de columna, hiperreflexia tendinosa, incontención de esfínteres. Intenso dolor en la inserción de los músculos rectos anteriores en el pubis.

Líquido céfaloorraquídeo: 535 elementos por mm³; 91 % polinucleares, 7 % linfocitos, 2 % monocitos. Albúmina, 3 g %₁₀₀. Pandy, positiva. Cloruros, 6,60 g; glucosa, 0,60 g. Examen bacterioscópico directo: diplococos Gram positivos con características de neumococos.

Tratamiento: Sulfadiazina 4 g en 8 tomas durante 3 días; luego 3 g

* Comunicación presentada a la Sociedad Argentina de Pediatría en la sesión del 25 de noviembre de 1947.

en 6 tomas. Al tercer día Soludagenan intramuscular 2 ampollas diarias durante 4 días. Penicilina 15.000 unidades intramusculares cada 3 horas. Penicilina 20.000 unidades intrarraquídea, dos veces por día en 10 cm³ (2.000 unidades por cm³) durante 5 días, luego 20.000 unidades una vez por día, durante una semana. Transfusiones de sangre y tónicos generales.

Resultado (noviembre 21): Líquido céfalorraquídeo: incoloro, límpido. 2 linfocitos por mm³; glucosa 0,74 g %; cloruros, 6,84 g %. Albúmina, 0,10 g. Pandy negativa. Nonne Appelt, negativa. Bacterioscópico, negativo. Noviembre 22: Alta, curada.

Caso N° 3.—Sala primera. Dr. Carlos Blanco. Historia 2744. M. A. M., de 2 meses. Ingreso: 15 de noviembre de 1946. Peso: 4.350 g.

Obnubilada, hipertensión fontanela, mirada fija, miosis; hipertonía muscular, reflejos conservados. Anoche ha tenido una crisis convulsiva.

Líquido céfalorraquídeo (noviembre 17): Contiene pus; albúmina, 1,50 g %. Examen bacteriológico: Neumococos. El día 18 contiene neumococos; el 20 ya no.

Tratamiento: Sulfatiazol 1,50 g en 6 tomas. Penicilina intramuscular cada 3 horas, 10.000 unidades; penicilina intrarraquídea, 10.000 unidades cada 12 horas en 10 cm³ de solución. Al 7º día se remplace el sulfatiazol por la misma dosis de sulfadiazina, bajando la temperatura a las 24 horas de 39º8 a 37º3.

Al 11º día hay tabicamiento y se practica punción ventricular inyectando 10.000 unidades de penicilina (1.000 unidades por cm³).

Resultado (diciembre 24): Líquido céfalorraquídeo, 0,5 elementos por mm³; albúmina, 0,15 g %; glucosa, 0,37 %; cloruros, 7,95 g %; Pandy, negativa. Bacterioscópico, negativo.

Diciembre 3: Es dada de alta, curada.

Caso N° 4.—Sala primera. Dr. Carlos Blanco. Historia 2898. M. E. G. de 5 años. Ingreso: 26 de febrero de 1947. Peso: 18.500 g.

Comienza hace 10 días con cefaleas intensas que calman con reposo y hielo a la cabeza; ayer tuvo 39º, vómitos alimenticios, somnolencia y delirio. A su ingreso: lúcida, posición en gatillo de fusil, hipertonía muscular, rigidez de nuca y columna. Kerning y Brudzinsky francos. Al investigar el Kerning se produce el signo de Dupret. Dermografismo rojo persistente. Reflejo plantar en flexión, reflejos tendinosos normales.

Líquido céfalorraquídeo: 133 elementos por mm³; albúmina, 0,50 g; Pandy, positiva; glucosa, 0,37 g; cloruros, 6,34 %. Se observan neumococos.

Tratamiento: Sulfadiazina 4 g diarios en 8 tomas durante 5 días, luego 3 g diarios en 6 tomas durante 8 días.

Penicilina intramuscular 20.000 unidades cada 3 horas durante 6 días, después 15.000 unidades cada 4 horas. Penicilina intrarraquídea 20.000 unidades cada 12 horas el primer día; luego 20.000 unidades cada 8 horas durante 3 días y 10.000 unidades cada 24 horas durante 4 días. La dilución varió de acuerdo al líquido que fué posible extraer, entre 1.000 y 5.000 unidades por cm³.

Resultado (mayo 20): Es dada de alta, curada.

Caso N° 5.—Sala N° 2. Dr. Miguel Angel Salas. Historia 3778. R. A. M., de 40 días de edad. Ingreso: 28 de mayo de 1946. Peso: 4.250 g.

Desde hace días, coriza, tos catarral. Esta noche presenta mirada fija y obnubilación.

A su ingreso: 36°8 de temperatura rectal, mirada fija, no responde a los estímulos exteriores, ligera rigidez de nuca, fontanela normotensa, quejido al movilizarle la cabeza.

Líquido céfalorraquídeo: Hipertenso, turbio, con tinte verdoso, contiene pus; albúmina, 2,50 g; cloruros, 7,01 g; glucosa, 0,25 g; Pandy positiva, se observan neumococos.

Tratamiento: Sufamerazina por boca 7 g en total; 1/2 comprimido 4 veces por día. Sulfamerazina sódica al 5 % endovenosa 2 cm³ por día durante 12 días y 1 cm³ durante 5 días. Penicilina intrarraquídea, 20.000 unidades dos veces por día durante 10 días; 15.000 unidades dos veces por día durante 3 días, 10.000 unidades dos veces por día durante 4 días, y 10.000 unidades por día durante 2 días.

Penicilina intramuscular, 15.000 unidades cada 3 horas durante 10 días; 10.000 unidades cada 3 horas durante 3 días y 5.000 unidades cada 3 horas durante 11 días.

Resultado (julio 2): Líquido céfalorraquídeo: 3 elementos por mm³; albúmina, 0,80 g %; cloruros, 6,83; glucosa, 0,47; Pandy negativa, bacterioscópico negativo.

Julio 31: Es dado de alta, curado sin secuelas.

Recidiva del caso anterior (Nº 5). Sala Nº 2. Dr. Ricardo J. Delledonne. Historia 3778. R. A. M., 4 meses y medio de edad. Reingreso: 1º de septiembre de 1946. Peso: 4.340 g.

Comienza hace 3 ó 4 días con coriza, catarro nasofaríngeo, tos, disnea y vómitos alimenticios.

A su reingreso presenta 39°5, aleteo nasal, disnea intensa, cianosis de la cara, rales en foco en ambos pulmones, garganta roja.

Recordando su antecedente de meningitis neumocócica se practica punción lumbar obteniendo líquido céfalorraquídeo claro, gota a gota, 0,5 elementos por mm³; 0,10 g de albúmina; 0,45 g de glucosa; 7,80 g de cloruros; Pandy negativa y bacterioscópico negativo.

En la radiografía de tórax se observan imágenes de condensación de tipo gripal.

A los 17 días de internación presenta convulsiones tónicas y clónicas, mirada fija, rigidez de nuca, fontanela ligeramente hipertensa.

Líquido céfalorraquídeo: Turbio, contiene pus, albúmina 1,30 g; no contiene glucosa, cloruros 6,60 g; se observan neumococos.

Tratamiento: Sulfadiazina 1/2 comprimido en 6 tomas durante 6 días; sulfatiazol 1/4 comprimido en 6 tomas durante 12 días; sulfamerazina sódica al 5 % endovenosa 2 cm³ durante 9 días; penicilina intrarraquídea 20.000 unidades dos veces al día durante 17 días; penicilina intramuscular 15.000 unidades cada 3 horas durante 5 días; penicilina intramuscular 10.000 unidades cada 3 horas durante 5 días; penicilina intramuscular 5.000 unidades cada 3 horas durante 7 días.

Resultado (octubre 11): Líquido céfalorraquídeo cristal de roca, 20 elementos por mm³; albúmina, 0,20 g; cloruros, 7,20 g; glucosa, 0,40 g %; bacterioscópico, negativo.

Alta, curado.

Caso Nº 6.—Sala Nº 2. Dres. Laura S. de Cabeza Torres y José F. Morano Brandi. Historia 3828. V. R. F., 3 años. Peso: 10 kg. Ingreso: 4 de agosto de 1946.

Comienza hace 8 días con tos, catarro, fiebre, anorexia y fatiga. A su

ingreso, 39°, disnea, aleteo nasal, cianosis intensa, pulso 160; focos de rales crepitantes finos en vértice derecho y tercio medio pulmón izquierdo, vómitos porráceos, anisocoria, lenta reacción pupilar a la luz, rigidez de nuca, obnubilación, estrabismo, gatillo de fusil.

Líquido céfalorraquídeo (agosto 5): Gota a gota, verdoso, contiene pus; albúmina 2 g; glucosa, 0,76 g; cloruros, 7,90 g; Pandy positiva; escasos diplococos con caracteres de neumococos. Cultivos: acusan la presencia de neumococos.

Tratamiento: Sulfatiazol $\frac{1}{2}$ comprimido cada 3 horas, totalizó 6 g en 3 días. Sulfadiazina $\frac{1}{2}$ comprimido cada 3 horas, totalizó 184,50 g en 75 días; sulfamerazina sódica al 5 %, 6 cm³ diarios, totalizó 4,20 g en 14 días.

El dosaje de sulfamida acusó cantidades no dosables en sangre y 1 mg por ciento en líquido céfalorraquídeo.

Penicilina intrarraquídea:

20.000 unidades	3 veces	por día	durante	3 días,
20.000	"	"	"	23 "
20.000	"	"	"	3 "

Se suspende esta vía por tabicamiento.

Penicilina intramuscular:

20.000 unidades	cada 3 horas	durante	17 días
15.000	"	"	17 "
10.000	"	"	34 "
7.500	"	"	6 "
5.000	"	"	3 "

A los 18 días de internado tuvo varicela.

Transfusiones, vitaminas B¹ y C, oxígeno, adrenalina, coramina.

Resultado (septiembre 11): Líquido céfalorraquídeo, bacterioscópico, negativo.

Octubre 25: Alta, curado sin secuelas a pesar de su meningitis a neumococos, bronconeumonía y varicela.

Caso N° 7.—Sala N° 16. Dr. Mario L. Ringuelet. Historia 380/44. R. A. M. de 14 años. Ingreso: 9 de julio de 1945.

Púber en buen desarrollo, obnubilado, gatillo de fusil, 39°, rigidez de columna, Kerning y Babinsky positivos, patelares exaltados.

Líquido céfalorraquídeo: Albúmina, 1 g; cloruros, 6,60 g; glucosa, no contiene; bacterioscópico: neumococos.

Tratamiento: Cibazol, 1 g cada 4 horas del 4° al 12° día, por boca; cibazol intramuscular 1 ampolla cada 6 horas el primer día; 1 cada 4 horas el 2° y 3er. día.

Penicilina intrarraquídea: 20.000 unidades de entrada, dilución 5.000 por cm³ y 10.000 cada 4 horas el primer día; total 50.000 unidades en 4 inyecciones diarias.

Segundo al séptimo día: 30.000 cada 8 horas (3 inyecciones diarias).

8° al 10° día: 30.000 unidades cada 12 horas (2 inyecciones diarias).

11° día: 30.000 unidades una vez.

12° día: 15.000 unidades una vez.

Penicilina intramuscular: 10.000 unidades cada 4 horas del 1° al 12° día.

Resultados (julio 16): Líquido céfalorraquídeo: 250 elementos; poli-

nucleares neutrófilos, 85 %; linfocitos, 14, y monocitos, 1; bacterioscópico, negativo; glucosa, 0,50; cloruros, 6,47 g; albúmina, 0,50 g. Como el paciente siguió clínicamente mejorando, no se hizo nueva punción.

Julio 28: Alta, curado.

COMENTARIOS

Hasta el descubrimiento de las sulfamidas la mortalidad por meningitis a neumococos era del 100 %; con su empleo descendió al 88 % y con la asociación penicilina-sulfamidas bajó al 44 %.

Blamfield y Armstrong señalan una cantidad de fracasos en esta afección si se trata exclusivamente con penicilina, lo que ellos explican porque no todos los tipos de neumococos serían sensibles a la penicilina.

Por ello Appelbann y Nelson, lo mismo que Sweet, aconsejan asociar las sulfamidas a la penicilina, pues aquéllas tienen la ventaja de la administración oral y su permeabilidad es tanto mayor frente a las meningitis enfermas.

Aunque la droga de elección es la sulfadiazina, por su buena tolerancia y menor toxicidad, nosotros hemos utilizado distintas sulfamidas: el sulfatiazol por boca e intramuscular, a 0,20 g y 0,30 g por kg de peso; la sulfadiazina por boca a iguales dosis; el soludagenan intramuscular; la sulfamerazina por boca a 0,10 g y 0,15 g por kg de peso, administrada cada 6 horas; la sulfamerazina sódica al 5 % por vía endovenosa, a razón de 1 cm³ por kg de peso.

Hemos administrado abundantes líquidos y alcalinos para facilitar la tolerancia de altas y sostenidas dosis de sulfamidas.

Por dificultades técnicas sólo en un caso pudimos dosar la concentración de sulfamidas en sangre y líquido céfallo-raquídeo.

La concentración de la penicilina para inyecciones intrarraquídeas debe ser de 1.000 a 2.000 unidades por cm³, pero en algunos de nuestros casos se han superado estas cifras por dificultad en la extracción de líquido espinal, llegándose a dar 5.000 por cm³.

Las dosis de penicilina aconsejadas en la infancia son:

Hasta 2 años: 5.000 unidades por kg de peso en 24 horas.

De 2 a 10 años: 4.000 unidades por kg de peso en 24 horas.

Más de 10 años: 2.500 a 4.000 unidades por kg de peso en 24 horas.

Estas dosis también las sobrepasamos ampliamente sin observar fenómenos tóxicos.

Las dosis de penicilina intrarraquídea variaron en nuestros casos desde 60.000 a 5.000 unidades diarias; el número de inyecciones por esta vía alcanzó en un caso a 4 en 24 horas.

Las dosis de penicilina intramuscular fué de 10.000 a 20.000 unidades cada 3 ó 4 horas, disminuyendo paulatinamente con la mejoría observada.

El esquema de nuestro tratamiento ha sido:

- 1º Penicilina intrarraquídea; ídem intramuscular y sulfamidas.
- 2º Penicilina intramuscular y sulfamidas.
- 3º Sulfamidas.

Hemos continuado la penicilina intrarraquídea o intraventricular mientras no lo impidiera el tabicamiento.

La edad de nuestros pacientes fué:

- Caso N° 1 — 8 meses.
- Caso N° 2 — 7 años.
- Caso N° 3 — 2 meses.
- Caso N° 4 — 5 años.
- Caso N° 5 — 40 días.
- Caso N° 5 — 4 ½ meses (recidiva del caso anterior).
- Caso N° 6 — 3 años.
- Caso N° 7 — 14 años.

Es decir, 4 de primera infancia —incluyendo la recidiva— y 4 de segunda infancia.

Y esto tiene su importancia porque, como señalan de Elizalde, Turró y Giussani, es diferente la gravedad de la meningitis a neumococo en primera infancia y segunda infancia, y recuerdan que gran parte de los casos curados que se han publicado fueron de niños de segunda infancia, siendo mucho menos los niños de primera infancia que han salvado de esta enfermedad. Nosotros acusamos un 50 % de cada grupo.

BIBLIOGRAFIA

1. Carril, M. J. del; Foley, G. y Paz, B.—Tratamiento de las meningitis purulentas del lactante. "Arch. Arg. de Ped.", 1946, N° 3, p. 164.
2. Macera, J. y Criscuolo, E. F.—Meningitis neumocócica curada; asociación de penicilina y sulfamidas, esterilidad del líquido céfalorraquídeo. "Arch. Arg. de Ped.", año XVII, t. XXVI, N° 4, p. 257.
3. González Aguirre, S.; Reboiras, J. J.; Saborido, M. L. V. de y Barón, J. G.—Meningitis a neumococo en el lactante. "Arch. Arg. de Ped.", año XVII, t. XXVI, N° 6, p. 416.
4. Elizalde, F. de; Turró, O. y Giussani, J.—Experiencia de 6 años de sulfamido-terapia en meningitis purulenta de primera infancia en la Sala San Camilo. "Infancia", 1943, año VII, N° 2, p. 259.
5. Wiederhdd, A.—Meningitis neumocócica curada con penicilina y sulfoderivados. "Arch. del Hosp. Roberto del Río", Santiago de Chile, año 1945, vol. XIII, N° 1, p. 31.
6. López Meyer, E. y Herrero, E.—Meningitis supurada; tratamiento actual. "La Semana Méd.", 1946, N° 2729, p. 793.

MOVIMIENTO DEMOGRAFICO DE LA CIUDAD DE FORMOSA EN EL AÑO 1944, EN SUS CUATRO TRIMESTRES

POR EL

DR. CARLOS ALBERTO COROMINAS.

Refiriéndonos a las causas de una tal alta mortalidad infantil, en esta ciudad relacionada al número de nacimientos, cábenos decir que son múltiples, debiendo considerar las siguientes:

Por *debilidad congénita*, a causa de sífilis paterna o materna, agotamiento materno por trabajo exagerado o miseria fisiológica, alcoholismo, tuberculosis, cardiopatías y enfermedades infecciosas agudas.

Por *tétanos*, por falta de idoneidad para la asistencia del parto, mala vivienda, malos hábitos de higiene, insuficiencia de camas en los establecimientos asistenciales, unido todo a la conocida y especial receptividad del recién nacido para el bacilo de Nicolaier.

Por *trastornos digestivos y nutritivos*, originados por alimentación artificial con leche de mala calidad y por un craso desconocimiento de la forma en que debe realizarse, sea en la determinación de cantidades, diluciones, agregados, etc., etc.

Por frecuentes infecciones de tipo gripal o piodermitis o del tipo de las infecciones crónicas tales como sífilis y tuberculosis.

Debiendo agregar a los factores enunciados, el mal ambiente, el hacinamiento, la falta de cuidados y las variaciones de temperatura.

Por *afecciones de las vías respiratorias*, originadas por frecuentes gripes, coqueluche, anginas, difteria, sarampión, falta de ropas, calzados todo, en unas viviendas insalubres y expuestas a todas las variaciones climáticas, sean al máximo de calor en verano 42, 43 y más grados, o a la rigurosidad del viento sud, que hace descender considerablemente esa temperatura. En cada habitación cuando existen varias, conviven varios chicos en el mismo catre, no importa cuáles sean las edades y su estado de salud. Se trata en general de ranchos de piso de tierra con paredes de madera y techo de paja, donde el ambiente es general y único para todos los actos.

Por último, contribuyen a esa gran mortalidad infantil, toda una serie de otras afecciones tales como *lúes, meningitis, nefritis, quemaduras*, etc., etc.

Pasemos ahora a considerar las cifras y los porcentajes obtenidos.

PRIMER TRIMESTRE DEL AÑO 1944

Nacidos vivos	202
Defunciones	73
Nacidos muertos	13

*Mortalidad infantil**a) Menores de un año*

Edades	Casos	Nac. ‰	Por cien	Defunc. ‰	Por cien
Menores de un mes	6	29,70	2,9	82,19	8,2
De uno a dos meses	1	4,90	0,4	13,69	1,3
De tres a cinco meses	3			41,09	4,1
De seis a once meses	1			13,69	1,3
<i>Totales</i>	11	34,60	3,3	153,66	14,9

b) De uno a catorce años

Edades	Casos	Defunciones ‰	Defunciones %
De uno a catorce años ...	7	95,88	9,5

Totales generales

Edades	Casos	Defunciones ‰	Defunciones %
Menores de un año	11	153,66	14,9
De uno a catorce años ..	7	95,88	9,5
<i>Totales</i>	18	249,54	24,4

Causas de mortalidad infantil

Toxicosis	3	Hemorragia meníngea	1
Inanición	1	Asfixia	1
Bronconeumonía	3	Peritonitis	1
Heredolúes	1	Meningitis	1
Fiebre, hambre y sed	1	Descomposición	1
Uremia	1	Insuficiencia mitral	1

SEGUNDO TRIMESTRE DEL AÑO 1944

Nacidos vivos	201
Defunciones	60
Nacidos muertos	8

*Mortalidad infantil**a) Menores de un año*

Edades	Casos	Nac. ‰	Por cien	Defunc. ‰	Por cien
Menores de un mes	1	4,97	0,4	16,66	1,6
De uno a dos meses	5	24,87	2,4	83,33	8,3
De tres a cinco	2			33,33	3,3
De seis a once	4			66,66	6,6
<i>Totales</i>	12	29,84	2,8	199,98	19,8

b) De uno a catorce años

Edades	Casos	Defunciones ‰	Defunciones ‰
De uno a catorce años ...	10	166,66	16,6

Totales generales

Edades	Casos	Defunciones ‰	Defunciones ‰
Menores de un año	12	199,98	19,8
De uno a catorce años ..	10	166,66	16,6
<i>Totales</i>	22	366,64	36,4

Causas de mortalidad infantil

Meningitis	4	Distrofia	1
Heredolúes	2	Endocarditis	1
Neumonía	1	Peritonitis	1
Bronconeumonía	1	Nefritis?	1
Enteritis	1	Sin diagnóstico	1
Quemadura	1		

TERCER TRIMESTRE DEL AÑO 1944

Nacidos vivos	226
Defunciones	81
Nacidos muertos	14

*Mortalidad infantil**a) Menores de un año*

Edades	Casos	Nac. ‰	Por cien	Defunc. ‰	Por cien
Menores de un mes	9	3,95	0,3	13,43	1,3
De uno a dos meses	1	4,38	0,4	14,92	1,4
De tres a cinco meses ...	2			22,55	2,2
De seis a once meses	3			44,79	4,4
<i>Totales</i>	15	8,33	0,7	95,69	9,3

b) De uno a catorce años

Edades	Casos	Defunciones ‰	Defunciones %
De uno a catorce años ...	6	89,53	8,9

Totales generales

Edades	Casos	Defunciones ‰	Defunciones %
Menores de un año	15	95,69	9,3
De uno a catorce años ...	6	89,53	8,9
<i>Totales</i>	21	185,22	18,2

Causas de mortalidad infantil

Toxicosis	3	Septicemia	1
Débil congénito	1	Distrofia	1
Enterocolitis	2	Obstrucción congénita intestinal	1
Heredolúes	1	Sin diagnóstico	3
Glomérulonefritis	2	Leucemia aguda	1
Neumopatías	2	Tétanos	1
Quemaduras	1	Icteria	1

CUARTO TRIMESTRE DEL AÑO 1944

Nacidos vivos	200
Defunciones	79
Nacidos muertos	10

*Mortalidad infantil**a) Menores de un año*

Edades	Casos	Nac. ‰	Por cien	Defunc. ‰	Por cien
Menores de un mes	5	25,00	2,5	63,03	6,3
De uno a dos meses	4	20,00	2,0	50,63	5,0
De tres a cinco meses	4			50,63	5,0
De seis a once meses	2			25,31	2,5
<i>Totales</i>	15	45,00	4,5	189,60	18,8

b) De uno a catorce años

Edades	Casos	Defunciones ‰	Defunciones %
De uno a catorce años ...	13	65,00	6,5

Totales generales

Edades	Casos	Defunciones ‰	Defunciones %
Menores de un año	15	189,60	18,8
De uno a catorce años ..	13	65,00	6,5
<i>Totales</i>	28	254,60	25,3

Causas de mortalidad infantil

Debilidad congénita	2	Meningitis	1
Atrofia	1	Toxicosis	1
Tétanos	3	Bronconeumonía	1
Difteria	2	Septicemia	2
Quemaduras	1	Dispepsia	1
Nefritis	1	Heredolúes	3
Hemorragia y fracturas múltiples	1	Sin diagnóstico	7

MENINGOENCEFALITIS "A FORMA TUMORAL" CONTRIBUCION ELECTROENCEFALOGRAFICA

POR

H. J. VAZQUEZ y A. MOSOVICH

Si bien hay algunas publicaciones referentes al electroencefalograma en encefalitis, siendo la más importante la de Gibbs¹, ninguna de ellas discute la evolución de las modificaciones bioeléctricas en el curso de dicho proceso. Ha sido hallazgo común para Lindsley y Cutts², así como para Ross³ y Gibbs, la presencia de ondas lentas, de tipo focal o generalizado en los casos estudiados por dichos autores. El grado de anormalidad electroencefalográfico estaba de acuerdo con la gravedad clínica de los enfermos, y el proceso de resolución tenía su paralelo en el trazado, que iba adquiriendo características normales. En los pacientes en que aparecían convulsiones, la disritmia era ya evidente en el período subagudo de la enfermedad, y el trazado en estos casos era mucho más irregular que en los pacientes que pasaban al período postencefalítico sin convulsiones. Otra observación importante anotada en el interesante trabajo de Gibbs, que también hemos tenido ocasión de corroborar en la cuantiosa casuística que poseemos y que será motivo de una nueva comunicación, consiste en el predominio de electroencefalogramas focales en epilépticos postencefalíticos, comparados con los electroencefalogramas de epilépticos genéticos.

El problema de la encefalitis "a forma tumoral" nos lleva al planteo del valor del electroencefalograma en aquellos casos en los que tanto los antecedentes como el cuadro clínico no permite de entrada, hacer un diagnóstico diferencial preciso, dependiendo del mismo el criterio médico o el neuroquirúrgico.

Tal es la situación de nuestra enfermita, cuya historia es la siguiente:

Se trata de una niña de 5 años, procedente de Tres Arroyos, provincia de Buenos Aires. Enferma bruscamente el 9 de julio de 1947, con vómitos fáciles en chorro, fiebre, dolor de nuca, gran decaimiento, inapetencia, marcada somnolencia, estrabismo del ojo derecho y marcha tambaleante. En la semana que sigue mejora, pero persisten los trastornos en la marcha, y sobre todo cefalea y vómitos; y es con esta última sintomatología que el 17 de julio, vale decir, ocho días después de iniciada su enfermedad, ingresa

en el Instituto de Pediatría que dirige el Prof. Garrahan, donde se levanta la siguiente historia clínica:

Niña postrada, somnolienta. Piel húmeda. Temperatura axilar 37°. Buen estado de nutrición. Estrabismo interno del ojo derecho.

Pupilas: Iguales, redondas, céntricas, buena acomodación, reflejo fotomotor conservado.

Lengua aframbuesada y amígdalas hipertróficas.

No se palpan ganglios en el cuello.

Aparato respiratorio: Sin particularidad.

Aparato circulatorio: Tonos cardíacos bien timbrados. Pulso pequeño, igual, regular, 110 por minuto. Presión arterial: Mx. 90 mm y Mn. 70 mm.

Abdomen: Deprimido, flácido, indoloro, constipación pertinaz. Hígado y bazo en sus límites normales.

Sistema nervioso: Niña en franco estado de obnubilación y somnolencia. Rigidez de nuca y columna. Signos de Koernig y Brudzinski positivos.

Movimientos activos: Conservados.

Movimientos pasivos: Se realizan sin dificultad. Marcada laxitud articular.

Movimientos involuntarios: No se observan.

Movimientos asociados y automáticos: Conservados.

Tono: Notoria hipotonía del tipo segmentario, más pronunciada en miembros inferiores; franco peloteo de pies, talón al isquión, rodilla a la axila.

Bipedestación y marcha: La posición de pie se realiza aumentando la base de sustentación. Marcha ebriosa, tambaleante, tendencia a desplazarse sobre el lado derecho.

Reflejos: Todos los reflejos están presentes y con características normales, salvo los patelares que están abolidos. No hay signo de Babinski ni clonus de rótula y pie.

Cerebelo: No hay Romberg. Las pruebas funcionales comunes son normales. El estado soporoso de la niña impide completar su examen.

Sensibilidad: Táctil, térmica y dolorosa, normal.

Al tercer día de su internación es vista por el oculista Dr. Lagleize, quien informa sobre el estudio de fondo de ojo; "estasis bilateral, venas gruesas y tortuosas, zonas de edema de retina, algunas hemorragias en el polo posterior de ambos ojos". En ese momento la niña estaba despejada y su marcha era normal, los reflejos patelares continuaban abolidos y los signos de Kernig y Brudzinski persistían.

El mismo día se le practica la primera punción lumbar con una presión de 35, al Claude, y cuyos exámenes físicoquímico y bacteriológico fueron normales.

Es decir, que estábamos en presencia de una niña que presentaba vómitos, cefalea y estasis y edema de retina en sus fondos de ojos, todo lo cual imponía establecer el diagnóstico diferencial entre tumor cerebral y meningoencefalitis. El tratamiento instituido desde un comienzo fué: leucotropina; vitamina B (endovenosa); suero clorurado y glucosado hipertónicos.

El día 25 de julio el informe de fondo de ojo, del Dr. Salleras, era el siguiente: "papilas congestivas, edematosas, mácula edematosa, las arterias aparecen y desaparecen dentro del edema retiniano, venas dilatadas y tortuosas, hemorragia puntiforme papilares".

La enfermita completamente despejada, ya no presentaba signos meníngeos y los reflejos patelares habían reaparecido.

Dos días después se le efectúa la segunda punción lumbar que también,

como en la primera, la presión es de 35 y la niña mejora con la extracción del líquido.

El primer electroencefalograma (Fig. 1, a y b)) obtenido el 30 de julio de 1947, revela un trazado de bajo a mediano voltaje, difusamente irregular, de 6 a 9 ciclos por segundo, desigualmente distribuída en todas las áreas corticales exploradas. A la exploración simultánea de áreas homólogas se observa una franca preponderancia izquierda, más marcada en la región ténporooccipital.

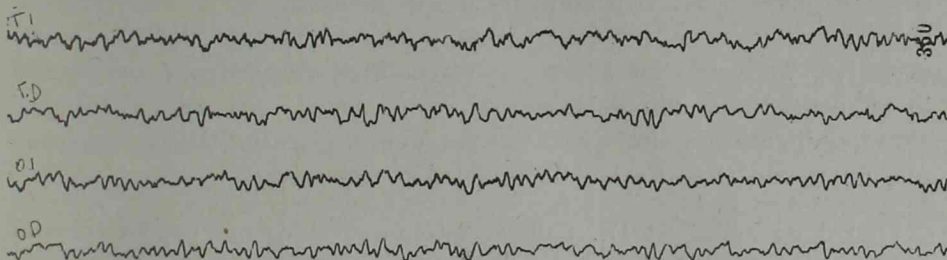


Figura 1, a

Trazado obtenido el 30 de julio de 1947

En varias ocasiones se observaron descargas paroxísticas de mediano voltaje, de 5 a 7 ciclos por segundo, simultáneamente registradas en todos los electrodos.

Predominan los ritmos de moderada frecuencia en ambos hemisferios.

El diagnóstico electroencefalográfico expresaba: 1º Signos difusos de presión intracraneana. 2º Preponderancia izquierda, con signos focales en la región ténporooccipital izquierda. y 3º Moderada inestabilidad de la actividad bioeléctrica cortical.

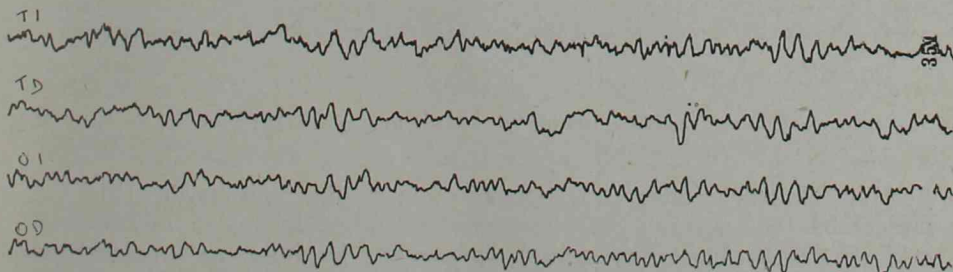


Figura 1, b

Trazado obtenido el 30 de julio de 1947

Como persistían todos los síntomas tumorales (vómitos, cefalea y edema de papila), se pide la colaboración del neurocirujano, quien diagnostica tumor de la fosa posterior, y sugiere una ventriculografía previa a la intervención. Dado el estado general de la enfermita, se prefirió abrir un compás de espera antes de someterla a tal investigación.

En este estado de la enfermedad, en pleno período agudo, el diagnóstico diferencial con una lesión expansiva no puede establecerse con

precisión. Sería muy distinto, por ejemplo, el cuadro electroencefalográfico en un paciente con síntomas de presión intracraneana y sin signos focales, al examen eléctrico, cuando clínicamente puede sospecharse una lesión supratentorial, como sucede en las encefalopatías hipertensivas. La ausencia de signos focales en dichos casos tiene un gran valor aclaratorio.

Esta situación es similar a la que se plantea en los casos de diagnóstico diferencial entre una lesión debida a un accidente vascular y una lesión expansiva. En el período inicial, la presencia de un foco electroencefalográfico tiene un valor como punto de partida para el juicio evolutivo. Tanto en los accidentes cerebrales de origen vascular, como lo ha demostrado uno de nosotros⁴, como en el caso del cuadro que estamos discutiendo, los signos focales deben ir reduciéndose, mientras que aumentan si se tratara de una lesión expansiva.

El 5 de agosto el Dr. Salleras informa: "el edema papiloretiniano descrito en informes anteriores nos impresiona haber disminuído ligeramente".

El 18 de agosto, estando la niña completamente despejada y habiendo desaparecido las cefaleas y los vómitos, es examinada por el Dr. Lagleize, quien informa: "ojo izquierdo con aspecto oftalmoscópico normal, ojo derecho ligero enturbiamiento del reborde papilar, y las venas un poco tortuosas".

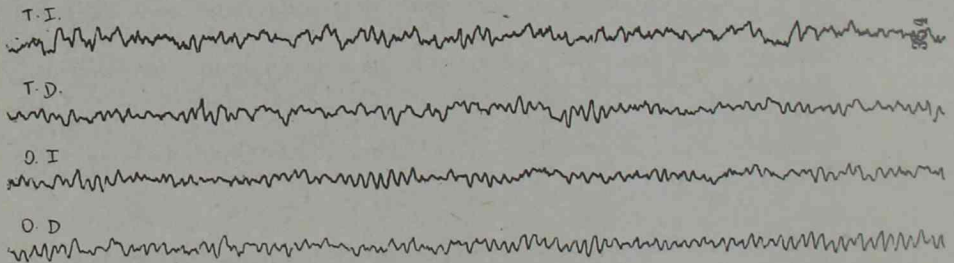


Figura 2

Trazado obtenido el 23 de agosto de 1947

Un electroencefalograma obtenido cinco días más tarde (Fig. 2), presentaba las siguientes características: actividad de bajo a mediano voltaje, de 8 a 9 ciclos por segundo, ligeramente irregular, igualmente distribuída en todas las áreas corticales exploradas.

Comparado con el trazado anterior obtenido 24 días antes, la configuración general de la actividad evidencia una mejor organización, con presencia del ritmo "alfa" parietooccipital bien constituido, y que estaba prácticamente ausente en el trazado anterior. La diferencia con el trazado anterior es notable, en particular en cuanto a la tendencia a la normalización.

Está presente todavía una preponderancia temporal izquierda, así como las descargas paroxísticas, que se repiten con más frecuencia que en el trazado anterior, y se hacen más marcadas durante la hiperventilación.

A esta altura de la evolución clínica de la enfermita, así como con el aporte de este informe electroencefalográfico, ya es posible descartar una lesión expansiva y por lo tanto la terapéutica quirúrgica. El examen de fondo de ojo era completamente normal.

Dieciocho días más tarde y hallándose la niña sin ningún síntoma neurológico u óptico, se le efectúa un tercer trazado eléctrico.

Las características del trazado son similares al trazado anterior (Fig. 3 a y b) en cuanto a la organización de la actividad bioeléctrica cortical, si bien son notorias ciertas descargas lentas bilaterales en las regiones centrales, y ocasionalmente en las occipitales.

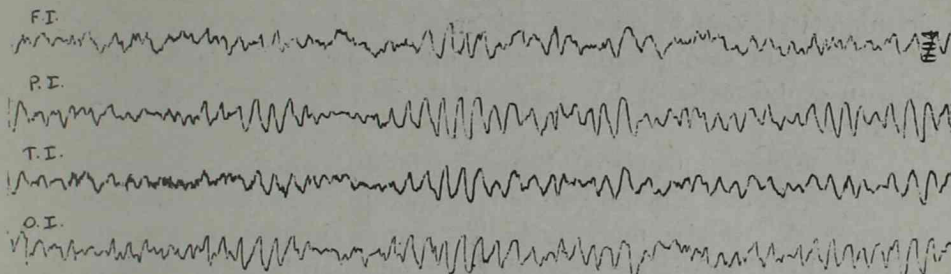


Figura 3, a

Trazado obtenido el 10 de septiembre de 1947

Las descargas disrítmicas mencionadas en los informes anteriores se hacen más marcadas y frecuentes, y la respuesta a la hiperventilación está superando los límites que pudieran considerarse fisiológicos.

No hay signos focales. No hay asimetrías a la exploración simultánea de áreas homólogas.

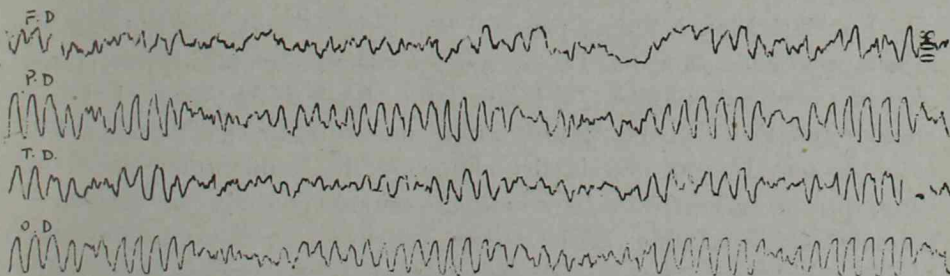


Figura 3, b

Trazado obtenido el 10 de septiembre de 1947

Habiendo retrocedido completamente todos los signos y siendo normales los posteriores exámenes de fondo de ojo, la niña es dada de alta el 15 de septiembre con buen estado general y sin ninguna sintomatología, continuando en estas condiciones hasta la fecha.

Nota.—La vigilancia clínica de la enfermita estuvo a cargo de la Dra. Vallino, a quien agradecemos cordialmente.

En esa época anotamos el comentario de que la disritmia observada podría tener valor pronóstico en cuanto a la aparición de crisis convulsivas, dentro de las limitaciones que tal aseveración pudiera me-

recer. La publicación de Gibbs, citada anteriormente, y posterior a nuestro informe, da más valor a nuestro anticipo pronóstico.

COMENTARIOS

Si bien es poco común que en las meningoencefalitis, los síntomas de hipertensión endocraneana inicien el cuadro y actúen en primer plano, en este caso guarda especial interés por su iniciación hipertensiva, su evolución favorable y sobre todo por el "control" electroencefalográfico.

De manera intencional hemos preferido llamar a esta evolución clínica "a forma tumoral", como figura en el epígrafe, eludiendo el sugestivo de "seudotumor cerebral", porque preferimos presentar los hechos tal cual ocurrieron antes de abrir juicio en la denominación. Esta actitud tiene su justificativo cuando se pasa revista a las polémicas que suscitó el "seudotumor cerebral" y que quedan en pie a muchos años de su iniciación.

En 1876 J. H. Jackson (citado por Sánchez), presentó un caso con todos los síntomas cardinales del tumor cerebral, pero la autopsia desautorizó tal diagnóstico.

A comienzos de nuestro siglo Quinke⁵, y posteriormente Oppenheim⁶, destacaban que las "menigitis serosas" evolucionaban habitualmente con sintomatología hipertensiva.

En 1904 Max Nonne⁷, presentó una serie de casos con síntomas de hipertensión endocraneana. De esa serie, 7 curaron completamente, 1 con secuela (atrofia de papilas), y 4 fallecieron. En 2 de los casos, el estudio anatómopatológico no permitió llegar a una explicación del deceso. Fue entonces que Nonne creó la denominación de "seudotumor" para los casos que evolucionan con síntomas de tumor cerebral, que pueden ir a la curación o terminar en la muerte, en cuyo caso el examen macroscópico e histológico del cerebro es negativo. Como vemos, Nonne ciñe el nombre de seudotumor a los casos de hipertensión endocraneana de etiología desconocida.

Un año después de esta concepción, Reichardt (citado por Rosenthal), aborda el estudio de la patogenia del seudotumor. Siguiendo el método de Rieger —que estudia la relación de la capacidad y el peso del cerebro— crea la denominación de "tumefacción cerebral" para explicar los procesos patológicos seudotumorales del cerebro. Afirma que por diversas causas (traumatismos, tóxicos, etc.), el cerebro aumentaría de peso y volumen y que al hallarse en un medio inextensible traería la sintomatología tumoral. Reichardt aceptaba que la tumefacción cerebral se sucedía sin alteración histológica alguna.

Pero en el año 1911 Alzheimer y Rosenthal⁸, descubrieron alteraciones agudas de las sustancias nerviosas. El signo histológico caracte-

rístico era la proliferación ameboidea de las células, aumento de las fibras y células con granulaciones fibrinoideas.

En 1912 Nonne⁹, y a raíz de una encuesta que se le formulara, manifestó que en la doctrina de la tumefacción de Reichardt, tal vez se hallaría la explicación anatómopatológica delseudomotor.

En el mismo año M. Saleh¹⁰, presentó su tesis en la que reunió 63 casos deseudotumores cerebrales, descritos en la literatura médica, y propone la siguiente clasificación:

Primer grupo: Síntomas generales acompañados de convulsiones epileptiformes.

Segundo grupo: Síntomas de hipertensión sin convulsiones ni signos de localización.

Tercer grupo: Síntomas generales sin convulsiones pero con signos de localización cortical (hemiplejía, afasia, etc.).

Cuarto grupo: Síntomas cerebelosos (láteropulsión, etc.).

Français en 1913¹¹, publica dos casos de hipertensión intracraneana de varios años de evolución con cefaleas, vómitos, vértigos, trastornos motores, convulsiones epileptiformes y en particular neuritis óptica edematosa. El diagnóstico de tumor cerebral se imponía, pero la evolución descartó tal presunción. La estasis papilar y los otros signos de hipertensión fueron retrocediendo paulatinamente. En uno sólo quedó como secuela de su afección cerebral una ceguera y en el otro una ceguera unilateral más un síndrome de Basedow. Français comenta que el principio brusco y la amaurosis precoz, bastan para sindicar al proceso como una enfermedad aguda del encéfalo, como ser las meningitis serosas con predominio ventricular, en las cuales la hipertensión intracraneana es el síntoma capital.

Sánchez (1924)¹², en su trabajo de adscripción, presenta 6 casos, todos mayores de 30 años de edad, e insiste que el diagnóstico lo hace la autopsia. En su completa exposición, llama la atención sobre los síntomas oculares, que siempre estarían presentes y servirían para consolidar el diagnóstico deseudotumor cerebral. En primera fila, el edema papilar, después la diplopia y por último el nistagmus y la midriasis. Además anota que el edema papilar que mejora consecutivo a una punción lumbar, es de pronóstico favorable.

En la sesión del 20 de septiembre de 1935, de la Sociedad de Pediatría de Montevideo, Charlone¹³ presentó tres observaciones deseudotumor cerebral. El primer caso, se trataba de un niño de 9 años con un síndrome de hipertensión intracraneana, representado por ataques epileptiformes, cefalalgia, vómitos, edema papilar bilateral, ceguera casi completa, sin síntomas de localización. Después de 9 meses de evolución, el niño mejoró completamente. Examinado a los 7 años del proceso, no presentaba ninguna alteración nerviosa. El segundo niño (5 años),

padecía de un síndrome de hipertensión intracraneana (cefalalgia, vómitos, edema papilar bilateral, disyunción de las suturas), consecutivo a un episodio meníngeo de mediana intensidad, coincidiendo con una otitis media supurada derecha; disminución funcional del patético (parésia del gran oblicuo), craneotomía, curación 5 meses después, mantenida durante tres años y medio. Por último, el tercer caso, era un niño de 4½ años con síndrome cerebeloso (marcha de ebrio, nistagmus, temblor intencional, a veces generalizado); hipertensión intracraneana, sin alteraciones del fondo de ojo. Accidentes graves a raíz de una punción lumbar, luego mejoría paulatina, desapareciendo lentamente todos los síntomas, persistiendo un déficit intelectual. Al mes reaparece el cuadro anterior y cura en 90 días.

También en 1935, Soto Romay¹⁴ (trabajo de adscripción), presenta dos casos de encefalitis pseudotumorales, con comprobación necrópica. Se trata de dos adultos de 50 y 28 años, y por tal causa no abundaremos en detalles.

Del Sel en 1938¹⁵, publica la evolución favorable de un enfermo de 23 años de edad, que tenía toda la sintomatología del tumor cerebral. Si bien no se expide en cuanto a su etiología, atribuye la mejoría a las fricciones mercuriales que recibió el enfermo, a pesar de que la serología había sido siempre negativa.

G. R. Lafora (Méjico) en enero de 1944¹⁶, da a conocer tres casos aparecidos en 5 días en el año 1943, todos con síntomas similares: escalofríos, fiebre, estreñimiento, cefalalgia intensa con náuseas o vómitos; en un caso delirios y alucinaciones, el resto presentaba además síntomas miasténicos, mioclonias e insomnios con deseos de dormir y dificultad en el esfínter vesical. En los tres hubo intensa hiperglucorraquia. Sólo un caso tuvo papilitis con dilatación de las venas. En todos los casos la presión del líquido céfalorraquídeo fué baja o negativa. Se trataba de 3 adultos, una mujer de 42 años y 2 hombres de 36 y 48 respectivamente.

En julio del mismo año, De Filippi¹⁷, refiere un caso de pseudotumor cerebral en un niño de 7 años, de evolución favorable y lo encuadra dentro de las encefalitis atenuadas a virus pero de localización preferente en el nervio óptico.

Con el título de "Papilitis aguda epidémica", Diez en 1946¹⁸ reúne 6 casos y presume que pueda tratarse del mismo tipo de virus neurótropo del Heine-Medin.

Llegamos así a la última publicación sobre el tema (1947) realizada por Bardeci¹⁹, presentada como tesis. Se trata de un trabajo encomiable por la exposición, documentación y casuística. El autor intenta —y creemos que lo consigue— aclarar y puntualizar el tema en una ordenación de conceptos por cierto meritoria. Separa en forma neta los pseudotumores cerebrales de etiología perfectamente conocida de los de causa desconocida que el autor presume que fuera un ultravirus neurótropo

y dándole identidad clínica al proceso propone llamarlo "neuraxitis hipertensiva".

No nos detendremos a comentar los casos presentados, ya que las trece observaciones son en adultos, con excepción de un niño de 13 años.

De la breve reseña histórica que terminamos de exponer, se desprende que existe un proceso de causa desconocida con síntomas de hipertensión endocraneana cuya evolución descarta el diagnóstico de tumor cerebral y que diversos autores al abordar el tema lo rotulan en forma variada; esto último se destaca más aún cuando se estudia en detalle las historias clínicas presentadas por los autores. Para su catalogación futura resaltamos el hecho de que encefalitis puras o meningoencefalitis a virus pueden evolucionar con síntomas hipertensivos como el caso que detallamos.

Con lo anotado lejos estamos de postular que siempre el proceso deba encasillárselo como encefalitis; solamente auspiciamos una correcta nomenclatura.

CONCLUSIONES

Si bien han habido varias publicaciones referentes a la electroencefalografía en las encefalitis, siendo la más importante (por las conclusiones, así como por la casuística presentada), la de los esposos Gibbs, no hay referencia en la literatura a estudios eléctricos de las encefalitis a forma tumoral.

Las conclusiones llegadas por el estudio evolutivo del caso que presentamos indican que:

1º En el período agudo es imposible hacer un diagnóstico diferencial entre la encefalitis a forma tumoral y una lesión expansiva cuando además del edema de papila, signos clínicos de hipertensión intracraneana, existen signos focales electroencefalográficos asociados a signos difusos de presión intracraneana, caracterizados por el predominio de ondas lentas difusas e irregulares en todas las áreas corticales exploradas.

2º Como elemento de espectación controlada, el electroencefalograma tiene el mismo valor, en las encefalitis a forma tumoral que en el diagnóstico diferencial entre una lesión cerebral de origen vascular y una lesión expansiva. El foco electroencefalográfico tiende a reducirse en los casos de lesión vascular y en los casos como el que estamos describiendo, mientras que permanece estacionario o aumenta en los casos de lesiones expansivas.

3º La aparición de disritmias no preexistentes en el curso de la enfermedad, así como su persistencia en el período postencefalítico, constituye un elemento pronóstico de considerable valor como anticipo de la aparición de convulsiones, ya que permite su prevención mediante una medicación preventiva.

BIBLIOGRAFIA

1. *Gibbs, F. A. and Gibbs, E. L.*—The electroencephalogram in encephalitis. "Arch. Neurol. & Psychiat.," agosto 1947, 58, 2, 184-192.
2. *Lindsley, D. B. and Cutts, K. K.*—Clinical and electroencephalographic changes in child during recovery from encephalitis. "Arch. Neurol. & Psychiat.," enero 1941, 45, 156-161.
3. *Ross, I. S.*—Electroencephalographic findings during and after acute encephalitis and meningoencephalitis. "Jour. Nerv. & Ment. Dis.," agosto 1945, 102, 172-182.
4. *Mosovich, A.*—El electroencefalograma como diagnóstico diferencial entre lesiones expansivas y accidentes vasculares del encéfalo. (En preparación).
5. *Quinke, H.*—Ueber Meningitis Serosa und verwandte Zustände. "Deuts. Zeitsch. f. Nervenh.," 1897, 9, 149-168.
6. *Oppenheim, H.*—Tratado de las enfermedades nerviosas. 3ª Edic., 1901, t. II, p. 386.
7. *Nonne, M.*—Ueber Fälle von Syntomenkomplex "Tumor cerebri", mit Ausgang in Heilung (Pseudo tumor cerebri). Ueber letal verlaufene Fälle von "Pseudo-tumor cerebri" mit sektionsbefund. "Deuts. Zeitsch. f. Nervenh.," 1904, II-III.
8. *Rosenthal, S.*—Histologische Befunde beim sog. Pseudo-tumor cerebri. Zeitsch. f. die gesamte Neurologic und Psychiatric. Originale H. Z. Bd. VII, 1911.
9. *Nonne, M.*—Pseudo-tumor cerebri. "Neurol. Zentraldl.," S. 1328, 1912.
10. *Saleh, M.*—Etude critique des états dits. "Pseudo-tumeurs cérébrales", Thèse de Lyon, 1912.
11. *Francais, H.*—Pseudotumor cerebral y meningitis serosa. (Reseña bibliográfica). "Rev. del C. M. A. y C. E. M.," 1913, t. XIII, p. 1165.
12. *Sánchez, E. R.*—Consideraciones generales sobre pseudotumores cerebrales. Importancia de sus síntomas oculares. Trabajo de adscripción. Manuscrito, 1924.
13. *Charlone, R.*—Seudotumor cerebral. Tres observaciones. "Arch. Arg. de Ped.," 1936, vol. VII, p. 133.
14. *Soto Romay, R.*—Encefalitis seudotumorales. "La Semana Méd.," 1936, 2, 1692-1706.
15. *Del Sel, M.*—Síndrome de hipertensión debido a seudotumor cerebral. "Rev. de la A. M. A.," 1938, 52, 1245-1247.
16. *Lafora, G. R.*—Tres casos simultáneos de encefalitis epidémica de forma pseudotumoral en México. "Prensa Méd. Mex.," 15 de enero 1944, N° 1, p. 7.
17. *De Filippi, F.*—Pseudotumor cerebral en un niño de 7 años. "Arch. Arg. de Ped.," 1944, año XV, t. XXII, N° 1, (separata).
18. *Diez, M. A.*—Papilitis aguda epidémica. "La Semana Méd.," 1946, t. LIII, p. 509-534.
19. *Bardeci, C. A.*—Seudotumor cerebral. Ed. "El Ateneo", Bs. Aires, 1947.

EL PRONOSTICO DE LAS CONVULSIONES EN LOS NIÑOS *

POR EL

DR. ABRAHAM MOSOVICH *

INTRODUCCION

Toda célula nerviosa, convenientemente estimulada responderá, usando los términos de Jackson¹, con "una descarga ocasional, brusca, rápida y excesiva de la substancia gris". Dicha descarga interrumpirá el ritmo que normalmente posee la célula dando lugar, en todos los animales dotados de un sistema neuromuscular integrado, a una respuesta convulsiva. La intensidad del estímulo requerido para determinar dicha respuesta, varía para las diferentes especies animales.

Dos son los factores que condicionan en los seres humanos el fenómeno de la convulsión: 1º La tendencia constitucional hacia esta reacción, y 2º Un estímulo apropiado. La proporción de estos dos factores varía de un individuo a otro, pero de un modo general, los estados convulsivos, pueden dividirse en dos grupos: a) aquellos en los que existe una tendencia genética predisponente (si bien ésta no constituye la causa exclusiva y b) aquellos en los que los factores externos son aparentemente predominantes. En el último grupo están todas las convulsiones sintomáticas o adquiridas.

Todos los seres humanos son potencialmente convulsionantes, pero algunos están más predispuestos que otros. Esta predisposición o *Krampf-bereitschaft*, según la denominaba Foerster², es patrimonio de los genes y constituye una característica recesiva, considerada desde el punto de vista de las leyes mendelianas de la herencia. Requiere, para su producción, como lo dice Penfield¹⁴, la adición algebraica de los factores adquiridos (la noxa irritativa y *Krampfauslosende Faktor* de Foerster), con uno o varios de los factores hereditarios.

La convulsión es un síntoma. Cuando tiende a repetirse en forma irregular o cíclica, adquiere el carácter de epiléptica. La cronicidad, la tendencia a la recurrencia, la periodicidad, son las características de las convulsiones epilépticas. Los individuos que las padecen poseen una labilidad extrema de la actividad bioeléctrica cortical y una integración defectuosa de la actividad neuronal³, que se traduce por toda la gama de manifestaciones electroencefalográficas que ya hemos descrito en un

* Jefe del Centro de Estudios de Fisiopatología Cerebral del Instituto Médico Naval y del Departamento de Electroencefalografía de la Cátedra de Psiquiatría de la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires.

trabajo anterior, bajo la denominación de disritmia cerebral paroxística, usando la terminología de los esposos Gibbs y de Lennox.

MATERIAL Y DISCUSION

Las convulsiones pueden aparecer en cualquier edad de la vida, pero su frecuencia y ocurrencia es mayor en la infancia. La falta de madurez del sistema nervioso, las alteraciones en la permeabilidad celular así como en el contenido de agua del medio celular, la ausencia de mecanismos inhibidores, la gran demanda de los mecanismos de oxidación, el crecimiento rápido del sistema nervioso en los primeros años de vida, que lo hace más irritable y sensible, todo lo cual se traduce en las características bioeléctricas, son algunos de los factores que condicionan un umbral más bajo y una respuesta que en las mismas condiciones no se observan en el adulto. Una prueba de esa labilidad cortical, expresada en términos bioeléctricos, está dada por la respuesta a la hiperventilación en niños normales, caracterizada por la aparición y predominio de ritmos lentos de gran voltaje. Es en esta edad que, además de los factores hereditarios, juegan un papel importantísimo las lesiones congénitas, los traumatismos de parto, los estados inflamatorios y degenerativos y todos aquellos procesos que aumentan la irritabilidad nerviosa.

Según Patrick y Levy⁵, el 5 % de los niños por debajo de los 5 años, acusa el síntoma convulsión. Este porcentaje asciende al 6,7 % para Thom⁶.

En un estudio realizado con 107 niños seguidos por un tiempo que variaba de 2 a 20 años, John Lovett y A. M. Morse⁷ llegaron a la conclusión de que casi las dos terceras partes de los niños que tenían ataques de petit mal —a comienzo en un 70 % por debajo de los 2 años— evolucionaban hacia la epilepsia, mientras que en el doble de casos con convulsiones únicamente al nacer, éstas no volvían a repetirse. Para Morse, el antecedente de un traumatismo era otro factor predisponente de una epilepsia futura.

Charles Burr⁸ hizo notar que el intervalo entre convulsiones aisladas en la infancia y la aparición franca de crisis epilépticas variaba de 6 meses hasta 13 años. Dicho intervalo es de 6 meses a 35 años para Patrick y Levy⁵. Estos autores, haciendo un estudio de 500 niños epilépticos y 752 controles tomados al azar, encontraron que en 98 de los 500 casos estudiados (20 %), existía un antecedente de convulsión en la infancia, mientras que en el grupo de 752 controles, el porcentaje era de 4,2 %.

En una estadística de 5408 ingresos a un hospital de niños, Thom registró el 1 % de niños con convulsiones. La primera convulsión ocurrió en ese grupo entre los 6 meses y los 2 años de edad.

Margaret Lennox⁴ estudió 153 niños de 6 meses a 9 años de edad, con convulsiones febriles; 52 niños de 6 meses a 12 años, con epilepsia, cuya primera convulsión ocurrió en el curso de una afección febril; 170

niños de 2 meses a 8 años, con gran mal idiopático y 120 niños normales, de 2 meses a 12 años de edad. En los 153 niños con convulsiones febriles, ellas se iniciaron antes de los tres años en un 84,8 %; en la mayoría de los casos el tipo de convulsión era breve y generalizada. En un 44,5 % de este grupo, existían antecedentes heredofamiliares de convulsiones febriles en la infancia. El parto fué normal en 78 % de los casos. Comparando este grupo con el de los 52 epilépticos que comenzaron sus crisis con un episodio febril, las mismas aparecieron entre una semana y 7 años más tarde. Es interesante que sus electroencefalogramas son característicos de los epilépticos y distintos del de los niños con convulsiones febriles.

En cuanto al sexo, predomina el masculino, si bien las crisis de pequeño mal son más frecuentes en las niñas. La mayoría de las convulsiones febriles se inicia tanto en este grupo, como en el anterior, entre 1 y 3 años. En el grupo de los epilépticos cuyas primeras convulsiones fueron febriles, éstas eran severas y prolongadas o clínicamente focales en un 64 %.

En un 45 % de ambos grupos había una historia de convulsiones en la familia, y una mayor proporción de partos laboriosos.

El electroencefalograma de los 153 niños con convulsiones febriles era normal en un 55 %; el 10 % evidenciaba ritmos paroxísticos.

Este grupo presentaba además las siguientes características: la edad de comienzo era por debajo de 1 ó después de los 3 años. Las convulsiones eran más numerosas y severas que en el resto, con una historia heredofamiliar de epilepsia o convulsiones en la infancia en ambas ramas, paterna y materna. Un 11 % presentaban trazados extremadamente lentos, sugiriendo un daño cortical producido por la temperatura prolongada y por la intensidad de las convulsiones. Un 11 % ha mostrado focos delta confinados en las áreas occipitales. Este último tipo de anormalidad tiende a observarse en niños con historia de convulsiones febriles y puede representar un residuo de la actividad lenta que se ha mencionado anteriormente. Finalmente, había un 5 % de niños con trazados anormalmente rápidos y un 7 % de trazados anormalmente lentos.

En un grupo de cincuenta niños de 1 a 5 años (tomados al azar de nuestra casuística de trazados de niños con convulsiones en la infancia, 26 varones y 24 niñas, 3 de los electroencefalogramas (o sea el 6 %) no acusaban disritmia; 14 (28 %) presentaban signos focales y 33 (66 %) eran francamente disrítmicos.

De estos últimos, 12 tenían alteraciones focales asociadas a su disritmia. Casi todos los electroencefalogramas focales tenían antecedentes francos de lesiones cerebrales.

COMENTARIO

La importancia de las convulsiones aisladas en la infancia ha estado sujeta a interpretaciones contradictorias.

Hammond⁹ escribía en 1881: "Las convulsiones que aparecen en la infancia pueden transformarse en epilepsia, pero si no lo hacen, jamás he podido encontrar un solo caso, en mi experiencia, en la que la aparición de la epilepsia en la edad adulta haya sido precedida por convulsiones infantiles".

Lovett y Morse⁷ afirmaban que las convulsiones del recién nacido no volvían a repetirse en el adulto.

Thom⁶ dice también que menos del 1 % de 8.000 niños evidenciaban el síntoma convulsivo, pero 48, o sea el 12 % sobre un total de 395 niños con una historia de convulsiones en la infancia terminaron en un estado convulsivo crónico; vale decir, que el niño con antecedentes de convulsiones infantiles, está predispuesto 12 veces más a tener epilepsia que aquel que no ha tenido convulsiones.

Para Patrick y Levy⁵, la presencia de una convulsión en la infancia aumenta en 5, las posibilidades de que resulte un epiléptico, con respecto al niño que no ha tenido convulsiones.

Aceptando que las probabilidades de que el individuo sea epiléptico son de 1 en 600¹⁰, una historia de convulsiones en la infancia aumenta estas probabilidades a menos de 1 en 120.

Estudiando el número de convulsiones en el grupo de los no epilépticos comparado con el de los epilépticos en la infancia, 65 % del primer grupo acusaban una convulsión única, mientras que el 76 % del segundo grupo registraba convulsiones febriles múltiples.

El máximo de convulsiones en los no epilépticos llegó a 5. En cuanto a la edad de iniciación de las convulsiones en los epilépticos, se observa que un 43 % lo hace dentro de los primeros doce meses, un 63 % por debajo de los 6 meses o por encima de los 17 meses, descendiendo esta curva hasta el 9 % en el cuarto año. En los no epilépticos las convulsiones ocurren en un 59 % de los 12 a los 23 meses, y el 75 % de los 6 a los 17 meses.

En el grupo de los epilépticos, el factor traumático como precipitante de las primeras convulsiones, es de un significativo valor pronóstico. Patrick y Levy llegan a la conclusión que deben ser consideradas seriamente: a) las convulsiones que se inician antes de los 6 y después de los 17 meses; b) cuando son múltiples y severas; c) cuando son localizadas; d) cuando tienen relación con traumas de tipo obstétrico o se inician sin causa alguna y e) cuando hay antecedentes heredofamiliares de convulsiones similares.

En un estudio de 1000 casos con convulsiones infantiles, Peterman¹¹ encuentra que en 82 % existe el antecedente de trauma cerebral, de infecciones agudas y espasmofilia. El 66 % de las convulsiones de la infancia ocurre, en la casuística de Peterman, dentro de los tres primeros años de la vida. Con respecto a las convulsiones febriles, dicho autor no las ha observado después de esa edad. La edad de comienzo más fre-

cuenta de las convulsiones epilépticas (genéticas) estaba dentro de los 3 a 10 años.

Osler¹³ obtiene sobre un total de 460 epilépticos, el antecedente de 187 con convulsiones en la infancia, o sea el 40 %.

Sobre 1654 enfermos, Burr⁸ refiere dicho antecedente en 54 —39 por ciento—. Patrick y Levy⁵, sólo lo obtienen en 98 sobre 500 enfermos —19,6 %—, mientras que Thom hace ascender al 50 % (150 de 300 enfermos), y Still¹³ a 42 % la historia de convulsiones infantiles en los epilépticos estudiados.

Sin pretender hacer de todo niño con convulsiones un epiléptico, nuestras experiencias y las citadas justifican una actitud expectante —sin que por ello se sea alarmista— y no aquella de subestimación de un síntoma cuyas secuelas al repetirse, pueden ser nefastas para la evolución de un niño que de otro modo podría ser normal.

Toda convulsión en un infante menor de 3 años, determina serios daños cerebrales que de por sí pueden constituir un punto de partida de irritabilidad anormal de la corteza cerebral, que condiciona la aparición de convulsiones futuras. Agréguese los factores tóxicos, la hipertermia, la deshidratación y se comprenderá con qué facilidad pueden producirse lesiones cerebrales (trombosis, etc.), que agraven el pronóstico de una convulsión aislada, que pudo haber sido una respuesta inespecífica a condiciones accidentales que determinaron el descenso del umbral convulsionante.

El electroencefalograma ha permitido objetivar tales anormalidades y es así como en 16 niños menores de 3 años y con convulsiones severísimas asociadas con estados febriles prolongados, M. Lennox⁷ describe el predominio de ondas lentas de 2-3 ciclos por segundo, y focos residuales, predominantemente occipitales, una vez pasado el episodio febril.

Resultados similares, con un porcentaje y casuística mayores, los hemos observado en nuestros gráficos.

COMENTARIO

Hay suficiente evidencia clínica para aceptar que un número —variable según las diversas estadísticas— de convulsiones de la infancia, terminan como epilepsias, y ello justifica que el síntoma convulsión, sea objeto de seria preocupación de parte del pediatra.

Existen varios elementos que pueden facilitar el diagnóstico y pronóstico de las convulsiones infantiles:

1º *Antecedentes heredofamiliares de convulsiones aisladas en la infancia.*—La existencia de los mismos, acentúa el factor de predisposición genética y agrava el pronóstico de cualquier convulsión que se inicie en la infancia.

2º *Antecedentes heredofamiliares francos de epilepsia y aparición de convulsiones sin ninguna causa aparente* (traumática, tóxica, febril, infecciosa, etc.).—Este es el grupo de las convulsiones epilépticas idiopáticas o genéticas.

3º *Antecedentes personales.*—a) Lesiones traumáticas —parto distócico con aplicación de fórceps— hemorragia intracerebral del recién nacido, asfixia por anudamiento del cordón, cianosis del recién nacido, desproporción entre la cabeza fetal y el canal vaginal, etc.

b) *Procesos infecciosos e inflamatorios:* meningitis, encefalitis, coqueluche, toxoplasmosis, sífilis, etc.) a) y b) darán origen a las futuras epilepsias sintomáticas o adquiridas.

4º *Convulsiones febriles.*— Es mucho más benigno el pronóstico de las convulsiones aisladas —únicas o repetidas dentro de un corto período de horas o días— que aquellas que con cualquier episodio febril se repiten en el curso de meses o de los primeros años.

Es más sombrío el pronóstico de convulsiones frecuentes y severas, asociadas a altas temperaturas prolongadas y más aún si a ellas se asocia la historia de un parto distócico o cualquiera de las causas arriba enumeradas.

Las convulsiones febriles requieren más que las otras, la investigación minuciosa de los antecedentes citados en 1º, 2º y 3º, ya que la ausencia de los mismos favorece el pronóstico y las coloca en la categoría más pura del concepto fisiopatológico de la convulsión considerada como reacción inespecífica de todo animal dotado de un sistema neuromuscular integrado, cuando la intensidad de un estímulo es suficiente para superar su umbral.

5º *Edad de aparición de las convulsiones.*—Es obvio de todo lo expuesto hasta ahora, que la edad de comienzo de la convulsión no tiene valor diagnóstico ni pronóstico, ya que está supeditada a todos los factores predisponentes ya enumerados.

6º *Examen electroencefalográfico.*—El electroencefalograma tiene un valor diagnóstico y pronóstico en las convulsiones de la infancia. La ausencia de ritmos paroxísticos —amén de los demás datos favorables a recoger, citados en 4º— son de gran importancia.

Margaret Lennox recomienda la obtención de electroencefalogramas dentro de la semana y después del mes de la ocurrencia del episodio convulsivo. Si no se han repetido las convulsiones, aconseja la obtención de un trazado a la edad de 5-6 años.

Conducta terapéutica a seguir

La terapéutica de la epilepsia ha sido ya discutida. Frente a una convulsión aislada, o a convulsiones febriles que aparecen por primera

vez, lo inmediato es tratar al paciente, y los anticonvulsivantes están indicados, a dosis suficientes y en conjunción con el tratamiento antitérmico y de la enfermedad causal.

Convalesciente el niño, el examen electroencefalográfico es conveniente cuanto antes, ya que él permite la visualización de anormalidades tales como la actividad extremadamente lenta —de 1 a 3 ciclos por segundo— testimonio de la gravedad de la repercusión de la temperatura elevada y la convulsión sobre el sistema nervioso, así como las disritmias, que ratificarían o aclararían el carácter de la convulsión.

Frente a una convulsión febril que aparece por primera vez y un trazado sin disritmias, la medicación anticonvulsivante puede omitirse, quedándose a la expectativa.

La asociación de convulsiones severas y un estado febril prolongado, con un electroencefalograma focal —aún si no existieran disritmias— justifica la prolongación de la medicación hasta que trazados repetidos revelen su normalización.

Y por último, un trazado francamente disrítmico autoriza a medicar al niño en forma crónica, hasta los 3 años de edad por lo menos, si el enfermito está por debajo de esa edad, para evitar el daño que la convulsión puede causar sobre un sistema nervioso inmaduro.

RESUMEN

1º La convulsión es respuesta inespecífica de todo ser animal dotado de un sistema neuromuscular integrado, cuando el estímulo es de suficiente intensidad.

2º Los fenómenos convulsivos están condicionados por a) una predisposición constitucional, y b) un estímulo apropiado.

3º Las convulsiones pueden aparecer en cualquier época de la vida, pero son más frecuentes en la infancia por la modalidad especial de su sistema nervioso.

4º Una convulsión aislada en la infancia debe ser considerada como un síntoma importante e investigarse a la luz de todos los factores que la han precipitado o predispuesto.

5º El pronóstico de las convulsiones en la infancia está supeditado a dichos factores predisponentes y precipitantes.

6º El electroencefalograma es un valioso auxiliar diagnóstico y pronóstico en las convulsiones de la infancia.

BIBLIOGRAFIA

1. Jackson, J. H.—Selected writings of J. H. Jackson. Ed. Hodder & Stoughton, London, 1931, p. 100.
2. Foerster, O.—The motor cortex in man in the light of Hughlings Jackson's doctrines. *Brain*, 59, 135-159.
3. Obrador Alcalde, S.—Fisiopatología de las convulsiones epilépticas. Ed. Paz Montalvo, Madrid, 1947.
4. Lennox, Margaret A.—Febrile convulsions in childhood. *Epilepsy*, publicación de la A. R. N. M. D., cap. XXIV. Ed. Williams & Wilkins Co., Baltimore, 1948.
5. Patrick, H. T. y Levy, D. M.—Early convulsions in epileptics and in other "J. A. M. A.", 1924, 82, 375.

6. *Thom, D. A.*—Convulsions of early life and their relations to the chronic convulsive disorders and mental defect. "Am. J. Psychiat.," 1942, 98, 574.
7. *Lovett, J. and Morse, A. M.*—A study of the relationship of convulsions in infancy and childhood to epilepsy. "Am. J. Dis. of Child.," 1919, 18, 2, 73.
8. *Burr, Ch. W.*—The relation of infantile convulsions to epilepsy. "Arch of Pediat.," 1922, v. XXXIX, p. 303.
9. *Hammond.*—Diseases of the Nervous System, 1881, 702.
10. *Walton, G. L. and Carter, C. F.*—On the etiology of epilepsy with special reference to the connection between Epilepsy and infantile convulsions. "Boston M. & S. J.," 1891, 125, 485.
11. *Peterman, M. G.*—Convulsions in childhood. "J. A. M. A.," 1939, 113, 194-198.
12. *Osler.*—The principles and practice of medicine, 12th ed. 1935.
13. *Still.*—Epilepsy in infancy. Common disorders and diseases of childhood 3^a ed., 1920.
14. *Penfield, W. and Erickson, Th. C.*—Epilepsy and cerebral localization. Ed. Charles C. Thomas, 1941.
15. *Pigott, Weingrow and Fitch.*—Convulsions in the chronic nervous dis. of infancy and childhodd. "Arch. Ped.," 1939-1940.
16. *Lennox, W.*—Science and Seizures. Ed. Harper Brothers, New York, 2^a ed., 1943.

Libros y Tesis

XVII CURSO DE PERFECCIONAMIENTO DE PEDIATRIA. *Instituto de Clínica Pediátrica e Higiene Infantil "Dr. Luis Morquio"*. Impresora L. I. G. U. Montevideo, 1947.

Una serie de temas muy diversos integran el XVII Curso de Perfeccionamiento del Instituto de Clínica Pediátrica Infantil "Dr. Luis Morquio", que bajo la dirección del Prof. Bonaba aparecen publicadas por la Impresora L. I. G. U. de Montevideo. Creemos que estos cursos donde en una conferencia se pretenden resumir lo más importante y último de cada tema, no llenan sino una finalidad muy limitada y que en la actualidad, dado el grado de complejidad y el número de conocimientos necesarios, más que cursos de introducción a la pediatría (que es lo que son en realidad los llamados cursos de perfeccionamiento), se necesitan verdaderos cursos de perfeccionamiento de cada especialidad pediátrica, que duren meses y no semanas y de los cuales los médicos salgan con algo más que una impresión y una serie de apuntes. Si recordamos las últimas adquisiciones en cardiología infantil, en neurología, en enfermedades del aparato respiratorio, en endocrinología, en cirugía, etc., todos estamos de acuerdo en su creciente complejidad y en una dedicación exigente y prolongada para dominarlas. Ya hemos madurado lo suficiente como para considerar anulado el ciclo que buscaba acuciar el interés hacia el conocimiento de la pediatría. Creemos que estos cursos —que también se dictan en otras cátedras e instituciones— así como las clases magistrales deben ser la excepción y no la regla. Lo exige el verdadero conocimiento. Con estas salvedades resultan sumamente expresivas las conferencias que comentamos. Ellas revelan como se trabaja en la escuela uruguaya. Dentro de la serie de conferencias aparecen como muy completas las dedicadas a aparato respiratorio, particularmente las que tratan de la tos convulsa, sus aspectos clínicos y radiológicos, y sus secuelas. El Prof. José Bonaba se ocupa del "Rol de la atelectasia en la evolución de la tos convulsa en el lactante". Trabajo claro y conceptual, establece decididamente lo que es ya urgente en la práctica médica: la intervención del endoscopista con fines diagnósticos y sobre todo terapéuticos apenas se establece una obstrucción bronquial que no desaparece rápidamente. De acuerdo a que todas las imágenes clásicas descriptas en la coqueluche: triángulo basal de Gottche, zonas de enfisema, atelectasia en distintas zonas de pulmón, etc., se deben a obstrucciones parciales o totales del sistema canalicular, cabe en primer término su tratamiento por los métodos más sencillos, principalmente drenaje postural bien realizado en concordancia con un perfecto conocimiento de la distribución de los segmentos, medicación antibiótica, etc., y si esos procedimientos fracasan, rápidamente, en días no en semanas debe intervenir el endoscopista para desobstruir el bronquio retirando las secreciones. Todo para evitar la secuela inevitable: la bronquiectasia, reversible sólo durante la primera etapa de muy breve duración y con la cual prácticamente no ha de contarse. En la primoinfección tuberculosa se ha demostrado lo mismo. Procesos atelectásicos, sobre todo impuros, con mal drenaje e infección secundaria, llevan a la bronquiectasia en brevísimo tiempo, curando espontáneamente sólo en casos excepcionales.

Completa este trabajo de Bonaba uno de José Soto sobre "Radiología

del pulmón en la tos convulsa". Historia primeramente los conceptos clínicos y luego radiológicos para llegar a la conclusión que suscribimos en un todo, de que las imágenes descriptas no son patognomónicas de la enfermedad, sino que se deben a la atelectasia o enfisema obstructivo provocadas por las obstrucciones viscosas. Estas mismas imágenes pueden ser producidas entre otras enfermedades por la primoinfección tuberculosa y por la mal llamada epituberculosis y determinadas en estos casos principalmente por las adenopatías que comprimen los bronquios segmentarios. Concordamos plenamente con Soto en la necesidad de la exploración radiológica, simple y contrastada, para seguir el curso de la afección por una parte y por otra para evidenciar la producción de bronquiectasias. En la última parte de su trabajo describe Soto las bronconeumonías coqueluchosas. Creemos que este capítulo de la tos convulsa exige un nuevo enfoque, tanto clínica como radiológicamente. A este respecto Engel establece claramente que las llamadas bronconeumonías que se presentan en la tos convulsa y en el sarampión son en su mayoría bronquiolitis, que dan incluso macroscópicamente la misma imagen que la bronconeumonía, pero que histológicamente corresponden a una bronquiolitis mural, sin participación alveolar. Por eso creemos que las diversas imágenes focales de la tos convulsa, deben ser nuevamente analizadas y simplificarse en lo posible su interpretación, considerando a la mayoría como producidas por obstrucciones segmentarias. Sin duda que existen también las bronconeumonías pero no tan frecuentes y casi siempre terminales. La forma pseudotuberculosa o tisis coqueluchosa que Soto incluye en el tercer lugar entre las bronconeumonías por tos convulsa es una atelectasia crónica con reproducción secundaria de bronquiectasias. En cuanto a la forma distelectásica paravertebral se trata de la obstrucción de una de las ramas bronquiales posteriores, con atelectasia secundaria, tal cual se observa en la figura 18. Salvo esas interpretaciones sobre la bronconeumonía se trata de un trabajo aclarador y que señala de manera evidente el grado de adelanto de la escuela pediátrica uruguaya.

En un artículo titulado "Broncoscopia y broncoaspiración en la primera infancia", Julio O. Barani analiza los diversos procesos que exigen la intervención del endoscopista señalando su propia experiencia. Creemos con él que la broncoscopia no tiene contraindicaciones en la primera infancia y que su aplicación ha mejorado el pronóstico de muchas enfermedades y realizado la profilaxis de otras.

Un trabajo intenso ha debido realizar el Dr. Jáuregui para reunir 220 casos de tumores malignos en la infancia entre 33.462 historias clínicas, lo que representa el 0,65 %, cifra casi igual a la que dan la mayoría de los autores. Los tumores se localizan especialmente en el sistema nervioso, en riñones o huesos.

"Las obstrucciones respiratorias en el niño" es un artículo que firma el Dr. Leunda. La primera parte está dedicada a los aspectos clínicos. Debemos recordar en cuanto a la propagación de las infecciones la opinión de Engel, quien si bien acepta el origen endobronquial de las infecciones alveolares, no cree que sea el medio más frecuente ni el camino más común de la siembra bronquiologénica. Es este un capítulo que exige gran claridad, porque existe gran confusión entre los pediatras. Hay términos con los cuales es necesario terminar como el de falso crup. Los endoscopistas han demostrado, como bien lo dice Leunda, que existen secreciones y que ellas constituyen la causa principal, si bien no la única, del síndrome obstructivo. Creemos que en todos estos casos debe hablarse simplemente de síndrome obstructivo laríngeo, cuya causa determinará en endoscopista, tratándose

generalmente de secreciones. En una parte de su trabajo el autor habla de la eclampsia como manifestación de la espasmofilia, tema sobre el cual nuestra escuela ha publicado numerosas aclaraciones.

La Dra. María J. Saldún de Rodríguez, analiza el problema del tratamiento de la sífilis congénita, exponiendo su criterio de utilizar la penicilina como arma de ataque a razón de 100.000 unidades por kilo de peso como dosis total, repartidas en diez días, y repitiendo el tratamiento al mes, si los resultados no fueran satisfactorios, continuando luego con el tratamiento clásico a base de arsenicales trivalentes y bismutos óleoinsolubles durante un período de uno a dos años. Coincidimos con la primera parte relacionada con la penicilina, pero el tratamiento a base de arsenicales y bismutos lo prolongamos durante cuatro años, aun con reacciones negativas. También es autora la Dra. de Rodríguez de un artículo donde analiza en forma integral y con gran autoridad "La sobrevida del niño diabético". Su trabajo merece ser leído con atención, ya que revela un profundo conocimiento de la enfermedad y sobre todo del niño como unidad psicosomática.

Completo y adecuado a la realidad el trabajo de José M. Portillo sobre "Terapéutica del absceso del pulmón y del empiema en la infancia". Sólo queremos citar que las nebulizaciones se pueden aplicar también en el lactante por medio de una carpa similar a la que se utiliza para gases y a la cual se le ha agregado un nebulizador.

"Las orientaciones fundamentales en terapéutica infantil" es un trabajo interesante que el Dr. Walter Piaggio Garzón ha analizado con erudición y espíritu crítico. El Dr. Velarde Pérez Fontana escribe sobre "Fisiopatología muscular", capítulo lleno de sugerencias, especialmente la parte correspondiente a perturbaciones patológicas del músculo.

El libro se completa con las siguientes colaboraciones: "El Hospital de Niños a construirse en Montevideo", por el Arquitecto Bruginini; "La Asistencia externa, domiciliaria, de urgencia y de radio, en la infancia", por J. A. Praderi; "La evolución de los índices demográficos referentes a la infancia, en Uruguay y en América", por C. Barberousse; "Colecistitis y colelitiasis en el niño", por A. Rodríguez Castro; "Terapéutica cardiovascular en la infancia", por B. Delgado Correa; "Tratamiento externo del eczema del niño", por B. Vignale; "Consideraciones sobre algunas hemopatías y su tratamiento", por M. E. Montero; "Hormonoterapia en pediatría", por J. J. Fischer; "Tratamiento del shock en el lactante", por E. Peluffo, trabajos llenos de interés y resultado de observaciones en largos años de dedicación a la pediatría.

En resumen, creemos que perfeccionamiento significa estudio acabado de un tema y que en el estado actual de la Pediatría, resultan inadecuados los llamados "Cursos de Perfeccionamiento", cursos aceleradísimos que pretenden abarcar toda la Pediatría en una serie de clases. Dado el grado de madurez alcanzado, tal cual lo revelan claramente estas conferencias, cabe de una vez iniciar verdaderos cursos de perfeccionamiento, encarando el estudio completo y exhaustivo de cada especialidad pediátrica, única forma seria y por lo tanto científica a nuestro entender, de dictar cursos para graduados. Crítica que no se refiere exclusivamente a la pediatría uruguaya, que abarca genéricamente al problema.

Bernabé Cantlon.

ODONTOLOGIA PARA NIÑOS, por *Braner J. C., Massler M., Higley L. B. y Schour*, 1 tomo encuadernado de 552 págs. 15 x 22,5. Traducción de Samuel Leyt, prólogo de Eduardo Casella. Edit. "Mundi". Buenos Aires, 1948.

No creemos alarmar a nadie afirmando que las relaciones entre el odontólogo y el pediatra no se encuentran establecidas sobre una base sólida de principios médicos y profilácticos de origen y orientación solidarios y comunes. Todos los días se plantean en el ánimo de los padres problemas tales como que según el dentista hay que dar calcio al niño para detener las caries de sus dientes lo que hace aparecer al galeno como displicente, o bien que es el médico quien asegura que no hay que preocuparse por el estado dentario del niño, que se trata de piezas temporarias, o bien el odontólogo plantea la necesidad de una anestesia general y pide el consejo del médico... Médicos y dentistas no poseemos ni una educación común ni un concepto claro de principios orientadores, ni colaboramos bastante en un problema en el que la actuación aislada nos es sino eficaz. Claro está que muchos problemas están aún en incertidumbre doctrinal, pero otros han alcanzado ya definitiva ubicación; sabemos bien que ni el calcio ni la vitamina D tienen influencia alguna sobre la marcha de las caries dentarias; que no hay relación alguna entre el proceso del embarazo y las caries maternales, que toda carie en cualquier diente infantil debe ser tratada y cuidada precozmente y que la mala oclusión es un trastorno morfológico trascendente que debe ser tratado cuanto antes, sin dilaciones ni postergaciones. No ignoramos que a todo esto se suman problemas psicológicos y educativos y que es exacta la afirmación de que hay muchos más dentistas que tienen miedo a los chicos que chicos que tienen miedo al dentista, pero tampoco ignoramos cuanto puede y debe hacer el médico pediatra en el establecimiento de esa educación. Es sobre estas razones que recomendamos a los médicos de niños la atenta y reiterada lectura de este libro sobre odontología infantil; tal vez puedan encontrar un tanto someros los capítulos sobre endocrinología o enfermedades carenciales, en cambio, les serán de extrema utilidad los que plantean el aspecto social y psicológico de la práctica odontológica infantil, el que se refiere al desarrollo normal y anormal de los dientes con su anatomía general, su morfología particular y su histología. Y sobre todo los que se refieren a ortodoncia preventiva, caries dentaria del niño en crecimiento y nutrición y enfermedad bucal. El lector encontrará en ellos precisiones y citas bibliográficas importantes sobre temas tan pediátricos como terapéutica cálcica, metabolismo normal y vitaminas, así como sobre enfermedades de los tejidos blandos bucales que ocupan con frecuencia un lugar limitado en los libros de pediatría. Sólo por leer frases como las que se siguen vale la pena leer este libro: "La relación entre embarazo y caries ha sido a menudo señalada por el médico y el odontólogo a la madre expectante. Como resultado, ella se ha acostumbrado a esperar la pérdida de un diente o varios dientes, como un sacrificio adicional que debe soportar por su niño no nacido. Las investigaciones clínicas revelan el hecho que la caries no es más prevalente en las mujeres preñadas que en las no preñadas de la misma edad. Esto no significa que la caries no ocurre en las mujeres preñadas. Cuando la caries ocurre en algún grado durante el embarazo, puede casi siempre ser relacionada a pobre cuidado diario de la boca, asociado con la presencia de sarro y metabolitos ácidos de las náuseas y vómitos del embarazo... La incidencia de caries y parodontosis durante el embarazo no es ni mayor ni menor que la normal. La manifestación "un

diente por cada hijo” es un mito dental”. Y en otra parte: “Debe concluirse, por consiguiente, que el esmalte y la dentina no son almacenes de calcio y que las denticiones permanentes y temporarias no están sujetas a pérdidas de calcio, en caso de deficiencias óseas o sanguíneas”.

Muchas sugerencias de este tipo encontrará el lector pediatra en este libro moderno, completo y asistido por una rica bibliografía. Sólo es de lamentar que la traducción sea tan impropriadamente castellana, plagada de anglicanismos y cumplida en un estilo duro y cortado que hace penosa y confusa la lectura. La impresión muy buena, salvo los grabados de radiografías y cortes histológicos que, probablemente reproducidas de copias, son sucios y confusos.

F. Escardó.

Congresos y Sociedades Científicas

XII JORNADAS PEDIATRICAS RIOPLATENSES

(MONTEVIDEO, 14-16 NOVIEMBRE 1947)

Estas reuniones pediátricas, que periódica y alternativamente, en Buenos Aires y Montevideo se vienen realizando desde 1921 bajo el patrocinio de las Sociedades de Pediatría Argentina y Uruguay, han adquirido una notoria jerarquía médicosocial.

Por XII vez se efectuaron en Montevideo, organizadas por la Sociedad Uruguay de Pediatría, cuya Comisión Directiva, presidía el Prof. Dr. José Bonaba. En el número de noviembre de esta revista, ya dimos cuenta del desarrollo general de las mismas. Damos cuenta, ahora, de las sesiones científicas realizadas.

PRIMERA SESION CIENTIFICA: 14 DE NOVIEMBRE DE 1947

Al iniciarse la sesión, el Presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, Prof. Bonaba, saluda a los pediatras de Argentina, Colombia, Perú y Venezuela, que concurren, con elocuentes frases, destacando la importancia de estas reuniones como factores de vinculación entre los pueblos de América. Invita al Prof. Dr. Gregorio Aráoz Alfaro —Presidente Honorario de la Sociedad Argentina de Pediatría y Miembro de Honor de la Sociedad Uruguaya de Pediatría— a asumir la Presidencia de Honor de las Jornadas. Invita, además, al Prof. Garrahan, Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, a ocupar la Presidencia del acto.

El Prof. Garrahan, en elocuentes palabras, agradece la distinción que se le hace y en nombre de los pediatras visitantes, agradece también, la afectuosa recepción que le han brindado los colegas uruguayos.

Concede la palabra al relator argentino, Dr. Florencio Escardó.

TEMA OFICIAL ARGENTINO:

ASPECTOS ELECTROENCEFALOGRAFICOS DE LA EPILEPSIA INFANTIL

Relator: Dr. Florencio Escardó (Buenos Aires).—Trabajo publicado "in extenso" en "Archivos Argentinos de Pediatría", N° 5, noviembre de 1947.

DISCUSIÓN: Dr. J. R. Marcos (Montevideo).—Manifiesta que, en primer término, desea felicitar al relator por la calidad del trabajo presentado, que toca un tema de real importancia, como lo es la epilepsia del niño. Declara que, por su parte, este capítulo de la neurología del niño fué motivo de estudios personales, que todavía no han sido publicados, pero que fueron reunidos en su tesis de profesorado de 1941. Es con esta credencial que hará algunas consideraciones sobre la enfermedad, en general y sus aspectos electroencefalográficos, en particular.

Los aspectos electroencefalográficos de la epilepsia del niño los investigó en 1941, con el Dr. Enrique Torrents, utilizando un aparato de rayos catódicos, construido pacientemente por él y que debe ser, sin duda, de los primeros usados en Sud América. En aquella oportunidad pudo estudiar el E. E. G. en 25 niños epilépticos (sobre un total de 70), con variadas manifestaciones de la enfermedad y en distintos momentos relativos a las crisis paroxismales; es decir, algunos en las precrisis; otros, en los intervalos de las crisis, en tanto que el Dr. Torrents, por su lado, estudió algunos enfermos, desde el punto de vista electroencefalográfico, en momentos de crisis.

Se pudo establecer comparación de los trazados obtenidos —que son muy claros, y que pone a disposición de quien se interese por ellos— con trazados de sujetos normales, con lo que se obtuvieron datos de real interés. Además, y como punto nuclear de esos estudios trató, por su parte, de establecer la correlación clínico-E. E. G. y la comparación, igualmente, con otros aspectos estudiados en los enfermos, como ser las características psicológicas; los valores bioquímicos y el proceso evolutivo de la afección, teniendo en cuenta especialmente, los cambios sucedidos después del tratamiento combinado (dieta especial, tratamiento psicológico, drogas, etc.).

Los resultados del estudio electroencefalográfico en los 25 niños señalados, cuyas edades oscilaban entre 6 y 16 años, pueden ser resumidos así:

- 9 presentaron disrritmias de tipo generalizado, del tipo del pequeño mal;
- 6 presentaron disrritmias del tipo focal, localizadas en el área frontal anterior izquierda;
- 1 presentó disrritmia generalizada con máximo de caracteres de anormalidad en los territorios frontal anterior y parietooccipital, con trazado de un tipo intermedio entre el pequeño y el gran mal;
- 2 presentaron un cuadro clínico indudable de epilepsia, pero los trazados denunciaban sólo elementos mínimos de disrritmia frontal anterior bilateral;
- 1 caso de pequeño mal ofreció una disrritmia localizada en las derivaciones frontal anterior y parietooccipital derecha;
- 2 ofrecieron trazados aunque no normales, con caracteres de anormalidad que no eran suficientes para afirmar la existencia de un síndrome epiléptico franco, desde luego desde el punto de vista electroencefalográfico.

Los restantes casos no presentaban hechos especiales a señalar.

Si bien el número de casos estudiados ha sido reducido, era suficiente, sin embargo, para demostrar la importancia que le dimos en aquella época, a este método naciente, cuyo valor ha sido ampliamente conocido y divulgado después, en numerosos centros científicos.

Considera, sin embargo, que el E. E. G. con todo su real valor, realiza solamente un aspecto del estudio de la enfermedad; la clínica sigue siendo el soporte medular en el proceso diagnóstico. Se pregunta si no es escaso el diagnóstico psicológico, un procedimiento sutil y valioso, de positivo alcance terapéutico, comparable a los aspectos electroencefalográficos de la afección.

Dice que en los muchos años que viene observando niños epilépticos, se convence cada vez más que el estudio debe realizarse en equipo, tratando para cada caso, de reunión el mayor número de datos posibles, desde la correcta observación somática, hasta los perfiles más sutiles que puede darnos el método psicológico. Sólo así, con un criterio amplio y tratando de huir de sistematizaciones peligrosas, puede establecer para cada enfermo —y como siempre, cada enfermo tiene características propias— el diagnóstico presente

y evolutivo de su enfermedad. El campo de manifestaciones conocidas de la enfermedad epiléptica del niño, se ha extendido considerablemente en los últimos años. Son hechos ya bien conocidos que, a las manifestaciones clásicas ruidosas y aparentes, debe adicionarse un conjunto grande de síntomas menores, de fondo notoriamente epileptoide.

Manifiesta que también son hechos por él destacados en su tesis, que alrededor de un 30 % de convulsiones de la primera edad, pasa a ser, en edad posterior, epilépticos indiscutibles; pero, tocante a este punto y por justificado que sea el criterio amplista al considerar esta enfermedad, se cree en la obligación de señalar que no debe procederse nunca con excesiva ligereza, a estigmatizar a un niño con el rótulo de epiléptico, teniendo en cuenta sólo aspectos parciales del estudio, que debe ser general, profundo y basado en el método evolutivo.

Dr. García Austt (Montevideo).—Expresa que va a hablar exclusivamente como electroencefalografista, fundado en los estudios que ha realizado en el Instituto de Endocrinología de Montevideo (Prof. Mussio Fournier), bajo la dirección del Dr. E. Torrents, con un oscilógrafo catódico construido por éste, único aparato existente en el país, en el momento actual. Su experiencia se refiere especialmente a adultos, aunque ha estudiado un centenar de niños con diversas afecciones —muchos de ellos epilépticos— la mayor parte mayores de 4 años. Confirma la similitud de los electroencefalogramas en el adulto y en el niño, en las epilepsias; las diferencias radican más bien en las dificultades que hay que vencer en el niño y que son de orden técnico e interpretativo. En general, concuerda con los puntos de vista que se exponen en el relato, que considera un trabajo original para el ambiente sudamericano, escrito en forma concisa y clara y alcanzándose con precisión la experiencia que los autores pretender difundir. La jerarquía del mismo resulta, sobre todo, del enfoque clínico y pragmático que se hace del material disponible. Habitualmente —dice— en todos los trabajos de esta índole se estudia un colectivo con determinadas características y se analizan los casos individuales con un criterio estadístico, para luego concluir que en tal porcentaje de casos se hallaron tales alteraciones y en otro, otras. Investigaciones de esta especie son indispensables para afirmar un nuevo método de estudio sobre bases sólidas, pero sólo hasta cierto límite. Esta actitud constituye un hecho genérico en el desarrollo y perfeccionamiento de todos los métodos clínicos auxiliares. Su evolución transcurre en dos etapas: la primera, analítica, de investigación estadística, tendiente a establecer las correlaciones patológicas; la segunda, pragmática, individual, destinada a la aplicación particular de todos los elementos estructurados en la etapa anterior; esta es la etapa más ardua, sobre todo en su iniciación; es en ella donde se juzga el valor de un método, pero también donde se puede inducir a error al clínico, si no se procede con criterio inspirado en auténtico espíritu científico. Considera que esa primera etapa ha sido llenada, en lo que se refiere a las correlaciones existentes entre el electroencefalograma (E. E. G.) y las epilepsias. Ya se conoce con precisión el conjunto multiforme de alteraciones que se encuentran en los E. E. G. de los epilépticos. Corresponde ahora, establecer sobre esas bases la aplicación clínica práctica, discriminando el significado que pueda tener un E. E. G. frente a un caso individual dado.

El relato leído es un aporte valioso en ese sentido y por ello cobra singular importancia. Sus autores transmite cuál ha sido la utilidad prestada por el estudio electroencefalográfico en la interpretación y conducta ulterior en 50 casos de niños epilépticos, su valor diagnóstico o aclaratorio, su impor-

tancia en el control evolutivo y terapéutico y en el establecimiento del pronóstico. Configura un esfuerzo realizado con todo éxito, tendiente a que la electroencefalografía movilizase del terreno de la ultraespecialización, en que aún se halla en nuestros medios, para situarse al lado del clínico, en el estudio cotidiano del enfermo.

El estudio electroencefalográfico en el niño choca con dos dificultades: la primera, la de contar con la colaboración del enfermo, sobre todo cuando se trata de niños de corta edad; para salvarla, los relatores recurren a provocar el sueño con "embotal", lo que es interesante y útil, pero quizás complique la interpretación de los trazados. Además de esta aplicación, la anestesia con barbitúricos podría prestar otros servicios en el estudio de ciertos tipos de epilepsia del niño. Refiere el orador, que Fuster y Gibbs han estudiado recientemente un grupo de adultos con ataques psicomotores, bajo anestesia con pentotal sódico, llegando a la conclusión de que durante el sueño inducido se facilita la aparición de espigas negativas, de origen temporal, en forma casi constante en ese tipo de epilépticos. Este hecho es —a su ver— de gran significación y abriría un campo nuevo en la exploración electroencefalográfica. Cree que este método u otro similar —que muy bien podría ser la anestesia con "embotal" utilizada por los relatores en los niños, sobre todo en aquellos pacientes con trastornos del comportamiento que se encuentran casi en el límite del concepto clínico de epilepsia— podría aportar un número mayor de trazados anormales con alteraciones epileptoides, lo que permitiría deslindar así, una cantidad creciente de casos confirmados. La otra dificultad consiste en la interpretación de los trazados que no presentan alteraciones bien evidentes. Existirían grandes dificultades para fijar los límites extremos de normalidad, del E. E. G. del niño, en las distintas edades. Hay numerosas tablas y estadísticas que simplifican este estudio; sin embargo, frecuentemente la interpretación es difícil y sólo se puede llegar a tener cierta seguridad, cuando se dispone de una copiosa experiencia. Sería de desear, dice, que en nuestro medio se practicaran estudios serios sobre niños normales, de todas las edades, para contribuir a facilitar así, la interpretación de los E. E. G. patológicos.

Señala el acierto de haber elegido este tema para su estudio en estas Jornadas, pues la epilepsia infantil acostumbra mostrarse en una edad temprana y el E. E. G. contribuye al progreso de su conocimiento, siendo indispensable para el estudio correcto de los pacientes afectados de aquel mal.

Esboza luego los adelantos realizados en estos últimos años, sobre la epilepsia. Del punto de vista fisiopatológico se ha podido establecer que todo ataque epiléptico es consecuencia de una descarga bioeléctrica anormal, al nivel del sistema nervioso central; dichas alteraciones se originan, frecuentemente, en la corteza cerebral y son fácilmente registrables por el E. E. G., que con las técnicas habituales evidencia únicamente la actividad de la corteza. Otras veces tienen origen más profundo —como puede verse a menudo en el niño— pero aún se traducen por modificaciones en la actividad eléctrica cortical que, por consiguiente, también son registrables. Pero, fuera de los ataques, sin producir manifestaciones clínicas, el E. E. G. de los epilépticos presenta modificaciones más o menos similares: los ataques o descargas infraclínicos. Es esto lo que permite su vastísima aplicación en el estudio de ese síndrome. Algunos autores (Gibbs y Lennox), admiten que la variedad clínica de los ataques está determinada por el tipo de descarga, como lo han señalado en el relato los autores; mientras que otros han objetado esa afirmación, sosteniendo que lo importante es la localización de la descarga y no su tipo y toman como motivo para su clasificación, las modificaciones

electroencefalográficas que se observan en el intervalo de los ataques —por lo menos en los ataques mayores— que es cuando se tiene la oportunidad de estudiar a estos pacientes. Durante los ataques mayores todos los aspectos se igualan, perdiendo interés práctico.

El estudio electroencefalográfico permite alcanzar algunas precisiones etiológicas. La observación de alteraciones difusas aboga en favor de las epilepsias criptogenéticas o sintomáticas, provocadas por causas que actúan globalmente sobre el encéfalo (infecciosas, tóxicas, alérgicas, metabólicas, etc.); la de alteraciones focales lo hace más bien en favor de las sintomáticas, por lesión focal de cualquier naturaleza. También permite apreciar el valor del factor hereditario, como elemento etiológico. El 60 % de los parientes de epilépticos presenta E. E. G. anormales, tanto en las epilepsias sintomáticas como en las criptogenéticas, aunque en menor grado en las primeras.

El valor diagnóstico del E. E. G. es importante, como lo comprueban los relatores y lo es también en el pronóstico, ya sea inmediato, el evolutivo o el grado de deterioro del epiléptico. Para determinar la evolución, es un medio mucho más sensible que la clínica, puesto que las alteraciones electroencefalográficas son mucho más precoces en su aparición y desaparecen mucho más tardíamente con relación a los ataques. Da múltiples precisiones para establecer el tratamiento. En la terapéutica quirúrgica es uno de los elementos fundamentales para su determinación. En medios especializados, cuando se observa un foco electroencefalográfico persistente, concordando con la clínica y los datos del encefalograma, se decide el tratamiento cruento; consumado éste, puede preverse, por el estudio del E. E. G., si hay o no probabilidades de recidiva de los ataques. En lo que respecta al tratamiento médico, coadyuva con otros elementos, en la elección del medicamento, en su dosificación y en el control de su eficacia, como lo expresan los relatores, confirmando que el "Tridione" y drogas similares actúan bien en los epilépticos que presentan el complejo de onda lenta y espica en su E. E. G.

Termina felicitando a los relatores por su brillante informe.

Dr. J. P. Garrahan (Buenos Aires).—Destaca el significado del nuevo recurso de examen, para caracterizar formas de epilepsia, justificar trastornos de conducta y documentar la eficacia terapéutica; y, sin desconocer que en la acción profesional debe serse cauto en el empleo del término "epilepsia", declara que simpatiza con la extensión del concepto de epilepsia, como descarga paroxismal de muy variadas formas y grados y como disritmia cerebral expresada en el trazado eléctrico, diciendo que ha observado en los últimos tiempos, que la terapéutica anticonvulsivante es más efectiva prolongándola mucho y que aún mejora a niños que tienen diversos trastornos de conducta, sin ser ostensiblemente epilépticos.

Dr. F. Escardó.—Agradece muy de veras el interés que ha despertado su modesta contribución y en especial, las palabras confirmatorias del Prof. Garrahan y el caudaloso elogio del Bach. García Austt, en quien ve ya laazonada promesa de un excelente especialista y quiere lamentar, con todas las veras de su corazón, que la tesis del Prof. Marcos no haya sido publicada, pues ello, aparte de darle prioridad en este género de estudios, le hubiese permitido buscar su consejo y colaboración al hacer este trabajo. El Prof. Marcos, dice, ha planteado una serie de problemas colaterales sobre la epilepsia infantil, rozando aspectos físicoquímicos, metabólicos, psicológicos del más alto interés y que le son particularmente gratos y que han ocupado largamente su atención desde 1936; atención documentada en

distintas publicaciones con el maestro Gareiso. No quiere entrar en ese terreno, pues entiende que, mediante un esfuerzo dialéctico riguroso, ha limitado el tema a los aspectos electroencefalográficos de la epilepsia del niño, manteniéndose en un plano absolutamente técnico. Sin embargo, dice recogerá el cargo que se le hace, en el sentido de que la ampliación del concepto de epilepsia implica un peligro de orden social, en cuanto puede estigmatizar a un sujeto a los ojos de sus semejantes. Manifiesta que el problema ha sido ya claramente planteado por Lennox, en su libro "Science and seizures", que está traduciendo su discípulo Cantlon, por encargo de la recientemente fundada Liga Argentina Contra la Epilepsia; y realmente no merece ser replanteado. Por lo demás, dice, es el viejo problema de las palabras, cuya historia es bien patente en la sífilis, que se fué disfrazando sucesivamente de avariosis y de lúes, sin otro resultado que el retraso de la educación sanitaria. Expresa que, cuando insiste en el rastreo afinado de la epilepsia, plantea un problema de esclarecimiento conceptual, como en el que la radiología trajo para las formas larvadas, escondidas y subrepticias de la tuberculosis, de la que la hemóptisis era sólo el extremo ruidoso y terminal. Pretende que el médico sepa por delantear a la epilepsia dentro de su disciplina mental, sin menoscabo de su actitud profesional que, rica en contenido humano, sabrá siempre de la fórmula de Sergent: "*Savoir*", "*faire savoir*" y "*savoir faire*".

TEMA LIBRE URUGUAYO:

LA INFECCION POR "PROTEUS" EN EL RECIEN NACIDO

Relatores: Dres. Prof. Agr. Euclides Peluffo y Prof. Agr. Norris L. Surraco y Farm. Sra. Violeta R. de Pereyra (Montevideo).—Estudian las infecciones agudas producidas en el recién nacido, por las bacterias integrantes del género "Proteus", sobre la base de casos recogidos en los servicios obstétricos de la Maternidad "Pereira-Rossell", correspondiendo a septicemias, a meningitis y a trastornos entéricos.

Describen 9 observaciones de septicemias, de las que 3 con localización meníngea. En 8 se cultivó en la sangre, "Proteus mirabilis" y en los restantes, "Proteus vulgaris". La evolución fué fatal en 8 enfermos.

"Proteus mirabilis" fué el agente etiológico en 15 casos de meningitis. Desde el punto de vista clínico, éstas se presentaron con los síntomas y signos clásicos de las meningitis agudas del recién nacido. El hecho que merece destacarse en el síndrome humoral, es la frecuencia del carácter hemorrágico del líquido céfalorraquídeo (46,6 %); esto hace que puedan interpretarse como hemorragias meníngeas de otra etiología, tan comunes en el recién nacido. En 3 de estos casos, el hemocultivo fué también positivo. La letalidad en las meningitis, fué elevada, ya que se registró una única curación.

Describen 6 casos de trastornos entéricos, idénticos a los observados en la mayoría de los enfermos con septicemias o meningitis. Los relatores sugieren su posible etiología por "Proteus".

Del punto de vista bacteriológico se investigó si estos "Proteus mirabilis" "*invasores*", constituían un grupo serológico homogéneo, concluyendo que pueden aceptarse 5 grupos diferentes.

En varios casos se aisló también "Proteus" del exudado faríngeo, del cordón umbilical, etc. Por el estudio serológico de las cepas aisladas no fué posible determinar la vía por la que dicha bacteria invadió el organismo.

La infección es, generalmente, aguda o sobreaguda, lo que impide toda realización terapéutica eficaz.

DISCUSIÓN: *Prof. J. P. Garrahan* (Buenos Aires).—Elogia la labor de los comunicantes y destaca el interés del asunto tratado.

TEMA LIBRE ARGENTINO:

EL RECUENTO DE ADDIS EN PEDIATRIA

INVESTIGACIONES PERSONALES. OBSERVACIONES CLINICAS

Relatores: Dres. Adelina E. Tamborini y Oscar A. Abeyá (Buenos Aires).—Han practicado el recuento de Addis, siguiendo la técnica original modificada por Lyttle, para adaptarla a la infancia.

Como *límites normales* para niños sanos han hallado los siguientes: hematíes 0-106.665; promedio, 40.000-70.000; leucocitos y células epiteliales: 53.331-982.175; promedio, 200.000-600.000; cilindros: 0-45.424; promedio, 0.

Como *cifras límites* para niños postnefríticos: hematíes, 0-175.000; promedio, 100.000-150.000; leucocitos y células epiteliales: 75.552-1.555.512; promedio, 500.000-1.000.000; cilindros: 0-18.888; promedio, 14.000.

Según las investigaciones de los relatores, con el recuento de Addis puede caracterizarse el tipo de nefropatía.

Han comprobado que las glomerulonefritis difusas agudas de sintomatología ruidosa, suelen curar completamente, mientras que las formas de comienzo insidioso evoluciona, habitualmente, hacia la cronicidad.

En los casos de los relatores, el recuento de Addis ha resultado la prueba más sensible de exploración del estado del riñón, siendo la última en normalizarse. Podrá ser utilizada, por consiguiente, como índice de actividad nefrítica y recurso informativo sobre evolución de los procesos renales. Puede ser útil para colaborar en el diagnóstico de la nefritis crónica latente.

Han hallado al recuento de Addis, elevado, en los casos considerados como nefrosis puras, revelando la concurrencia del factor glomerular. Para afirmar la curación deberá exigirse la normalización del recuento de Addis.

Puede expresarse, en síntesis, que el recuento de Addis informa sobre la naturaleza, intensidad, grado de actividad y evolución de la lesión renal. Se deduce, de lo que precede, el interés diagnóstico y pronóstico del método, por lo que creen los relatores debe entrar en la práctica corriente, considerando además, que su técnica es sencilla.

(Continuará).

Análisis de Revistas

APARATO DIGESTIVO

WALLGREN, A., M. D. (Estocolmo. Suecia).—*Estado preclínico de la estenosis hipertrófica del píloro*. "Amer. Jour. of Dis. of Child.", oct. 1946, vol. LXXII, pags. 371-376.

El autor sometió a examen radiológico a 1.000 recién nacidos varones (debido a su mayor frecuencia) de la clínica maternal de Göteborg. Después del examen inicial todos estos niños fueron controlados por Centros de Salud Infantiles y aquellos que presentaban vómitos fueron internados en el Hospital de Niños para su observación y control radiológico. De los 1000 casos estudiados en 5 se desarrolló una estenosis pilórica. Estos 5 casos tenían en el momento del nacimiento la misma imagen radiológica que los restantes 955 que no presentaron síntoma alguno. Por consiguiente en ninguno de los 5 casos había una estenosis preformada del píloro observable radiológicamente. Un hecho notable es la rapidez con que aparecen los síntomas radiográficos patognomónicos. En un par de semanas el canal pilórico se contrae al extremo que su luz aparece como una banda estrecha y su capa muscular se vuelve rígida e inmóvil. Un examen radiológico no puede excluir por supuesto, la posibilidad de un cierto aumento de la capa muscular del píloro durante el período preclínico. Si existe esa hipertrofia debe ser de tal naturaleza que no impida el normal funcionamiento muscular y dar la misma imagen radiológica que el píloro de un niño sano. Debe ser blando, permitir el pasaje de las ondas peristálticas, no tener acción constrictora y no estar en permanente estado de contracción o espasmo.

Difícilmente se puede decir que los resultados de esta investigación arrojen alguna luz sobre el problema de la patogenia de la estenosis hipertrófica del píloro. Sigue siendo un enigma porque los músculos del canal se hipertrofian y porque esta enfermedad muestra tanta predilección por los varones.

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

HUAMÁN, N. y ROEDENBECK, S. D.—*Cráneoofaringioma*. "Rev. Peruana de Ped.", 1947, 11:5.

La observación de tumores endocraneanos congénitos de la región hipofisaria aun cuando no son excepcionales, en la infancia, resulta siempre de interés clínico.

Se relata el caso de un niño de 3 años, que inicia su enfermedad con vómitos y cefaleas de localización frontal; posteriormente arrecia esta sintomatología agregándose dolor en ojo izquierdo, disminución de la visión, gran somnolencia, calambres en el miembro inferior izquierdo y atrofia de papila. Por otra parte, presentó signos que ponían de manifiesto una irritación cortical, compresión del quiasma óptico y compromiso de la vía piramidal; habría que agregar a todo ello el diagnóstico radiológico que confirmó la existencia de un tumor calcificado, de localización supraselar; se le catalogó como craneofaringioma en base a los síntomas ya descriptos.

El pronóstico, si no se opera, es fatal, con pérdida progresiva de la visión, y de sus facultades físicas y mentales, por lo que se decidió la inter-

vección, durante la cual, no se logró aislar ni extirpar completamente el tumor, suspendiéndose la misma por el mal estado del enfermo, que falleció dos horas después. En la autopsia se encontró dos tumorcitos de consistencia casi ósea y una zona de reblandecimiento y edema en la región frontal derecha. A la observación microscópica se observan adamantoblastos en empalizada, en la periferia de masas de células epiteliales y "Stellate cells" en un estroma de tejido conectivo.—*Abraham Resnik.*

COLFER, H. H. y ESSEX, H. E.—*La distribución del total de electrolitos del potasio y del sodio en la corteza cerebral durante la producción experimental de convulsiones.* "Amer. Jour. of Phys.", jul. 1947, vol. CL, nº 1, pág. 27.

De numerosos estudios físicoquímicos realizados en cerebros en convulsiones se deduce "que la característica anormalidad de la epilepsia incluye un trastorno en la membrana superficial de las células cerebrales" (Mc Quarrie). Muchos experimentos han demostrado que la permeabilidad cortical aumenta en diversas condiciones experimentales que producen un bajo umbral de convulsiones. Cicardo y Torino concluyen que todos los cambios de potencial bioeléctricos, incluyendo los relacionados con las alteradas descargas nerviosas de las convulsiones, son el resultado de un transporte de electrolitos debido a los cambios en la permeabilidad de las membranas celulares. Colfer y Essex extirparon un trozo de corteza cerebral de ratas y conejos y luego sometieron a los animales a convulsiones por diferentes métodos: electro-shock, metrazol endovenoso y por fuertes corrientes de aire en el oído (convulsiones audiogénicas). Por último extirparon un segundo trozo de corteza para realizar el estudio comparativo. La distribución de los electrolitos fué estudiada por el método de la microincineración y del análisis cristalográfico de las cenizas de los trozos microincinerados. De sus estudios concluyen que acompañan o siguen a las convulsiones experimentales de ratas y conejos un cambio en la cantidad total de electrolitos, de sodio y de potasio de las neuronas corticales. Fundamentalmente estos cambios comprenden un aumento del total de electrolitos, una pérdida de potasio y un aumento de sodio. Estos resultados fueron plenamente comprobados en las convulsiones en conejos por metrazol y electro-shock y en el 50 % de las ratas sometidas a convulsiones audiogénicas.

Se comprobó además que la modificación de electrolitos tenía una duración menor de tres horas y media y que esta modificación está directamente relacionada con la actividad neuronal.

Estudios similares se realizaron en animales sometidos a anoxia, anestias por éter y ejercicios musculares intensos hasta llegar al agotamiento, no observándose ningún cambio en el total de electrolitos, sodio o potasio. En cuanto a la topografía cortical, sólo se hallaron modificaciones pequeñas de densidad en las distintas regiones, pero no en la distribución de electrolitos.—*B. Cantlon.*

CIOFFARI, M. S. y CLARK, H. C. (Detroit).—*El tratamiento de la enuresis en los niños por la gonadotropina coriónica.* "Arch. of Pediat.", feb. 1947, nº 2, pág. 61.

De acuerdo a los autores las causas de la enuresis son tres: 1º Mal hábito. 2º Retardo en el desarrollo del control esfinteriano. 3º Algún factor psicogénico. En los niños mayores la causa más frecuente es la psicogénica. Es sorprendente la frecuencia de la enuresis en familias.

En su estudio los autores excluyen los enfermos con cuadros patológicos del sistema genitourinario.

A todos los enfermos se les administró inyecciones de gonadotrofina coriónica comenzando por 0,1 cm³ dos veces semanales (500 unidades por cm³) y aumentando gradualmente de acuerdo a la tolerancia hasta llegar a un máximo de 1 cm³ dos veces por semana. De esta cantidad 0,1 a 0,2 cm³ se administran por vía intradérmica, el resto subcutáneamente. La cantidad habitual es alrededor de 6 inyecciones y durante ese período se suspenden todas las medicaciones.

Se comienza por la vía intradérmica para determinar cualquier sensibilidad, para obtener un mayor efecto y para determinar en la madre y más firmemente en el inconsciente del niño la seguridad de que se va a mejorar, actuando no por sugerencias, sino por procedimientos médicos, mientras al mismo tiempo la gonadotrofina actúa sobre el desarrollo del aparato genitourinario. Se continúa el tratamiento hasta que por lo menos pase una semana sin que el niño moje la cama y se hayan administrado no menos de cinco inyecciones.

Los autores se muestran plenamente satisfechos del resultado obtenido. Sobre un total de 16 casos, 7 (43,8 %) curaron; 8 (50 %) mejoraron definitivamente y 1 (6,2 %) no presentó mejoría alguna.—B. Cantlon.

APARATO CIRCULATORIO

WALLGREN, A.—*Las relaciones entre endocarditis valvular postescarlatinosa y la enfermedad reumática.* "Acta Méd. Scandináv.", Suppl. CLXX, 1946.

En relación con observaciones de casos de endocarditis valvular desarrolladas en asociación con escarlatina, el autor discute el papel jugado por esta infección en el origen de tales endocarditis o la aparición de recurrencias de endocarditis reumáticas ya existentes en asociación con escarlatina. Wallgren señala que la endocarditis que se desarrolla en asociación con escarlatina es del mismo tipo de la endocarditis reumática. De cuatro casos, en tres que previamente habían tenido enfermedad reumática presentaron en conexión con la escarlatina una recurrencia de endocarditis. En estos casos, se considera la escarlatina como un simple factor desencadenante, correspondiente al efecto de una amigdalitis estreptocócica común. En ocho casos un primer ataque de endocarditis se desarrolló en asociación con escarlatina.

El autor analiza estos casos y considera por diferentes razones (la presencia de nódulos reumáticos, corea, tendencia a las recurrencias, desarrollo después de la desaparición de la escarlatina) que estas endocarditis pueden ser clasificadas como no escarlatinosas. El papel jugado por la escarlatina en estos casos sería el mismo que en la aparición de las recaídas en endocarditis en los tres primeros casos mencionados, es decir, como provocador de una fiebre reumática ya existente. En otros dos casos, se manifestó en el curso de la escarlatina una enfermedad cardíaca semejante a la enfermedad reumática, sin ninguna base directa para suponer que la endocarditis fuera de carácter reumática. El autor considera que, no existiendo hasta ahora ninguna evidencia para considerar a la escarlatina como factor causal de la endocarditis valvular, y como la endocarditis en estos dos casos tenía las mismas características que los demás casos, debe considerarse a estos dos casos de "escarlatina-endocarditis" como manifestaciones de fiebre reumática agregadas a la escarlatina.—B. Cantlon.

APARATO RESPIRATORIO

LAPIN, J. H., M. D.—*Profilaxis de las infecciones de la parte superior del aparato respiratorio por penicilina oral e inoculación de vacuna del virus gripal.* "Arch. of Pediat.", mar. 1947, vol LXIV, nº 3, pág. 121.

Se ha utilizado el término infección de la parte superior del aparato respiratorio en la imposibilidad de separar con exactitud en los niños, resfríos, gripe, influenza, dolor de garganta, faringitis, amigdalitis, rinofaringitis. En este estudio no se considera como infecciones la parte superior del aparato respiratorio a los ataques afebriles de coriza. El estudio comprende 100 chicos que tenían de tres a cuatro infecciones por año. Recibieron 12.500 unidades de penicilina, vía oral dos veces por día durante 12 meses y dos inyecciones de vacuna gripal virus a y b. De un promedio de 5,65 infecciones comprendiendo 24,10 días de fiebre en los 12 meses previos se comprobó una disminución de las infecciones hasta llegar a un término medio de 1,82 y 5,01 días febriles durante los 12 meses del tratamiento. Un grupo de 100 casos de control mostraron un leve aumento durante el período de observación. La primera dosis de penicilina debe darse en ayunas y la segunda una hora antes del almuerzo. Mientras la penicilina administrada por vía intramuscular produce una concentración sanguínea elevada en una hora y media con brusca caída a las tres horas, la penicilina oral determina una lenta elevación del nivel sanguíneo durante dos horas y en cambio mantiene un alto nivel de concentración durante 6 horas.—B. Cantlon.

TUBERCULOSIS

SLOTVED, A.—*La relación entre las enfermedades infecciosas agudas y la tuberculosis.* "Acta Tuberc. Scandináv.", 1944, vol. XVIII, fase 1.

La literatura presenta escasa información sobre las posibilidades que la neumonía reactive una tuberculosis curada o agrave una tuberculosis clínicamente activa.

El autor presenta tres casos de tuberculosis curada y dos de tuberculosis activa que tras una neumonía típica no presentan ni reactivación ni agravación de su tuberculosis.

Las publicaciones con respecto a la acción del sarampión sobre la tuberculosis son vagas. En evidente contraste con el concepto generalmente admitido que el sarampión puede agravar una tuberculosis clínica, reactivar una tuberculosis curada y especialmente activar una tuberculosis latente, está el hecho que las escasas estadísticas publicadas demuestran el criterio opuesto.

Un estudio de los casos que dentro del área del Dispensario Tuberculoso de Aarhus, sufrieron de sarampión durante la gran epidemia de la enfermedad desde 1935-40, no certifican el punto de vista de que el sarampión pueda producir tuberculosis.

La información que presenta la literatura sobre las condiciones en casos de influenza, es igualmente dudosa, mostrando un contraste similar entre los hechos aceptados y los escasos datos estadísticos.

Se realizó un examen comparando la curva de influenza de la ciudad de Copenhague de 1918 a 1920 con la curva mostrando los casos denunciados de tuberculosis y los casos de tuberculosis con terminación fatal en el período de 1916 a 1921 para comprobar si la influenza puede producir tuberculosis.

La formación de estas últimas curvas no es de ninguna manera afectada por la epidemia de influenza. Por consiguiente, parece ser suficientemente probado el hecho de que la influenza no produce tuberculosis.

IVAR RÖLLOF, S.—*La frecuencia del eritema nudoso en niños con tuberculosis de primoinfección tratados con sulfatiazol*. *Clinicum Paediat. R. Acad. Carolinae Medico-Chirurg. Holmiensis*, 1845-1945.

Después del descubrimiento del sulfatiazol, han aumentado las observaciones del eritema nudoso, particularmente en adultos. Con respecto a la producción del llamado eritema nudoso-sulfatiazol, diversos autores coinciden en que su forma de presentación, y asociación con diversas enfermedades son las mismas que el tipo común de eritema nudoso, es decir que se observa más frecuentemente en tuberculosis y enfermedades causadas por el estreptococo.

El cuadro histológico tan complejo del E. N. con granulaciones y células gigantes difícilmente puede producirse en el breve intervalo entre la administración del sulfatiazol y la producción del eritema nudoso. Miescher supone que las formaciones granulomatosas, no observables clínicamente, residen en el tejido celular subcutáneo y que cuando se administra el sulfatiazol, éstas formaciones son activadas y se manifiestan como eritema nudoso. El sulfatiazol actúa aparentemente, ya sea como un catalizador o debido a su acción un número de productos bacterianos penetra en el torrente sanguíneo y da lugar a la reacción alérgica.

Las investigaciones realizadas hasta el presente han comprendido a enfermos adultos, pero no a niños tuberculino-positivos tratados con sulfatiazol.

El autor presenta 33 casos de niños, de edades variables de 18 meses a 11 años, con tuberculosis de primoinfección, en diversos períodos evolutivos tratados con sulfatiazol. El diagnóstico se hizo por tests tuberculínicos y rayos X. Con unas pocas excepciones todos los casos de tuberculosis fueron tratados en idéntica forma. Al comienzo se administraba sulfatiazol solamente a enfermos con fiebre, pero luego también a aquellos con temperatura normal. Como el eritema nudoso-sulfatiazol habitualmente se manifiesta dentro de los tres días se administró el sulfatiazol durante ese período a la dosis de 0,05 g por kilo de peso. El sulfatiazol fué suspendido al aparecer el E. N. o en los casos de intolerancia. En los casos investigados por el autor no hubo ningún lactante. El caso de menor edad tenía un año y medio.

Los 33 enfermos estudiados por el autor fueron divididos en tres grupos.

Grupo I (5 casos).—Casos de tuberculosis de primoinfección tratados con sulfatiazol durante la fiebre de invasión.

Todos presentaron eritema nudoso; hubo un caso de un año y medio que durante el primer mes de su tuberculosis recibió sulfatiazol tres veces. En las dos primeras ocasiones tenía tonsilitis y fiebre de 38 grados, no influenciados por el sulfatiazol y reaccionó en ambos casos con E. N. dentro de las 48 horas. En la tercera oportunidad, cuando no presentaba fiebre ni tonsilitis, no presentó E. N. Estos 5 casos mostraron un hecho en común: que el E. N. no podía ser provocado cuando no había fiebre ni infección. Se tiene la impresión que los procesos infecciosos (catarros, faringitis, tonsilitis), tuvieron un efecto determinante sobre el mecanismo que produce el E. N. No se demostró que tales infecciones se debieran al estreptococo hemolítico. Aun cuando no se puede sacar conclusiones definitivas de tan pocos casos, es muy notorio, sin embargo, que todos los enfermos tratados con

sulfatiazol durante la tuberculosis de primoinfección en su período de fiebre de invasión, reaccionaran con eritema nudoso.

Grupo II.—Casos de tuberculosis de primoinfección reciente con fiebre de origen desconocido, tratados con sulfatiazol.

De los 6 casos investigados 4 presentaron E. N., tres en relación con el primer tratamiento con sulfatiazol. Dos de estos casos tenían al mismo tiempo infecciones faríngeas y fiebre, el tercero no presentaba fiebre ni proceso catarral. El cuarto caso de E. N. no se presentó hasta el segundo tratamiento sulfamidado, comenzando tras un intervalo de ocho días, de modo que se podía invocar un mecanismo de sensibilización.

Grupo III.—Casos de tuberculosis de primoinfección tratados con sulfatiazol después de la fiebre de invasión y procesos aún más recientes.

De los 22 casos tratados se provocó E. N. en 3. Todos estos casos habían presentado ya E. N. al comienzo de su tuberculosis. Uno de estos casos no reaccionó sin embargo hasta el segundo tratamiento con sulfatiazol, de manera que el E. N. no se puede explicar exclusivamente como una "recaída", sino tener en cuenta un mecanismo sensibilizante.

No olvidando que el E. N. se produce en relación con factores alérgicos, estas recaídas de E. N. provocadas por el sulfatiazol se explican fácilmente. El sulfatiazol actúa en apariencia como un catalizador sobre las estructuras que permanecen en el subcutáneo. Cómo puede explicarse esta repetición del E. N.? En dos de los casos el tiempo desde el anterior E. N. fué relativamente corto y el proceso tuberculoso estaba todavía activo. Podemos concebir pues como hipótesis lógica que las formaciones subcutáneas permanecen después que las eflorescencias cutáneas han desaparecido clínicamente. En un tercer caso, donde el eritema nudoso no se presentó hasta el segundo tratamiento no se puede admitir la misma explicación. Es concebible que las formaciones subcutáneas permanezcan latentes largo tiempo como las formaciones tuberculosas del pulmón, siendo activadas después por factores que se relacionan con la alergia. En este caso el factor provocador sería el sulfatiazol.

Esta teoría puede ser fácilmente explicada. Lo imprescindible es localizar los sitios donde aparecen las eflorescencias del eritema nudoso y realizar exéresis a largos intervalos. Con respecto a los enfermos que mueren se puede realizar una investigación sistemática en los sitios de predilección del eritema nudoso. Una explicación más aproximada de estos casos de eritema nudoso a repetición sería que la erupción es el producto de la sumación de una predisposición al eritema nudoso y una sensibilidad al sulfatiazol.

N. del T. En el Sanatorio Infantil Antituberculoso "Angel A. Aballí", de La Habana, todos los niños primoinfectados con fiebre son tratados sistemáticamente con sulfatiazol, de acuerdo a la teoría que la producción de la fiebre sería consecuencia de la infección secundaria. El Sanatorio tiene capacidad para cerca de 300 enfermos, de los cuales alrededor de la tercera parte son primoinfectados. La observación del eritema nudoso es allí excepcional, a punto tal que durante un período de tres años sólo se han presentado pocos casos.

Crónica

Fallecimiento del Dr. Andrés Martínez Vargas.—A la edad de 86 años y en plena posesión de sus facultades mentales acaba de fallecer en la ciudad de Barcelona, de cuya facultad de Medicina fuera profesor de Pediatría intenso y preclaro luchador de la causa del niño. Su actuación incansable y civilizadora de carácter principalmente preventivo y educacional comenzó en época tan lejana que aparece como precursora de la del mismo Boudin, a quien se considera siempre como el iniciador. Su “Tratado de Pediatría” alcanzó cierta boga en el mundo médico de habla española, por su método expositivo y claridad, Martínez Vargas, representa y significa la personalidad pediátrica de mayor proyección dentro de la medicina infantil española a la que dotó de una revista “La Medicina de los Niños”, de indudable mérito y cuya publicación dió fin a la guerra civil en 1936, sin que se haya reiniciado después. La desaparición de este patriarca de intensa vida pediátrica y universitaria excita el homenaje reconocido y fervoroso de los “Archivos Argentinos de Pediatría”.

Fallecimiento del Dr. Juan Carlos Etcheverry.—En plena madurez desaparece este notable, fino y cordial pediatra uruguayo íntimamente vinculado por afectos y por comunicación intelectual con nuestra pediatría. Detrás de una apariencia sencilla y aún elemental se escondía un espíritu tenso, decidido y voluntarioso, un cerebro nutrido de ideas claras y un ánimo tranquilo y al mismo tiempo apasionado. Junto con Carrau emprendió la traducción del libro de Czerny sobre, “El médico como educador del niño”, trabajo realmente precursor de la moderna psicopedagogía; es lástima que cierta imperfección editorial haya atentado contra la difusión del trabajo de Carrau y Etcheverry que quedó como una edición privada. Etcheverry estaba nutrido de la mejor formación pediátrica francesa y alemana y aplicó con método y silencioso afán sus conocimientos sobre la eficacia del B. C. G. en su país hasta lograr imponerlos más por una acción coherente que a través de polémicas o debates. Su desaparición es la de un pediatra de primera calidad, la de un médico integral y la de un hombre culto y generoso. Los “Archivos Argentinos de Pediatría” le rinden su mejor homenaje.

Postergación del Segundo Congreso de la Confederación de las Sociedades Sudamericanas de Pediatría.—La comisión organizadora de este certamen ha señalado como fecha probable de su realización julio de 1949, manteniendo el actual programa de temas, salvo las modificaciones que se impusieran a último momento. También existe el propósito de ampliar las invitaciones a los concurrentes: instituciones y personalidades pediátricas.

Segundo Congreso Panamericano de Pediatría.—Para este importante certamen que se realizará en la ciudad de México, se ha programado el siguiente proyecto de agenda:

SESION PLENARIA: CEREMONIA DE INAUGURACION

Noviembre 2 de 1949

Las diarreas agudas del lactante

Relator oficial.—Dr. Félix Hurtado (Cuba).
 Síndrome diarreico.—Dr. Germán Castillo (Nicaragua).
 Etiología.—Dra. Ma. Luisa Saldún (Uruguay).
 Patogenia.—Dr. Aníbal Ariztía (Chile).
 Química sanguínea.—Dr. Charles McKahn (E.U.A.).
 Estudios postmortem.—Dr. Frederick Tisdall. (Canadá).
 Tratamiento sintomático y dietético.—Dr. Pastor Oropeza (Venezuela).
 Tratamiento quimioterápico y antibiótico.—Dres. Federico Gómez y Alejandro Aguirre (México).

Síndromes hemolíticos del recién nacido

La biología del Rh.—Dr. Ignacio González Guzmán (México).
 La eritroblastosis fetal por Rh.—Dr. Heyworth N. Sanford (E. U. A.).
 La práctica sistemática del Rh durante el embarazo.—Dr. Federico de Miranda (Cuba).
 Bases de laboratorio de los síndromes hemolíticos excluyendo Rh.—Dr. Louis K. Diamond (E. U. A.).
 Clínica de los síndromes hemolíticos incluyendo eritroblastosis fetal por Rh.—Dr. Rafael Soto (México).
 Tratamiento.—Dr. Juan P. Garrahan (Argentina).

SEGUNDA SESION PLENARIA

Noviembre 3 de 1949

Cardiopatías congénitas

Relator oficial.—Dr. Agustín Castellanos (Cuba).
 Etiología y patogenia.—Dr. Rodolfo O. Kreutzer (Argentina).
 Diagnóstico clínico.—Dr. H. B. Taussig (E. U. A.).
 Diagnóstico radiológico y gasometría sanguínea.—Dr. Narno Dorbeker (México).
 El electrocardiograma normal en niños.—Dr. J. H. Junco (Cuba).
 Diagnóstico electrocardiográfico.—Dr. Demetrio Sodi Pallares (México).
 Diagnóstico diferencial.—Dr. Antonio Prado Vértiz (México).

Vacunación con B. C. G. en América

Preparación del B. C. G.—Dr. Teodosio Valledor (Cuba).
 Métodos de aplicación del B. C. G. en Estados Unidos de Norteamérica.—Dr. S. R. Rosenthal (E. U. A.).
 Métodos de aplicación del B. C. G. en Argentina.—Dr. Alberto Chattás (Argentina).
 Cuadros clínicos en niños vacunados con B. C. G. en Uruguay.—Dr. José Bonaba (Uruguay).

- Vigilancia de los niños vacunados con B. C. G. en Brasil. Análisis estadísticos de su eficacia.—Dr. Arlindo de Assís (Brasil).
 Iniciación de la vacunación con B. C. G. en México. Programa de trabajo.—Dr. Luis Berlanga (México).

TERCERA SESION PLENARIA

Noviembre 4 de 1949

Cirugía pediátrica

- Cirugía pulmonar.—Dr. Antonio Carbonell (Cuba).
 Cirugía plástica de los padecimientos de la boca.—Dr. Herbert Coe (E.U.A.).
 Quemaduras y secuelas.—Dr. A. W. Farmer (Canadá).
 Cirugía pediátrica experimental.—Dr. Roberto Gross (E.U.A.).
 Luxación congénita de la cadera.—Dr. Eduardo Gómez Jáuregui (México).
 Cirugía vascular.—Dr. Willis J. Potts (E.U.A.).
 Estenosis piórica hipertrófica.—Dr. Oswald S. Wyatt (E.U.A.).
 Obstrucción intestinal.—Dr. Jesús Lozoya Solís (México).

Las enfermedades por virus en Pediatría

- Investigaciones de laboratorio.—Dr. Filiberto Ramírez Corría (Cuba).
 Enfermedades por virus de las vías respiratorias.—Dr. Joseph Stokes Jr. (E.U.A.).
 Encefalopatías por virus.—Dr. John A. Toomey (E.U.A.).
 Poliomiелitis aguda en la América del Sur.—Dr. José Martinho da Rocha (Brasil).
 Poliomiелitis aguda en México.—Dr. Fernando López Clares (México).
 Nuevas orientaciones en terapéutica.—Dr. Rustin McIntosh (E.U.A.).

CUARTA SESION PLENARIA

Noviembre 5 de 1949

Neuropsiquiatría infantil

- Desarrollo psicológico del niño. Conocimientos esenciales para el pediatra.—Dr. Arnold Gessell (E.U.A.).
 Orientaciones actuales de la higiene mental en el niño.—Dr. Anderson Aldrich (E.U.A.).
 Psicometría en los niños mexicanos.—(México).
 Génesis de los problemas de conducta.—Dr. Florencio Escardó (Argentina).
 Anormalidades del lenguaje.—Dra. Mary Shirley (E.U.A.).
 Convulsiones.—Dr. Jorge Muñoz Turnbull (México).

La pediatría en el campo de la seguridad social

- Problema y solución en México.—Dr. G. Araujo Valdivia (México).
 Problema y solución en Perú.—Dr. Manuel Salcedo (Perú).
 Problema y solución en Canadá.—Dr. Leslie Welles Silverthorne (Canadá).
 Problema y solución en E.U.A.—Dra. Martha Enoch y Dr. John Hubbard (E.U.A.).
 Problema y solución en Guatemala.—Dr. Ernesto Cofiño (Guatemala).
 Problema y solución en Chile.—Dr. Arturo Baeza Goñi (Chile).

Cada una de las personas que hablen en una ponencia, dispondrá de 10 minutos. No se permiten preguntas del auditorio.

Cada sesión tendrá un presidente y dos secretarios.

Por las tardes se llevarán a cabo 4 sesiones del Congreso simultáneamente, de las 15 a las 18 horas, para los temas libres. Estas sesiones serán: Medicina, Cirugía, Especialidades y Diversos. En esta última sección participarán enfermeras, trabajadoras sociales y elementos que intervienen en construcción de hospitales para niños.