ARCHIVOS ARGENTINOS DE

PEDIATRIA

ARCH ARGENT PEDIAT

Sumario

TRABAJOS ORIGINALES

INFECCIONES BACTERIANAS POR GÉRMENES PATÓGENOS FACULTATIVOS, Prof. *Paolo Tolentino* 1

FISIOLOGÍA DE LOS TRASTORNOS DIGESTO-NUTRITIVOS AGUDOS, Prof. *Angel S. Segura y col.* 6

CURVAS DE DILUCIÓN DE COLORANTES, Dr. *Gustavo C. Berri y col.* 22

FÓRMULA LÁCTEA CON LACTULOSA PARA LA ALIMENTACIÓN DEL LACTANTE, Dr. *Ignacio Di Bártolo* 29

CASUISTICA

"CAPILARITIS" RESIDUAL CORTICAL EN LAS MENINGITIS PURULENTAS, Profs. *Angel S. Segura* y *Federico Viñas* 37

RETARDO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO, Prof. *Julio A. Mazza y col.* 42

NECROPAPILOSIS RENAL NEONATAL, Dr. *Isaac Roitman* 52

TERAPEUTICA PRACTICA

FÓRMULAS MEDICAMENTOSAS EFICACES Y ECONÓMICAS, Prof. *Carlos A. Ray* 55

CONGRESOS Y JORNADAS

XVII JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRÍA (San Juan, 23-26 abril 1967) 59

Tomo 66 ENERO - MARZO 1968 Nº 1 - 3

Utilac 15 %
Utilac 26 %

modernísima simplificación de la alimentación láctea

leche en polvo de avanzada:

Solubilidad superinstantánea

Alimento natural, sin agregados

Dos titulaciones de grasa: 15 % y 26 %

Promoción reservada exclusivamente al cuerpo médico

Sabor, aroma y aspecto idénticos a la mejor leche de vaca

Utilac, en sus dos tipos, 15 % y 26 %, se adapta a los requerimientos de la alimentación láctea en todas las edades.

Su reconstitución Super Instantánea permite obtener una leche homogénea y de sabor delicioso en la forma más sencilla: agregar el polvo al agua tibia, agitar, y ya está . . .

Presentación: Envases herméticos de 1 kg.

GLAXO

LABORATORIOS GLAXO (Argentina) S. A. C. e I.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
BIBLIOTECA

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Fundada el 20 de octubre de 1911

Miembro de la Asociación Latinoamericana de Pediatría y de la International Paediatric Association

CORONEL DIAZ 1971 (Suc. 25) BUENOS AIRES TEL. 80 - 2063

COMISION DIRECTIVA 1967-1969

Presidente
Prof. Dr. JOSE R. VASQUEZ

Vicepresidente
Prof. Dr. HORACIO Z. MACERA

Director de Publicaciones
Prof. Dr. JUAN J. MURTAGH

Secretario General
Dr. HORACIO N. TOCCALINO

Tesorero
Dr. JORGE M. SIRES

Secretario de Relaciones
Dra. MARIA L. V. de SABORIDO

Secretario de Actas
Dr. JOSE A. VACCARO

Bibliotecario
Prof. Dr. BENJAMIN KIZLANSKY

Vocales
Dr. JORGE D. CAPURRO

Dr. CARLOS A. BOTTARO CASTILLA

FILIALES DE LA S. A. P.

Córdoba	Presidente: Dr. CARLOS A. REZZONICO	Hosp. de Niños - Corrientes 643
Mendoza	Presidente: Dr. OSCAR M. DEL PONT	Olegario V. Andrade 496
Tucumán	Presidente: Dr. JUAN F. VILLALONGA	Santiago 325
Santa Fe	Presidente: Dr. CARLOS E. FIGOLI	Bv. Gálvez 1563
Salta	Presidente: Dr. MANFRED FEILBOGEN	Zubiría 684
Mar del Plata	Presidente: Dr. JORGE A. BARGO	San Luis 1978, 7º E
Río Cuarto	Presidente: Dr. ALBERTO S. MALO	Constitución 1055
Rosario	Presidente: Dr. JORGE A. GUEGLIO	Italia 663
Entre Ríos	Presidente: Dr. OSCAR J. RONCHI	Hosp. de Niños "San Roque", Paraná
San Juan	Presidente: Dr. BERNARDO GONZALEZ	Casilla de Correo 247
La Plata	Presidente: Prof. Dr. JULIO ROSELLI	Hosp. de Niños, Calle 14 Nº 1631
San Luis	Presidente: Dr. ALBERTO J. GARDELLA	Rivadavia 1092
Bahía Blanca	Presidente: Dr. REGINALDO LEJARRAGA	Gorriti 770
Corrientes	Presidente: Dr. REINALDO H. BRUQUETAS	Mendoza 1544
Misiones	Presidente: Dr: ROBERTO RIOS	Sarmiento 74, Posadas, Misiones
Jujuy	Presidente: Dr. HERNAN PERALTA	Avda. Córdoba y José Hernández
Chaco	Presidente: Dr. WALTER QUIROS	Corrientes 333, Resistencia
Regional Centro de la Pvcia. de Bs. As.	Presidente: Dr. ALFREDO FORT	Paz 1400, Tandil
Alto Valle R. Negro y Neuquén	Presidente: Dr. ELBIO N. HERNANDEZ	Tucumán 1561, Gral. Roca, Río Negro
Regional del Norte de la Pvcia. Bs. As.	Presidente: Dr. JOSE DERISI	Pinto 1175, Pergamino
Austral	Presidente: Dr. PEDRO A. PALENQUE	San Martín 875, 1er. piso, C. Rivadavia
La Pampa	Presidente: Dr. LEONARDO J. ALVAREZ FERNANDEZ	Av. San Martín 370, S. Rosa, La Pampa
Catamarca - La Rioja	Presidente: Dr. EDGARDO M. ACUÑA	Junín 631, Catamarca
Lagos del Sur	Presidente: Dr. JOSE MARIA IGLESIAS	C. C. 470 - Bariloche (R. Negro)

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
BIBLIOTECA
Nº DE REG.
CLASIFICACION

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Fundados en 1930

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

CORONEL DIAZ 1971 (Suc. 25) BUENOS AIRES TEL. 80 - 2063

Director:

Prof. Dr. JUAN J. MURTAGH

Comisión Asesora:
Prof. FELIPE DE ELIZALDE
Prof. RAUL P. BERANGER
Prof. ALFREDO LARGUIA
Dr. JOSE E. RIVAROLA

Redactores:
Dr. NARCISO FERRERO
Dr. CARLOS A. CAMBIANO
Dra. ISAURA GOMEZ CARBALLO
Dra. SARA TAMBORINI DE ESCARS

Corresponsales:
Prof. JOSE LENTINI (Mendoza)
Dr. ADOLFO E. BROK (La Plata)

Dr JORGE N. CARNE (Rosario)
Dr. JUAN CARLOS DAVID (Santa Fe)
Dr. JOSE VASOIN (M. del Plata)
Dr. VALOIS MARTINEZ COLOMBRES (hijo) (San Juan)
Dr. LUIS PREMOLI COSTAS (Salta)
Dra. LLOBAL SCHUJMAN (Tucumán)
Dr. ALEJANDRO MINES (Tucumán)
Dra. IRAIDA S. DE CABROL (Paraná)
Dr. LISARDO CABANA (Tandil)
Dr. NEDO ALBANESI (B. Blanca)

Publicación mensual. Suscripción:

Exterior	10 dólares
Capital e Interior	$ 1.200.—
Número mensual	$ 200.—
Número doble	$ 400.—

Los avisos y suscripciones deben ser abonados por cheque o giro postal a nombre de la "SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA"

Registro de la Propiedad Intelectual
Nº 878.244

Correo Argentino Sucursal 25
Franqueo pagado Concesión Nº 1706
Tarifa reducida Concesión Nº 814

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

Tomo 66 ENERO - MARZO 1968 Número 1 - 3

TRABAJOS ORIGINALES

Infecciones bacterianas por gérmenes patógenos facultativos

Por el PROF. DR. PAOLO TOLENTINO.

Hace casi 15 años al dictar como profesor mi primera clase sobre "El porvenir de las enfermedades infecciosas" recordaba lo afirmado por Nicolle "il y aura des maladies nouvelles", sosteniendo que junto a las enfermedades que se atenúan y desaparecen, hay otras que permanecen inmutables por siglos y algunas "nuevas" o con características distintas de gravedad. "Este devenir incesante", escribía entonces, "cuyo ritmo se mide con el reloj de los siglos, se ha vuelto ahora más intenso, pues nuevos factores, originados en los progresos médico-biológicos, se superponen a aquellos conocimientos que regulaban por leyes inescrutables la evolución natural del fenómeno".

Lo antedicho se confirmó con la patología vírica (Adenovirus, V. Echo; V. sincicial, Citomegalovirus, etc.) y otras entidades recientemente descritas (toxoplasmosis); pero quiero recalcar especialmente la aparición en el campo de la clínica de enfermedades bacterianas vinculadas a gérmenes hasta ahora desconocidos o bien considerados inofensivos como ser: Pseudomona aeruginosa, Mimeae, Alcaligens, Achromobacter, Flavobacterium, Serratia y otras especies de Bacillus. Algunos de éstos ya eran considerados como posibles agentes de infecciones rarísimas, pero en estos últimos años ha aumentado su frecuencia y su gravedad, y otros como Mimeae, representan entidades etiológicas de reciente identificación por el mejoramiento de la técnica y el diagnóstico bacteriológico.

Pseudomona aeruginosa (Piociánico). Ya en el siglo pasado se describía su participación en formas septicémicas (William y Cameron), y similtifoidea ("Fiebre de Shanghai", Dold).

Actualmente es un germen cuya patogenicidad potencial va en aumento, sobre todo en el recién nacido y en el prematuro, condicionando enteritis, otoantritis, sepsis, neumopatías y meningitis. Así lo hemos visto en nuestro servicio y lo comprobó la experiencia de Ragazzi y col. (1962) que asistieron 35 casos y Rezza (1963) que comunicó 7 observaciones de contaminación por material de perfusión endovenosa. Se trata de un germen frecuentemente saprofito (Netter lo encontró en 143 prematuros, 25 % en piel, 51 % en heces, 27 % en rinofarinx y 40 % en esófago), capaz de sobrevivir durante mucho tiempo en el aire, agua destilada, soluciones fisiológicas, solución de

---

Profesor Titular de la "Cátedra de Enfermedades Infecciosas de la Universidad de Génova". Conferencia pronunciada en la Sociedad Argentina de Pediatría, el 11 de Julio de 1967.

ácido bórico, anestésicos, etc. (Wilson lo aisló en el agua de los laboratorios y en las esponjas usadas en la limpieza de prematuros.) Puede volverse patógeno en los prematuros y en los leucémicos sometidos a tratamiento antiblástico (Forkner, 1960). Revisten particular interés las lesiones cutáneas de tipo variceliforme que rápidamente evolucionan a la forma equimótico-necrótica (Panero y Olivelli).

En nuestro laboratorio se aislaron en 1960 (Jannuzzi, Braito y Giovanelli) 107 casos de Pseudomonas (86 en heces, 6 en orina, 5 en rinofarinx, 2 en supuraciones de oído, 2 en abscesos subcutáneos, 2 en conjuntivitis, 1 en fístula ósea, 2 por hemocultivo y 1 en L. C. R.); en la mayoría el germen fue aislado puro y con menor frecuencia asociado a E. coli (cepas enteropatógenas) o a estafilococo. Existía realmente enfermedad en todos los casos en que la bacteria fue aislada en sangre, L. C. R., pus de otoantritis, abscesos y orina; pero sólo en 1 de cada 5 de las localizaciones rinofaríngeas y en 29 de las 86 localizaciones enterales. Son importantes los trabajos realizados en nuestro instituto sobre la relación entre el crecimiento del Proteus, Pseudomonas y E. Coli.

Mimae. Descriptos por primera vez por De Bord en 1939. Actualmente comprende dos especies Mima y Herellea (la tercera especie del grupo, Colloïdes, ha sido excluida). Poseen extremo polimorfismo, asumiendo el aspecto de la Neisseria o bien formas bacilares o filamentosas. Considerados al principio como simples agentes saprófitos o capaces de determinar formas banales de conjuntivitis y uretritis se ha demostrado recientemente su gran patogenicidad al provocar sepsis, otitis, meningitis, osteomielitis.

Esto ha sido aclarado por los trabajos de Torregrosa y Ortiz (1961) en recién nacidos y lactantes y por otros A.A., relatando infecciones graves por Mimeae en niños mayores y adultos. Luego de mi comunicación de 1961 aparecen las de Rezza y col. (meningitis por Herellea), Cánova y col. (meníngoencefalitis por Mima), Villa y col. (sepsis por Herellea), Andreoni y col. (empiema pleural, uretritis, vaginitis).

Alcalígenes: También considerados agentes saprofitos, son capaces de determinar infecciones similares a la fiebre tifoidea en el adulto (de evolución breve y pronóstico bueno); y también enteritis infantiles, sepsis y meningitis en el recién nacido.

Doxiadis y col. describieron en tres años 33 casos de sepsis en el recién nacido caracterizada por erupción cutánea erisipelatoide (por fenómenos vasomotores y sin lesión inflamatoria). Jannuzzi y Gaiero comunicaron el caso de una prematura de un mes y medio de edad que padeció de sepsis por alcalígenes con el siguiente cuadro clínico: diarrea, meteorismo, deshidratación, descenso de peso, hepatoesplenomegalia, palidez, petequias, leucocitosis neutrofílica con formas jóvenes e inmaduras de la serie blanca, trombocitopenia y daño renal con albuminuria y cilindruria. Se obtuvo la curación al tratarla con kanamicina y cloranfenicol. Regazzini y col. relatan el caso de un prematuro que presentó bronconeumonia y distrofia, falleciendo posteriormente con hidrocefalia.

Achromobacter y Flavobacterium: Son gérmenes que generalmente se encuentran en el agua y en el suelo. Durante mucho tiempo no se les reconoció poder patógeno pero actualmente se los ha sindicado como agentes causales de epidemias graves en prematuros y en casos aislados en otras edades.

En 1961 Foley observó en prematuros una epidemia grave por achromobacter, germen Gram- dotado de escasa actividad bioquímica, resistente a

Fig. 1. — Endocarditis por achromobacter

todos los antibióticos, patógeno para el ratón y que poseía antígenos comunes con el Flavobacterium y con una especie no pigmentada de Pseudomonas y con alcalígenes. El cuadro clínico fue gravísimo (letalidad 100 %) semejante al de la sepsis por alcalígenes descripta por Doxiadis, con rash erisipelatoide, letargia, cianosis y apnea intermitentes.

Prody y col., Cabrera y col., George y col. describieron epidemias de meningitis purulenta en el recién nacido y prematuro con elevada letalidad y desarrollo de hidrocefalia y en otros casos sepsis, sin meningitis pero con cianosis e ictericia. El agente causal es un germen también Gram- clasificado posteriormente como Flavobacterium Meningosepticum.

Citaré sólo un ejemplo de las dificultades que surgen al pretender clasificar a estos gérmenes. El caso publicado por Januzzi y Pongiglione correspondió a un niño afectado por una cardiopatía congénita (estenosis valvular aórtica) diagnosticada a los 10 años por cateterismo, que a los 12 sufre una endocarditis sub-aguda manifestada por fiebre continua e intermitente, desmejoramiento de las condiciones cardiocirculatorias, bloqueos parciales y en forma intermitente períodos de Wenckebach, posteriormente cuadro de bloqueo de rama izquierda y por último isquemia miocárdica grave con síntomas anginosos, falleciendo el paciente por insuficiencia cardiocirculatoria a pesar de los diversos tratamientos que se emplearon (Fig. 1). El hemocultivo permitió el aislamiento repetido de un germen [1] Gram negativo móvil, con escasas exigencias culturales y dotado de poca actividad bioquímica. Clasificado inicialmente en el grupo Pseudomonadaceae, fue caracterizado porteriormente por E. Engelhard como igual, desde el punto de vista bioquímico inmunológico, a las cepas aisladas en los casos de epidemia de prematuros que describiera Folley.

Serratia Marcescens: (o "bacilo prodigioso"), germen conocido por la característica coloración rojiza de sus cultivos que motivaron en otros tiempos interpretaciones "milagrosas" de varios fenómenos naturales (pan y harina "sangrantes"); y causa del "red diaper syndrome" por su desarrollo en las heces del RN. Excepcionalmente puede causar cuadros tipo septicémico o cístítico, o afectar el árbol respiratorio condicionando falsas hemoptisis. Ragazzini, en 1965, describió una epidemia de 8 casos de enterocolitis del prematuro con posterior sepsis y múltiples localizaciones (sobre todo broncopulmonares).

Bacillus: Farrar, en 1963, publica 12 casos de infecciones diseminadas producidas por varias especies del género *Bacillus* "no patógenas". Cuatro de ellos se debían a penetración directa del germen por vía lum-

[1] Aislado también de las válvulas endocárdicas en la autopsia.

bar y 2 correspondieron a meningitis "espontánea" del R.N. Uno solo de los casos publicados era personal.

Jannuzzi y Romano describen un cuadro de meningitis por Bacillus Circulans en un niño de 6 años con hipertensión endocraneana grave por tumor cerebral. La intervención quirúrgica demostró un ependimoma de naturaleza benigna. En el postoperatorio aparecieron signos meníngeos y grave amaurosis por espasmo de la arteria retiniana, aislándose en el L.C.R. en forma reiterada un germen esporígeno e identificado como B. Circulans *(Fig. 2)*. El tratamiento antibiótico fue inoperante (a pesar de que el germen era sensible en su forma vegetativa a varios antibióticos) produciéndose dos recaídas con intervalos de 20 días. La curación definitiva se produjo solamente con autovacuna preparada a partir del germen aislado.

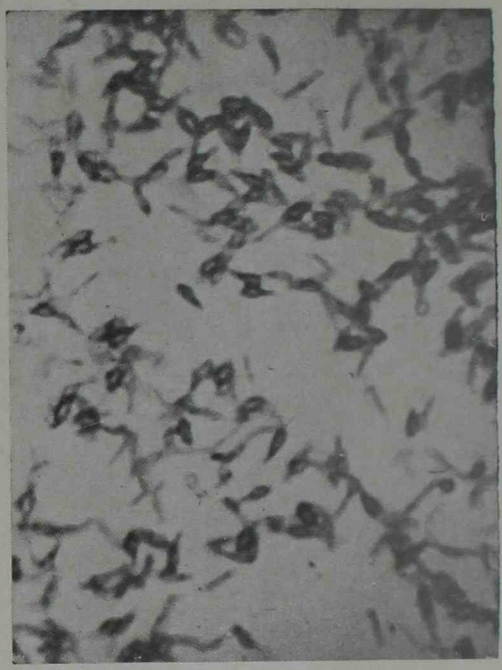


Fig. 2. — Bocilluz circulans en LCR

De todo lo dicho surge una incógnita de singular importancia. ¿Por qué causa los gérmenes del agua, del suelo, los ambientales y los "no patógenos" actúan en determinadas circunstancias como patógenos, estando desprovistos del grupo de substancias agresivas que caracteriza el poder de invasión de las especies patógenas?

Existen circunstancias especiales en las que pierde significado la distinción entre especies patógenas y saprófitas. Esto puede ocurrir por inmadurez de las defensas naturales o por supresión artificial o accidental de las mismas.

Tres condiciones especiales deben recordarse:

1) La inmadurez del sujeto. Es por todos conocido que el R.N. tiene un cuadro inmunológico caracterizado por:

— disminución o ausencia de aptoglobina, complemento y properdina;

— reactividad inmunológica menos activa;

— déficit de los mecanismos de defensa inespecífica: barrera mucosocutánea, disminución del poder fagocitario y emigratorio de los leucocitos, menos poder bactericida y opsónico del suero, menor eliminación de gérmenes de la circulación por el S.R.E.

2) Los tratamientos inmunodepresivos: cortocoesteroides, irradiaciones, antiblásticos, etc., a cualquier edad.

3) El "salto artificial" de las barreras fisiológicas, en las intervenciones de cirugía mayor (sobre corazón, cerebro, etc.) con posible introducción involuntaria de gérmenes en endocardio o meninges.

Se trata en definitiva, en cada una de estas circunstancias, de factores que dependen de aquella "evolución cultural (Debahanski) que se opone a la evolución biológica natural, en el sentido antiselectivo. La introducción "artificial" en la población humana de sujetos altamente receptivos a las infecciones, como los inmaduros; el uso terapéutico de fármacos inmuno-

depresivos, y por último el gran desarrollo de la cirugía, son expresiones de la evolución cultural, fruto de la inteligencia humana y de los cambios producidos en el ambiente de la civilización actual, que hacen posible la sobrevida de sujetos que de otra manera hubieran estado condenados por la selección natural.

Sólo me he referido a las infecciones bacterianas; pero bien sabemos que el neonato y en especial el prematuro, son altamente sensibles a las infecciones virósicas (citomegalia, herpes virus, mixovirus parainfluenza I, coxsackie) protozoarios (toxoplasmosis, pneumocistosis) o micóticas (candidiasis).

Fisiopatología de los trastornos digesto-nutritivos agudos

PROFESORES DRES: ANGEL S. SEGURA, ROBERTO ZAMAR, CARLOS A. REZZONICO; DRES. PEDRO ARMELINI, GONZALO DEL VADO, LUIS A. GIRAUDO, JORGE IROS, MARIO PASSERA, CESAR L. REZZONICO y JUAN A. SOLER.

Los avances de la moderna enzimología y el amplio camino abierto por las investigaciones en el metabolismo hidromineral, permiten afirmar que hemos salido de la era empírica del enfoque de los trastornos nutritivos, para entrar por la senda de la aplicación de conocimientos científicos más precisos.

PARTICULARIDADES DEL FUNCIONAMIENTO DIGESTO-ABSORTIVO Y DEL METABOLISMO HIDROELECTROLITICO DEL LACTANTE

El *tracto digestivo* del lactante tiene un margen de seguridad menor que el del adulto, y sobre todo, en el primer trimestre de la vida se sobrepasa más fácilmente su capacidad de adaptación cuando se agregan exigencias adicionales. Existen razones de orden anatómico y bioquímico que explican este comportamiento. Es propio del lactante que mantenga una baja acidez gástrica. La mucosa intestinal cuenta desde el nacimiento con estructuras glandulares similares a las del adulto y están presentes las mismas enzimas. Sin embargo, el aumento en longitud y tamaño del intestino delgado que ocurre con el crecimiento acrecienta la actividad total de disacaridasas y polisacaridasas, aun después que se ha alcanzado la máxima actividad específica.[1] La amilasa y lipasa pancreáticas se encuentran a una concentración menor, especialmente en los tres primeros meses de la vida. La velocidad del tránsito intestinal es mayor en el niño que en el adulto.

Con respecto al *metabolismo hidromineral* el lactante presenta una labilidad mayor de su homeostasis que tiene su origen en diversos factores:

1º) Existen diferencias con respecto al adulto en la composición físicoquímica del cuerpo y en la disposición estructural del mismo. Teniendo en cuenta la superficie corporal el contenido acuoso del niño es la mitad del adulto y el recambio acuoso es mucho más rápido.

2º) El riñón en las primeras fases del desarrollo evidencia una cierta "falta de maduración" en sus funciones. La capacidad de formar una orina de concentración máxima, de eliminar una sobrecarga hídrica o de ahorrar agua en los estados de carencia sólo está parcialmente desarrollada.

Como lo muestra el esquema tomado de Kerpel-Fronius *(Fig. 1)* estas distintas funciones no maduran paralelamente. La inmadurez tubular hace incompleta su respuesta a la hormona antidiurética. En general, las funciones tubulares están más disminuidas que las del glomérulo en la época del recién nacido.

Sin embargo, cuando se compara los clearances de úrea, creatinina o insulina en relación a litros de agua corporal, los lactantes y niños tienen valores similares a los del adulto.[2] El problema reside en decidir si el

---

Relato de la Filial Córdoba a las XVII Jornadas Argentinas de Pediatría, San Juan 23-26 Abril 1967.

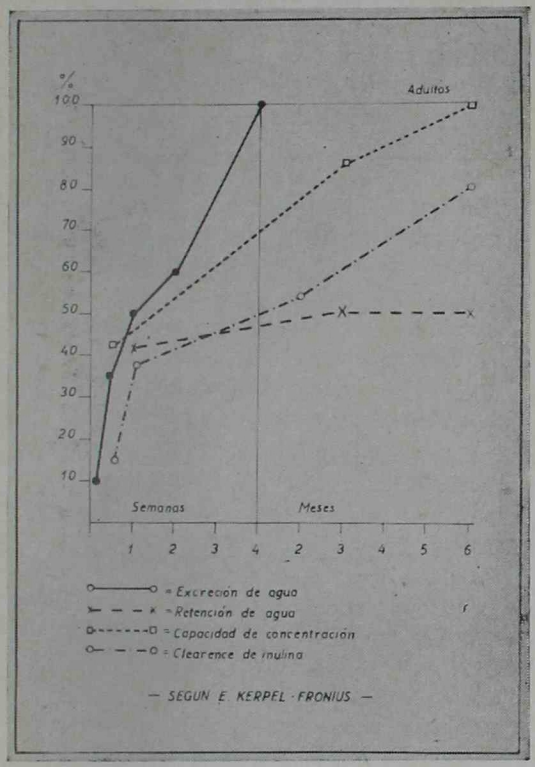


FIG. 1. — Valores comparativos de la función renal del niño en relación al adulto (según Kerpel-Fronius).

agua total corporal o como lo sugiere Friis-Hanson [3], el agua extracelular, no es una base más apropiada para comparar los clearances renales que el área corporal o el peso del individuo. Por eso algunos autores, atribuyen los desajustes homeostáticos en la regulación del agua y electrolitos, como ocurre en los pacientes adultos, a los efectos de la enfermedad en sí. Es menos probable que las dificultades surjan por limitaciones de la capacidad homeostática.[4]

Se menciona también la relativa ineficiencia de otros mecanismos reguladores. La termorregulación es deficiente y la función paratiroidea es inmadura.[5]

PATOGENIA DE LA DIARREA

Si bien se admite que la diarrea por sí no abarca todo el concepto de trastorno nutritivo agudo, es indudable que la misma constituye un hecho preponderante y como el punto básico que en muchos casos pone en juego la secuencia de los fenómenos fisiopatológicos.

Para la elaboración de un contenido fecal normal es necesaria una perfecta sinergia y rendimiento de las funciones digestivas: secreción normal, eficaz degradación química de los alimentos, absorción adecuada y motilidad normal. A lo anterior debe agregarse la presencia de una flora bacteriana que guarde un equilibrio biológico y una distribución normal. La coordinación y sinergismo de estas distintas funciones hace que en cada segmento del tracto gastrointestinal se elabore el quimo que corresponde. La acción de las diversas noxas por acción directa o mecanismo indirectos, provoca el desajuste de estos factores y genera con ello la aparición de la diarrea. Se produce una disminución de la producción de ácido clorhídrico y de la actividad catepsínica [6], disminuye la formación de fermentos pancreáticos [7] y se perturba la peristalsis.[8]

En los estados diarreicos la *mucosa intestinal* misma puede sufrir alteraciones funcionales o anatómicas. La célula intestinal no es solamente el lugar de transporte de los elementos nutricios, sino también de localización de importantes enzimas digestivas. Miller y Crane [9] han demostrado que las disacaridasas están ubicadas en el borde estriado de la célula epitelial. Se comprende entonces como lo afirma Weijers [10] que "todo proceso por el cual se dañan anatómica o funcionalmente las células de la pared intestinal, puede causar una disminución de la actividad enzimática". Coincide con este punto de vista Durand [11] quien dice "que el intestino delgado debe estar íntegro para que se desarrollen los procesos normales de digestión y absorción de disacáridos; y por lo tanto es suficiente un daño de una cierta seriedad a cargo de

la misma parte del intestino para que se constate un déficit de disacaridasas y con ello una disminución de la capacidad digestiva de los disacáridos". Las diarreas agudas o subagudas consecutivas a infecciones enterales son causa de intolerancia a disacáridos. La vuelta a la normalidad puede sobrevenir a veces entre 10 y 15 días, en otras demora algunos meses. Las perturbaciones de la absorción pueden interesar aún los monosacáridos como la glucosa y la fructosa.[12] Nosotros hemos comprobado como también está disminuída la absorción de la xilosa en el período inicial postdiarrea, mientras que se normaliza posteriormente *(Fig. Nº 2)*. La inhibición del transporte de las hexosas o pentosas indica que existe un daño celular con alteración de los mecanismos básicos del transporte transepitelial. A su vez la intolerancia de un determinado disacárido puede derivarse de la incapacidad de absorción de los correspondientes monosacáridos que lo integran.

La aparición de heces abundantes, marcadamente ácidas y que contienen grandes cantidades de ácidos orgánicos y de lactosa en especial, se correlaciona muy probablemente con el contenido en carbohidratos de la dieta. La supresión de los mismos ejerce una marcada influencia sobre las características mencionadas.[12]

Los hechos anotados arrojan nuevas luces sobre la interpretación del

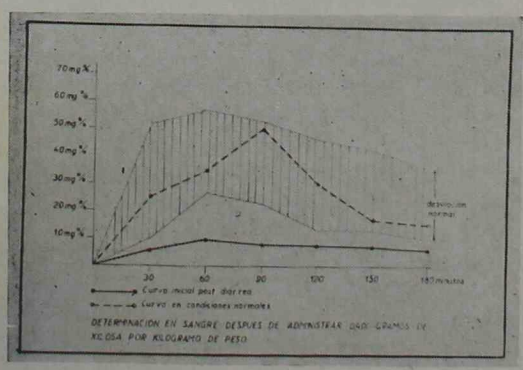


FIG. 2

conocido concepto de *tolerancia*. En efecto, si por diversas circunstancias ocurre una disminución del rendimiento del aparato digestivo y del funcionamiento metabólico del individuo, puede darse una desproporción entre el alimento aportado y su real capacidad de utilización precipitándose por esta razón una perturbación digesto-nutritiva. En otros casos, la causa no está en una falla del rendimiento funcional sino en una carga excesiva que sobrepasa la capacidad de utilización del niño.[13]

Las perturbaciones de la digestión y absorción, las modificaciones del tono y tránsito del intestino, dan lugar a la formación de un quimo alterado que se convierte a su vez en un excitante de la misma acción peristáltica intestinal e influye sobre la flora bacteriana entérica. Se favorece una proliferación anormal particularmente a expensas de colibacilos. Aparece un desequilibrio bacteriano, una invasión de gérmenes hacia sectores altos del tracto digestivo, que normalmente está desprovistos de microorganismos (infección endógena). En las diarreas de las enteritis infecciosas la acción directa del germen agravaría los fenómenos anteriores. Tanto el aspecto cuantitativo (proliferación bacteriana) como el aspecto cualitativo (predominio de un tipo de germen) tienen gran influencia sobre los procesos de fermentación y putrefacción intestinales.

La acción inflamatoria de los procesos agudos se acompaña de una alteración de la *permeabilidad intestinal*. Tal circunstancia provoca un pasaje mayor de proteínas heterólogas no desdobladas a la circulación general. Estas condiciones anormales producidas después de un proceso enterítico agudo (bacteriano, viral o tóxico), pueden desencadenar una intolerancia alimentaria transitoria, en especial a la leche, en los sujetos con una base constitucional propicia

para ello. Con alguna frecuencia podemos observar lactantes que después de una diarrea no mejoran con los alimentos curativos comunes y que, en cambio responden favorablemente al empleo de un substituto de la leche. Puede argumentarse que en ciertos casos el alimento reemplazante de la leche, obre por eliminación de la lactosa de la dieta y como lo hace notar Bulgarelli [14] su efecto benéfico podría ser la consecuencia de un doble mecanismo: eliminación de proteínas alergénicas por un lado y del disacárido por el otro.

La presencia de un foco infeccioso a distancia y la aparición de diarrea constituyen una observación clínica que ha despertado gran discusión sobre su interpretación patogénica. En la así llamada *diarrea parenteral* la infección más comúnmente asienta en el oído (otoantral), en el tracto urinario o en las vías aéreas superiores. En este último caso las comprobaciones de enteritis a virus oscurecen la real significación del proceso de vías aéreas ya que es difícil establecer si se trata de una acción directa del agente causal sobre la mucosa intestinal como ya lo propusiera Bessau o bien de un efecto a distancia. En la génesis de la diarrea algunos autores consideran a los trastornos metabólicos desencadenados por la infección como centro del mecanismo patogénico de la misma. Los autores franceses por otra parte, conceden gran importancia a la agresión del sistema neurovegetativo producida por agentes tóxicos microbianos o metabólicos. Cualquiera sea la interpretación de estos hechos, es evidente que la eliminación del foco infeccioso alejado conjura muchas veces una diarrea que resiste a toda otra terapéutica.

PERDIDAS OCASIONADAS DURANTE UN TRASTORNO DIGESTO-NUTRITIVO AGUDO

Pérdidas fecales: La evacuación de heces abundantes y flúidas constituye una vía importante de eliminación del agua, electrolitos y otros elementos. Las heces diarreicas contienen una gran proporción de agua (más de un 90 por ciento) y sales disueltas. En los sujetos normales el contenido electrolítico del agua fecal es tal que la osmolaridad está próxima a la del plasma.[15]

Las concentraciones de sodio y de potasio en el agua de las heces son de 25 a 49 y de 80 a 132 mEq./l respectivamente. En tanto aumenta el volumen de las heces en la diarrea hay una progresiva elevación de la concentración de sodio y una correspondiente caída del potasio. La inversión de la relación Na^+/K^+ probablemente se debe a que el movimiento iónico se ve interferido por una disminución del tiempo de contacto con la mucosa enteral.[16]

Las sumas de las concentraciones de iones Na^+ y K^+ hace suponer que las heces diarreicas son aproximadamente isotónicas con el plasma.[16] No obstante, los datos recogidos en niños sugieren que son hipotónicas, ocasionalmente isotónicas y muy raramente hipertónicas.[17] El volumen puede llegar hasta 50 y 80 c.c. por kilogramo por día, pero por lo general no es tan grande. La composición electrolítica de las heces en la diarrea es muy variable; la concentración de Na^+ a veces alcanza a 110 mEq./l y la de K^+ a 60 mEq./l. Las concentraciones habituales son de 60 mEq./l de sodio y de 35 mEq./l. de potasio.[18]

La deshidratación por diarrea implica la pérdida del líquido intra y extracelular. Los déficits término medio en las diarreas, calculados de las retenciones obtenidas durante la recuperación de una deshidratación severa importan alrededor de 100 g. de agua, 8 mM de ClNa. y 10 mEq. de K^+ por kg. de peso.[18] El déficit de potasio constituye una característica importante de las diarreas agudas. Existen además pérdidas de

otros iones intracelulares como fosfatos y magnesio, pero su exacta proporción no ha sido valorada.

Desde otro punto de vista la diarrea acarrea la pérdida de elementos que tienen repercusión sobre el *equilibrio ácido-básico del organismo* como el bicarbonato, otros aniones orgánicos, el amonio y la dimetilamina. Las heces diarreicas tienen frecuentemente un pH ácido, casi siempre por debajo del pH sanguíneo y el contenido en bicarbonato es bajo. La comparación de los aniones y cationes conocidos señala un evidente déficit del componente aniónico; esta deficiencia estaría compensada por el alto contenido en ácidos orgánicos. La pérdida aumentada de los ácidos orgánicos formados en exceso, neutralizados en forma de sales y excretados, implica necesariamente una neta ganancia de H^+ para el cuerpo y por esto se constituirá en un factor de importancia en la génesis de la acidosis metabólica. La hiperproducción de ácidos orgánicos, especialmente de láctico y acético, sería de origen endógeno intestinal y se piensa que se encuentra vinculación con la ingesta de alimentos, especialmente de carbohidratos. Además, importa señalar que la toma de alimentos o de carbohidratos se acompaña también de un efecto adverso sobre el equilibrio ácido-básico (caída del pH, descenso del CO_2 y aumento del lactato en el plasma sanguíneo). La ingestión de alimentos agrava las pérdidas intestinales, mientras que se reducen considerablemente con la terapia parenteral de flúidos. En tal caso, aunque es posible aumentar la absorción neta de nutrientes utilizando precozmente los alimentos, las pérdidas fecales se acentúan notoriamente e imponen una dificultad mayor en el manejo de estos pacientes.

Además de los carbohidratos otros componentes nutricios muestran impedimento en su incorporación, sea por defecto de digestión o transporte. Las *grasas* se absorben en una proporción del 27 a 72%, mientras que la absorción del *nitrógeno* puede descender hasta un 27%.[19]

Las pérdidas originadas por otras vías pueden sumarse a las anteriores o ser por sí mismas las causas de un desequilibrio. Los **vómitos** ocasionan pérdidas hidrosalinas de composición variable sobre todo en el lactante. Los vómitos ricos en jugo gástrico producen pérdidas de H^+, Cl^- y K^+; mientras que por el contrario las secreciones biliares y del intestino arrastran bicarbonato, sodio y potasio y cloro. Por el **sudor** se pierde agua y en menor grado electrolitos. La **hiperventilación** provoca la pérdida de agua sin electrolitos.

ALTERACIONES DEL MEDIO INTERNO

Las pérdidas de agua y electrolitos que se producen en la diarrea ocasionan alteraciones de la homeostasis de grado variable según la magnitud de las mismas y su duración. La deshidratación resulta de la expoliación conjunta de agua y de sales, en distinta proporción según como haya ocurrido la misma.

Las perturbaciones hidroelectrolíticas que acompañan a los trastornos nutritivos agudos se reflejan en las modificaciones del agua y electrolitos tanto del espacio intracelular como del extracelular. Si ingresa o se pierde agua o sales del espacio extracelular se produce un desequilibrio momentáneo que se corrige rápidamente por la movilización del agua a través de las membranas celulares. Secundariamente intervienen el riñón y las hormonas antidiuréticas y aldosterona en el mantenimiento de la isoosmia. La pérdida relativa de flúidos o de solutos establece distintos tipos de variaciones de la osmolaridad del medio interno: la falta proporcionalmente mayor de agua

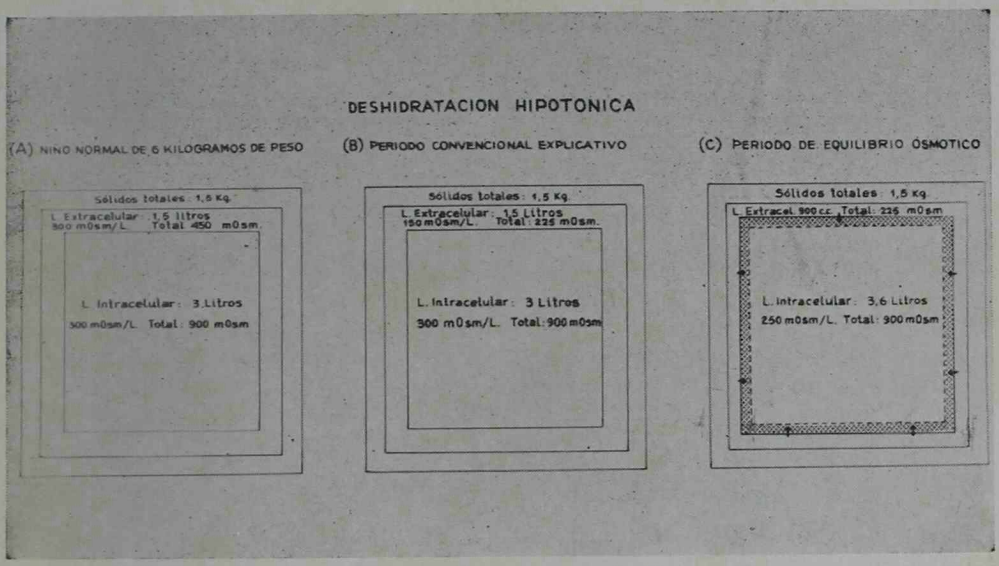


FIG. 3.

en relación a los solutos produce una *hipertonicidad;* por el contrario un déficit mayor de solutos provoca una *hipotonía.* Si tenemos que las pérdidas de agua y electrolitos han sido proporcionales no habrá variaciones en la osmolaridad y se mantiene la *isotonía* o *isoosmolaridad.*

La electrolitemia total permite distinguir tres tipos de deshidratación que pueden presentarse en la evolución de una diarrea aguda; el conocimiento de su fisiopatología es fundamental pues tiene distinta expresión clínica y su corrección requiere medidas específicas.

TIPOS DE DESHIDRATACION

1. *Deshidratación hipotónica, hipoelectrolitémica o con hipoosmolaridad*: La deshidratación hipotónica resulta de una pérdida excesiva de sales por vía digestiva, renal o piel en relación al agua. La disminución del Na^+ y del Cl^- en el espacio extracelular condiciona una caída de la presión de dicho compartimiento lo cual conduce, por estimulación de los osmorreceptores, a un descenso de la producción de hormona antidiurética y a una disminución de la ingesta de agua. Para mantener la isoosmolaridad se produce un desplazamiento de agua hacia el espacio intracelular lo cual lleva a una hipovolemia que se manifiesta clínicamente por síntomas precoces de shock. *(Fig. Nº 3).* Durante el estado de shock el organismo, para mantener la homeostasis circulatoria, pondría en juego sustancias vaso-presoras en un intento de conseguir la reversibilidad de este estado. Si fracasan los recursos de compensación se produciría vasodilatación periférica, estasis circulatorio y finalmente shock irreversible.[20] En la génesis del shock por diarrea aguda bacteriana no debe descartarse también, como lo señalan Thomas, May y Spink, la influencia que ejercen las endotoxinas de los gérmenes gram-negativos en la agravación de la perturbación neurocirculatoria.[21]

En los trastornos nutritivos crónicos, donde la diarrea es una complicación frecuente, predomina este tipo de deshidratación. La tendencia a la hipoosmolaridad y la particular distribución del agua de tipo

neonatal[22] predispondrían a estos sujetos a deshidratación hipotónica, con cifras de sodio por debajo de 130 mEq./l y de cloro de 80 mEq./l.

Pueden existir hiponatremias con hipotonía a la vez extra e intracelular, que no se acompañan de ningún movimiento de agua. Estas hiponatremias aparecen en sujetos en estado de desnutrición crónica o consecutivamente a un período de alimentación parenteral prolongada sin agregado de potasio. Debido a las pérdidas de electrolitos celulares y extracelulares, sin pérdida de agua, ellas no se corrigen por el sólo aporte de sodio, sino también tratando el déficit de potasio. Tales hiponatremias asintomáticas en un lactante pueden manifestarse bruscamente en ocasión de una diarrea.[23]

Se ha demostrado que en el desnutrido existe un aumento de volumen plasmático y del volumen sanguíneo total en relación al niño normal.[24] Nosotros efectuamos determinaciones de estos valores en lactantes desnutridos con deshidratación aguda sin tratamiento, en parcialmente tratados y en desnutridos sin signos de deshidratación. El volumen plasmático fue medido con Albúmina marcada con I 131.

Las comprobaciones hasta ahora efectuadas se muestran en el *cuadro Nº 1*. Los niños severamente deshidratados presentaron una intensa reducción del volumen sanguíneo total y del volumen plasmático, que es inferior a un 50% del de los niños de igual edad y estado de nutrición, pero sin signos de desequilibrio electrolítico. En los lactantes estudiados durante la fase de reposición parenteral de flúidos y sales, los valores aumentaron progresivamente hasta alcanzar cifras superiores a los controles bien hidratados, aún cuando a veces persistían algunos signos clínicos de deshidratación sin evidencia de shock.

CUADRO Nº 1

DETERMINACION DE V.S.T. y V.P. CON ALBUMINA I 131

En nueve lactantes desnutridos (ml/kg de peso)

Niño	*V.S.T.*	*V.P.*
	Lactantes bien hidratados	
A.C.	139.4	99.0
N.A.	118.7	87.8
S.C.	101.8	76.4
	Deshidratados graves sin tratamiento	
R.R.	50.1	34.0
M.G.	59.4	40.5
	Deshidratados graves con una hora de tratamiento	
R.M.	116.5	60.6
	Deshidratados con más de doce hs. de tratamiento	
R.B.	157.1	96.7
M.S.	175.4	135.0
S.O.	140.3	91.2

V.S.T.: Volumen sanguíneo total. V.P.: Volumen plasmático.

Estos hallazgos sugieren que la equilibración de los distintos espacios no se alcanza simultáneamente con la corrección de la volemia y que el ajuste final —restablecido el flujo plasmático renal— requiere un cierto tiempo.

2. *Deshidratación hipertónica, hiperelectrolitémica o con hiperosmolalidad.* Es la resultante de una expoliación proporcionalmente mayor de agua que de electrolitos. El aumento de sodio en el compartimiento extracelular eleva la presión osmótica de este espacio. *(Fig. Nº 4)*. Por la hiperoosmolalidad se aumenta la producción de hormona antidiurética para lograr un ahorro de agua a nivel renal. No obstante debemos recordar la limitada capacidad de concentración del riñón infantil, lo que explica la precocidad de la hiperelectrolitemia cuando hay un déficit

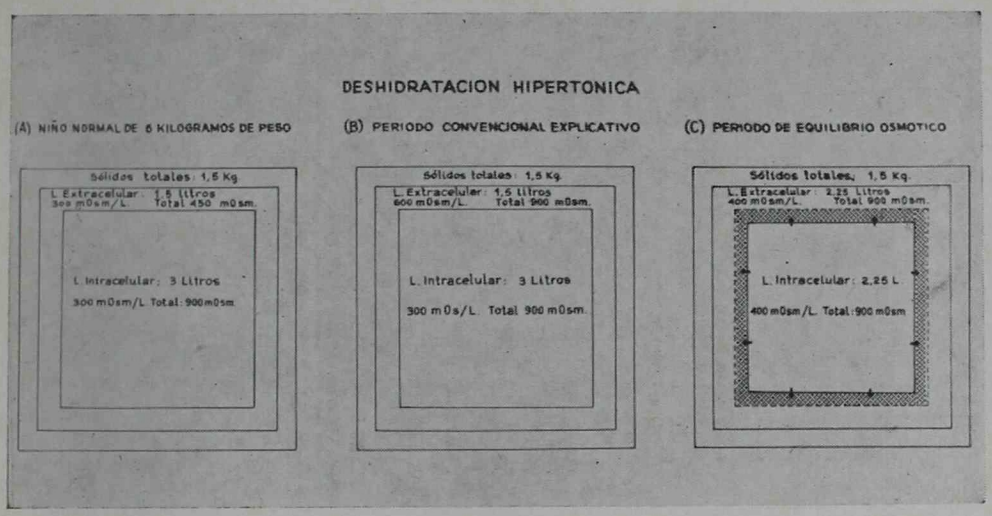


FIG. 4

primario de agua. Se establece una salida de agua de la célula, la deshidratación es ante todo celular y los síntomas que aparecen se relacionan con este hecho. En plasma es demostrativo un nivel de sodio superior a 150 mEq./l. y de cloro de 115 mEq./l.

Pueden aparecer otras alteraciones secundarias al incremento de sodio como la hipopotasemia e hipocalcemia; la disminución de potasio extracelular significa una adaptación extrarrenal a la hipernatremia.

3. *Deshidratación isotónica, isoelectrolitémica o con isoosmolaridad:* En este tipo de deshidratación existe una pérdida proporcional de agua y de electrolitos por lo que la osmolaridad del espacio celular no sufre variaciones. Hay sobre todo una disminución del volumen del líquido extracelular. A pesar de mantenerse constante la concentración plasmática de sodio (alrededor de 142 mEq./l), es posible que algunos iones se pierdan en mayor cantidad que otros. Puede encontrarse hipopotasemia cuando la deshidratación es causada por diarrea; e hiplocloremia si es provocada predominantemente por vómitos.

PERTURBACIONES INTRACELULARES

Son de importancia también las alteraciones de los solutos intracelulares, principalmente del *potasio* cuyo déficit produce perturbaciones estructurales y funcionales de todas las células, en especial las del túbulo renal y del tejido muscular.[25]

Prácticamente casi todo el potasio del organismo se encuentra dentro de la célula íntimamente ligado a las proteínas y el glucógeno. Scribner y Burnell desarrollaron el concepto de "capacidad de potasio" para establecer la cantidad de potasio por unidad de tejido sólido seco o masa celular.[26]

La causa más frecuente de déficit de potasio la constituye la pérdida de este electrolito en el curso de las diarreas agudas cualquiera fuera su etiología. Contribuyen a intensificar esta depleción celular la glucogenólisis a consecuencia de la falta de aporte energético (cada gramo de glucógeno libera a 36 milimol de potasio), el catabolismo proteico aumentado (cada gramo de proteína libera 0,50 milimol de potasio) y la acidosis metabólica durante la cual al aumentar los radicales ácidos, se produce un aumento de la elimina-

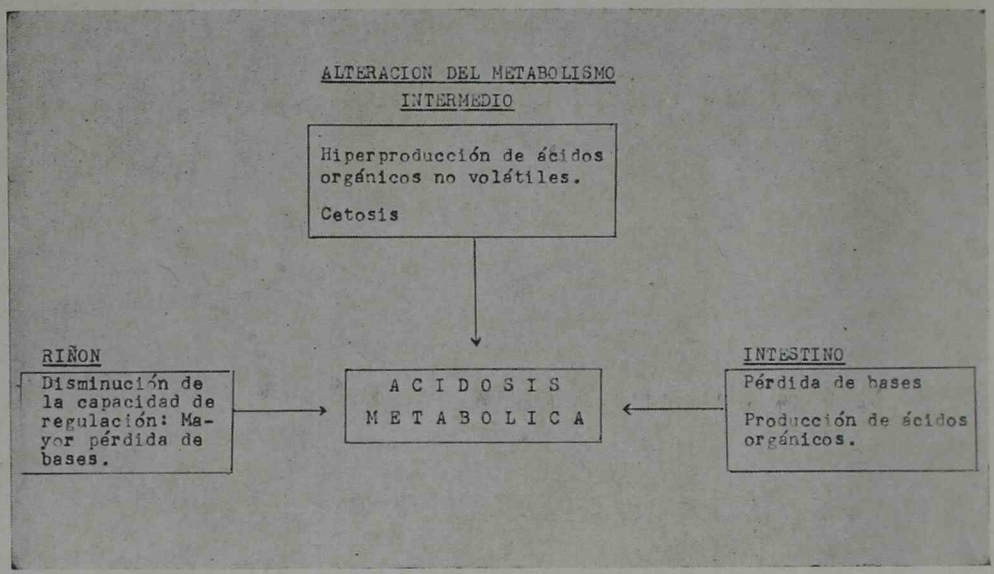


FIG. 5. — Factores que intervienen en la producción de la Acidosis Metabólica de los Trastornos Nutritivos agudos.

ción renal de aniones y por consiguiente de cationes. El potasio es uno de los cationes que se excreta en mayor cantidad. Cuando las pérdidas de potasio no son compensadas, puede descender la concentración de potasio en el líquido celular y es entonces reemplazado por el sodio, ion hidrógeno y lisina.

Por otros mecanismos se puede alterar también la concentración celular del potasio.

La alcalosis metabólica está frecuentemente asociada con el desarrollo de una deficiencia de potasio. Las pérdidas agudas de cloro producen un exceso de excreción de potasio. Por otro lado, el potasio interviene en el mecanismo renal de conservación de cloro, mediante una posible intervención del citrato.[27]

En el período de recuperación de las diarreas, al producirse la glucogenogenesis, la resíntesis proteica, la corrección de la acidosis y los intercambios iónicos con el sodio, penetra el potasio nuevamente dentro de la célula. Como no existen reservas, el mismo es tomado del líquido extracelular lo que puede originar una severa hipokalemia si no se lo suministra en el curso de la reposición electrolítica.[28]

Las modificaciones de otros solutos intracelulares como las de las *proteínas* y *fosfatos* tienen menor importancia en los trastornos hidroelectrolíticos agudos.

En cuanto al *magnesio* no han sido aclarados los mecanismos precisos que regulan su concentración en los espacios líquidos del cuerpo, pero se conoce su importancia en el tratamiento de los trastornos neuromusculares de los niños severamente desnutridos con diarrea.[29]

PERTURBACIONES DEL EQUILIBRIO ACIDO-BASE

El pH del organismo debe mantenerse dentro de estrechos límites para que todas las funciones se cumplan con normalidad. En defensa de esta constante del medio interno, cuyo mantenimiento es vital, se ponen en juego una serie de mecanismos compensadores como los amortiguadores o sistemas de buffers

(ácido carbónico-bicarbonato, proteínas séricas, hemoglobina, ácido fosfórico, etc.), la regulación respiratoria y la regulación renal. Esta última logra conseguir ajustes más efectivos que los que se obtienen por vía respiratoria (recuperación de bicarbonatos, transformación de fosfatos y producción de amoníaco).[30, 31]

El equilibrio ácido-básico puede estar alterado en diversos estados patológicos y en todos encontramos como expresión final un trastorno de la relación bicarbonato-ácido carbónico del plasma. Aun cuando la perturbación más común de este equilibrio en la diarrea es la acidosis metabólica, el exacto mecanismo de su producción no se posee totalmente pues todavía no se conoce mucho acerca de los constituyentes ácidos y básicos de las heces normales o diarréicas (Lancet). Desde luego que diversos factores influyen en su desarrollo:

a) la *pérdida de bases,* en particular de sodio, por vía digestiva y la ya anotada formación de ácidos orgánicos no volátiles en el intestino;

b) la *cetosis por inanición:* la interrupción de la ingesta hace que se consuman rápidamente las reservas de glucógeno debiendo el organismo recurrir a las grasas, lo que ocasiona una hiperproducción de cuerpos cetónicos;

c) la *hipoxia tisular* por insuficiencia circulatoria provoca acumulación de ácido láctico, que no es metabolizado debidamente por la insuficiencia funcional del hígado alterado en los estados diarreicos graves;

d) los *desplazamientos iónicos* mencionados aumentan la acidez intracelular (salida de K^+ y entrada de Na^+ y de H^+);

e) las alteraciones hemodinámicas, la hipoxia tisular y el déficit de potasio interfieren con la *capacidad de compensación renal* con lo que se agrava la acidosis. El túbulo renal sufre asimismo del impacto de los intercambios iónicos; el aumento de hidrogeniones en el espacio extracelular provoca una salida de potasio con entrada de H^+ dentro de la célula y acidosis tubular. *(Fig. Nº 5).*

Durante la acidosis por diarrea se produce una movilización del *calcio* de los huesos sin que se alteren los valores plasmáticos porque aumenta la excreción renal de este cation y existen pérdidas fecales. No hay síntomas de tetania ya que se conserva el nivel del calcio iónico sanguíneo. Cuando se corrige el desequilibrio ácido-base tiene lugar una fijación de calcio por el tejido óseo lo que lleva a una hipocalcemia de variable intensidad si no se han administrado sales de calcio en el curso del tratamiento. El síndrome postacidótico de las diarreas descripto por Rapoport y caracterizado por síntomas de tetania manifiesta, neurológicos, cardíacos, respiratorios, cutáneos y hemorrágicos, obedece además de la perturbación del metabolismo cálcico, a la elevación sérica de sodio y a una disminución de los niveles de potasio.[32] La hipernatremia y la hipokalemia interferirían en la regulación del metabolismo cálcico.

ALTERACIONES DEL METABOLISMO INTERMEDIO

Las alteraciones metabólicas en los trastornos nutritivos agudos pueden estar presentes ya aún antes de aparecer la diarrea o bien ser la consecuencia de las perturbaciones que ésta desencadena. Los trastornos no solamente asientan en la luz del tracto digestivo o en los líquidos extracelulares, sino que el daño alcanza el ámbito del espacio intracelular mismo con dislocación de la función de la célula, como ha sido reconocido previamente por autores clásicos (Finkelstein). En efecto, la célula sufre el impacto de diversos factores con acción desfavorable: 1) la

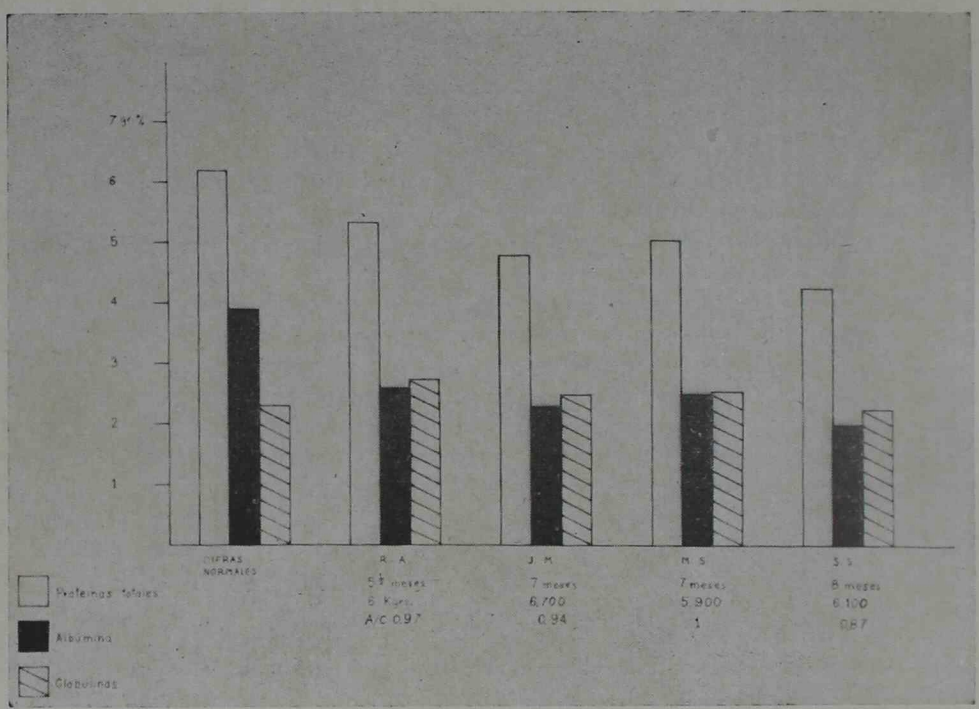


FIG. 6. — Proteinas séricas totales y fracción Albúmina/Globulinas en niños con trastornos nutritivos agudos sin deshidratación clínica.

insuficiencia circulatoria y la hipoxia tisular frenan los procesos oxidativos; 2) por las perturbaciones anotadas del metabolismo hidromineral, se altera la composición iónica celular y el equilibrio ácido-básico de la misma, con lo que sufren particularmente sus síntesis enzimáticas; 3) el ayuno impidiendo el aporte energético, acelera la producción de ácidos fijos no volátiles y con esto acentúa la acidosis; 4) la acción de toxinas bacterianas o de otro origen, intoxicación en sentido estricto, alteraría la permeabilidad de las membranas.

Las perturbaciones del metabolismo afectan los distintos elementos. Se altera la *utilización de los carbohidratos* con un aumento del piruvato sanguíneo y aparición ocasional de monosacáridos en la orina.[33, 34] En situaciones críticas de gastroenteritis graves ciertos lactantes muestran un estado de pseudo-diabetes mellitus o diabetes transitoria con hiperglicemia y glicosuria.[35] Cuando el niño tiene un grave compromiso de su estado nutritivo aparecen, por el contrario, fenómenos de hipoglicemia.[36]

Las alteraciones del *metabolismo proteico* se reflejan en las modificaciones del nitrógeno sanguíneo con ascenso de la aminoacidemia,[37] aumento de la aminoaciduria [38] y elevación de la eliminación urinaria de nitrógeno e inversión del balance nitrogenado. Aparece frecuentemente una disprotidemia con caída de la albúmina sérica. *(Fig. Nº 6)*. Además es dable observar un aumento de las alfa globulinas, especialmente la fracción alfa $_2$.[39, 40]

En esta alteración metabólica general falla también la *utilización de las grasas* con bloqueo de la degradación de los ácidos grasos.[41] Hay también una repercusión sobre la función hepática como lo demuestra un retardo en la eliminación de bromo-

sulftaleína y en la metabolización de la glicocola (Finkelstein).

Finalmente el desajuste puede llegar a un grado tal que en la toxicosis desemboca en una verdadera "catástrofe metabólica" (Fanconi) con compromiso de las funciones vitales del organismo.

Estas desviaciones del metabolismo tienen gran importancia por las correlaciones metabólicas que existen y adquieren mayor relevancia en el plano terapéutico cuanto más profunda es la alteración del estado nutritivo del sujeto. En efecto, la provisión de glucosa durante la inanición reduce la producción de ácidos orgánicos y el catabolismo proteico. El suministro de glucosa influye sobre la relación K/N tanto en los períodos de pérdida como en los de recuperación. Investigaciones recientes indicarían que el aporte especial de nitrógeno en forma de hidrolizados durante el tratamiento de las deshidrataciones agudas, permitiría estabilizar el metabolismo proteico o aun asegurar una retención de nitrógeno.[42] De la misma forma se hacen ensayos para aportar lípidos endovenosos y con ello elevar el aporte energético.

TRASTORNO DIGESTO-NUTRITIVO AGUDO Y CARACTERISTICAS INDIVIDUALES

No puede negarse que la intensidad de un trastorno nutritivo agudo y la velocidad de manifestación de sus síntomas dependerá en gran parte, del sujeto que lo padece. Será de mayor gravedad cuanto más pequeño sea el niño y más afectado se encuentre su estado general.

Por las circunstancias de nuestro medio no podemos dejar de hacer referencia a las particularidades que adquieren los trastornos nutritivos agudos en el desnutrido. Previamente, es bueno recordar que el niño

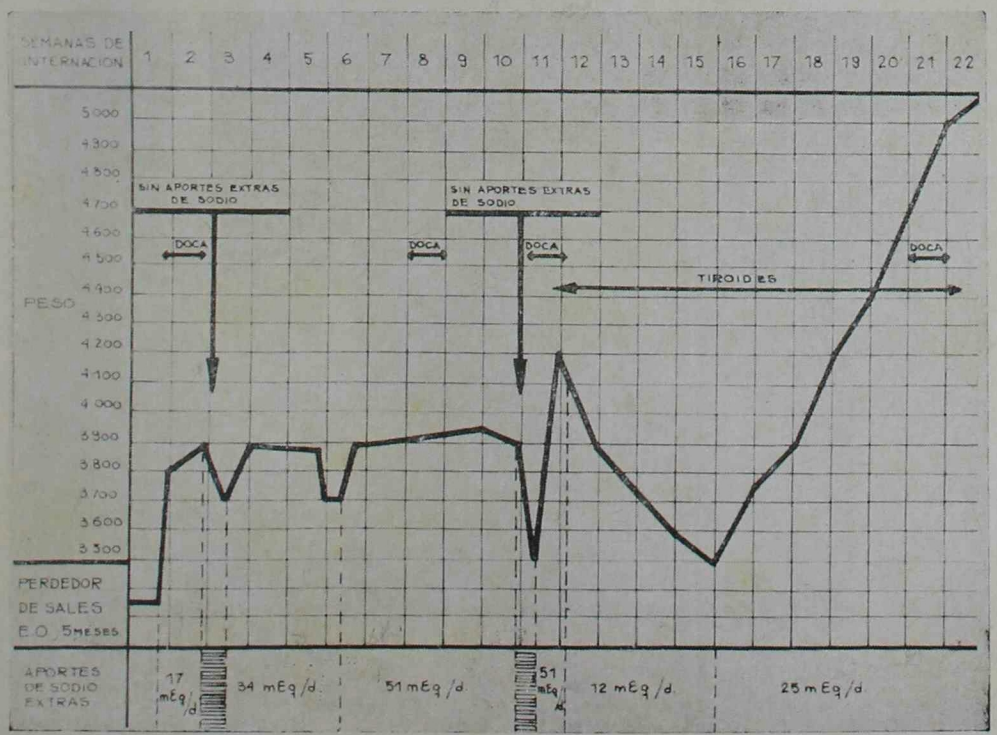


FIG. 7. — Efecto del aporte extra de sal y su suspensión en un desnutrido.

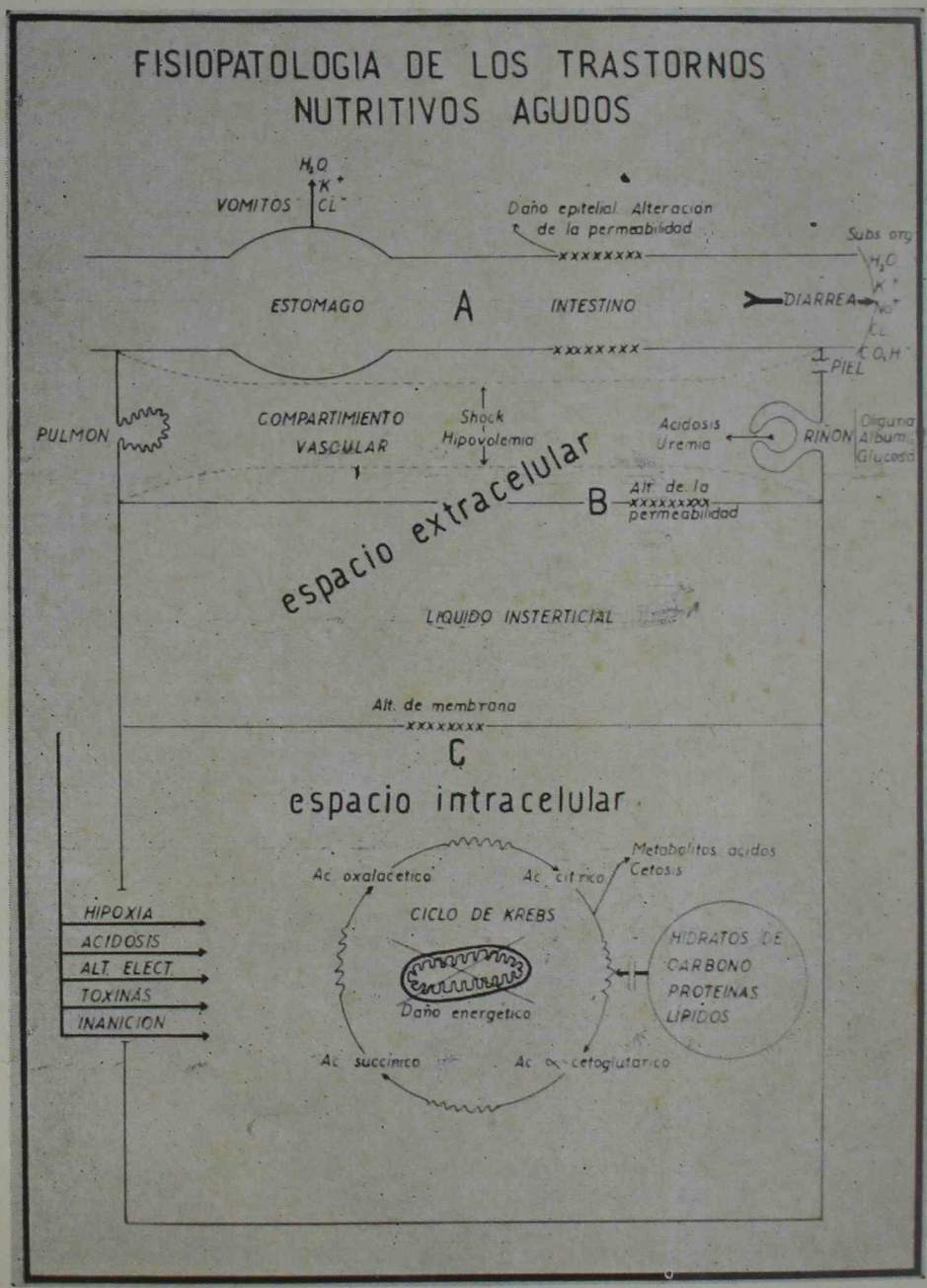

FISIOPATOLOGIA DE LOS TRASTORNOS NUTRITIVOS AGUDOS
H2O
K+
VOMITOS
CL-
Daño epitelial Alteración de la permeabilidad
Subs org
H2O
K+
CL-
CO2H
ESTOMAGO
A
INTESTINO
DIARREA
PIEL
PULMON
COMPARTIMIENTO VASCULAR
Shock Hipovolemia
Acidosis Uremia
RIÑON
Oliguria Albumina Glucosa
B
Alt. de la permeabilidad
espacio extracelular
LIQUIDO INSTERTICIAL
Alt. de membrana
C
espacio intracelular
Ac. oxalacetico
Ac. cítrico
Metabolitos acidos Cetosis
CICLO DE KREBS
Daño energetico
HIDRATOS DE CARBONO PROTEINAS LIPIDOS
Ac. succinico
Ac. α cetoglutarico
HIPOXIA
ACIDOSIS
ALT. ELECT.
TOXINAS
INANICION

FIG. 8.

desnutrido no constituye un grupo de características homogéneas y que las alteraciones que presenta pueden ser variadas.[43] Las modificaciones de los líquidos y electrolitos intra y extracelulares, el comportamiento del riñón y las perturbaciones de las enzimas endocelulares hacen del desnutrido un individuo con repuestas diferentes. A veces pierde con facilidad agua y electrolitos por vía renal a pesar de no compensarse su deshidratación como lo muestra la evolución de algunos pacientes. *(Figura Nº 7).*

En otros casos retiene agua y sodio en exceso y se edematiza, observándose incluso una mala distribución de los líquidos. Una razón de la hidrolabilidad del desnutrido sería la escasa capacidad de reserva de la glándula suprarrenal ante el stress.[44]

La desnutrición se acompaña de una significativa depleción de potasio. Los datos recogidos sugieren que en la deshidratación aguda estos déficits se agravan considerablemente.[45]

La hipoglicemia, más frecuente en la desnutrición avanzada, puede hacerse más severa cuando se asocia con deshidrataciones agudas. La acción concurrente de estos diversos factores evidencia la dificultad que tiene el desnutrido para regular su homeostasis, originada primariamente en el agotamiento de sus fuentes energéticas. Cada individuo puede presentar un problema particular a resolver, aun cuando los hechos mencionados permiten señalar algunas consideraciones generales. Es evidente que el déficit calórico-proteico coloca a estos niños en situación diferente de los normales y que en ellos la fase de privación del alimento debe ser breve para no agravar aún más su depleción energética. En este sentido los esfuerzos que se realizan para elevar el aporte energético en base a vías extradigestivas merece ser tenido en cuenta.

La tendencia a la hipotonicidad hace necesario con cierta frecuencia recurrir a soluciones de mayor concentración que las habituales como lo señala la experiencia. Desde los primeros momentos es vital el aporte de glucosa, sobre todo en el desnutrido grave. No es aconsejable retardar la administración de potasio pues parece que en estos pacientes el potasio entra precozmente en la célula y en proporción a la cantidad administrada.[45]

CONSIDERACIONES FINALES

Las consecuencias fisiopatológicas de un trastorno digesto-nutritivo agudo están condicionadas por el tipo y la virulencia de la agresión, por la magnitud y la clase de las pérdidas intestinales, y por las restricciones más o menos prolongadas del alimento.

Proyectado lo anteriormente expuesto en el plano clínico y en cierta forma esquemática, podemos encontrar que en los casos más benignos no hay repercusión sobre el estado general del paciente y nos encontramos que sólo se dan manifestaciones en la esfera digestiva *(Fig. Nº 8)* (sector A del esquema). Cuando los fenómenos se hacen más intensos se advierte repercusión evidente en el plano extracelular por depleción hidroelectrolítica (sector B). Finalmente en un grado más severo se comprometen las funciones vitales mismas y el trabajo celular arrastrándose a una desorganización metabólica total (sector C).

BIBLIOGRAFIA

1. *Auricchio, S; Rubino A. y Mürset F.* — Intestinal Glycosidase activities in the human embryo, fetus and newborn. Pediatrics 35, 944, 1965.
2. *Metcoff, J.* — Some aspects of renal structure and function concerned with regulation of the body fluids. Ped. Clin. N. Am. 6, 43, 1959.

3. *Friis-Hansen, B.* — Changes in body water compartments during growth. Acta Paediat., 46, 207, 1957.
4. *Kerrigan G. A.* — En Bland, J. H., "Clinical metabolism of body water and electolytes". Ed. Saunders, Philadelphia, 1963, p. 265.
5. *Gentil, C.* — En Lelong, M.: "Urgencias en pediatría". Ed. Toray, Barcelona, 1963, p. 64.
6. *Wiesener, H.* — Uber das verhalten des kathepsins bei magen-darm-störungen und bei anwendung antibiotischer mittel. Mschr. Kinderheilk. 101, 119, 1953.
7. *Bózkowa G.* — Citado por Ewerbeck H., (13), p. 293.
8. *Dittrich J. K.* — Beiträge zur Pathogenese der Akuten Ernährungsstörungen. Z. Kinderheilk., 71, 307, 1952.
9. *Miller D.* y *Crane R. K.* — Digestive function of the epithelium of the small intestine. Biochem. Biophys. Acta, 52, 281, 1961.
10. *Weijers H. A.* y *van de Kamer J. H.* — Diarrhea caused by deficiency of suger - splitting enzims. Acta Paediat., 51, 371, 1962.
11. *Durand P.* — L'intolleranza ai carboidrati da alterata digestione, assorbimento, diffusione intestinale e disturbe del metabolismo intermedio. Minerva Ped., 8, 537, 1966.
12. Diarrhea and Acid-base disturbance. Leading articles. Lancet, 1, 1305, 1966.
13. *Ewerbeck H.* — "El Lactante". Versión castellana, Ed. Científica Médica, Barcelona, 1965, p. 292.
14. *Bulgarelli R.* — L'allergia al latte, l'intoleranza primitiva ai carboidrati, la sindrome celiaca. Minerva Ped. 18, 521, 1966.
15. *Dempsey E. F., Carroll E. L., Albright F., Henneman P. H.* — A study of factors determining fecal electrolyte excretion. Metabolism, 7, 108, 1958.
16. *Fordtran, J. S., Dietschy J. S.* — Water and electrolyte movement in the intestine. Gastroenterology, 50, 281, 1966.
17. *Koch S. W., Metcoff, J.* — Physiologic consideration in fluid and electrolyte therapy with particular reference to diarrheal dehydration in children. J. Pediat. 62, 114, 1963.
18. *Darrow D. C.* — "A guide to learning fluid theraphy. Ed. Ch. C. Thomas. Springfield, 1944, p. 176.
19. *Chung A. W.* — The effect of oral feeding at different levels on the absorption of foodstuffs in infantile diarrhea. J. Pediat. 31, 1, 1948.
20. *Carter R. E.* — Shock. Pediat. Clin. N. Amer., 9, 17, 1962.
21. *Gorin R., Lafourcade J.* — Les deshydratations aigües infantiles. Enc. Med. Chir. Pediatrie, 4054. A 10, p. 8.
22. *Spink W. W.* — Pathogenesis and management of shock due to infection. Arch. Int. Med., 106, 403, 1960.
23. *Smith R.* — Total body water in malnourished infants. Clin. Sci. 19, 275. 1960.
24. *Alleyne G. A. O.* — Plasma and blood volumes in severely malnourished jamaican children. Arch. Dis. Childh., 41, 313, 1966.
25. *Welt L. G., Hollander W., Blyte W. B.* — The consequencec of potassium depletion. J. Chron. Disc. 11, 213, 1960.
26. *Scribner B. H., Burnell J. M.* — Interpretation of the serum potassium concentration. Metabolism. 5, 468, 1956.
27. *Cooke R. E., Segar W. E., Reed C., Etzwiler D. D., Vita M., Brusiloww S., Darrow D. C.* — The role of potassium in metabolic adkalosis. Am. J. Med. 17, 180, 1954.
28. *Finberg L., Cheung C-S., Fleishman E.* — The significance of the concentrations of electrolyte in stool water during infantile diarrhea. Am. J. D. Ch. 100, 809, 1960.
29. *Linder G. C., Hansen J. D., Karabus C. D.* — The metabolism of magnesium and other inorganic cations and of nitrogen in acute kwashiorkor. Pediatr. 31, 552, 1963.
30. *Strauss M. B., Welt L. G.* — "Enfermedades del riñón", Ed. "El Ateneo". Buenos Aires, 1966.
31. *Metcoff J.* — Renal regulation of body fluids. Ped. Clin. N. Amer. 11, 833, 1964.
32. *Rapoport S., Dodd K., Clark H., Sylim I.* — Postacidotic state of infantile diarrhea. Am. J. Dis. Chil. 73, 391, 1947.
33. *Passewg E.* — Cit. por Ewerbeck H., p. 313 (13).
34. *Finkelstein H.* — "Tratado de las enfermedades del lactante". 3ª ed. cast. Ed. Labor, Barcelona, 1941, p. 250
35. *Traisman H. S., Newconmb A. L.* — "Management of juvenile diabetes mellitus". Ed. C. V. Mosby Co., Saint Louis, 1965, p. 94.
36. *Hirschhorn N., Linderbaum J., Greenough W. B., Alam S. M.* — Hypoglycemia in children with acute diarrhea. Lancet, 2, 128, 1966.

37. *Schreier K.* — Some peculiarities of amino-acid metabolism in infancy and chidhood. J. Pediat. 46, 86, 1955.

38. *Choremis C., Nicopoulos D.* — Serum and urine amino-acids in infantile to xicosis. J. Pediat. 53, 515, 1958.

39. *Choremis C., Moschidis Ch.* — Paper electrophoresis in infantile toxicosis. Acta Paediat. 45, 24, 1956.

40. *Cedrato A. E.* y *Taubenslag L.* — Distrofia del lactante. En Garrahan y col.: "Proteinograma en el niño". Ed. "El Ateneo", Buenos Aires, 1960, p. 96.

41. *Krainich H. H., Debatin F., Zierl W.* — Inapparent-infection und Stoffwechsen. Dtsch. Med. Wschr., 1955, p. 1350.

42. *Chaptal R. J., Craster de Paulet A., Guillaumot R., Morel G., Maurin A.* — En 'Deshidrataciones agudas del lactante" de Bour H. y col. Traducción castellana, Ed. Elicien, Barcelona, 1965 p. 146.

43. *Kerpel-Fronius E.* — Metabolic disturbances in infantile malnutrition. En "Moderne Probleme der Pädiatrie". Ed. S. Karger, Basel, New York, 1957, vol. 2, p. 146.

44. *Mönckeberg F., Perreta M., Beas F., Rubio S., Aguilo C., Maccioni A., Rosseld J.* — Algunos aspectos de la deshidratación del lactante. Gaceta Sanitaria, 20, 3, 1965.

(Por razones de espacio se ha limitado la Bibliografía a las citas más importantes).

Curvas de dilución de colorantes

Dres. GUSTAVO G. BERRI, JORGE ALBERTAL,
MIGUEL PEDRINI, MARTA PERRIELO.

INTRODUCCION

Desde hace más de 20 años se investiga el estado funcional del corazón y los grandes vasos con las técnicas del cateterismo cardíaco. A través del cateter se pueden registrar, como es sabido, las presiones cardíacas intracavitarias y obtener muestras para la determinación del contenido de oxígeno en la sangre.

En los últimos diez años se han perfeccionado las técnicas de curvas de dilución de colorantes, empleadas hoy en día de rutina durante el cateterismo cardíaco.[1] Este método para la detección de cortocircuitos cardíacos no tiene riesgos, y actualmente es superior a los métodos convencionales de oximetría, no sólo cuantitativa sino cualitativamente.[2, 3, 4, 5, 6]

Ofrece las desventajas de requerir un equipo de alta sensibilidad y capacitación técnica de los ejecutantes. La interpretación requiere experiencia y análisis detallado de los datos obtenidos.

No obstante, es una técnica lo suficientemente difundida y utilizada en el diagnóstico cardiológico del niño que se cree necesario familiarizar al pediatra con ella. Se considera que es el pediatra quien representa al niño y a su familia y debe, por lo tanto, ser un partícipe activo en toda decisión importante concerniente a su paciente.

Con este motivo, se describen a continuación las generalidades relacionadas con la obtención e interpretación de las curvas de dilución de colorantes. Se presenta además la experiencia del Servicio de Cardiología del Hospital de Niños acumulada desde 1962 hasta la fecha.

En 150 pacientes se efectuaron simultáneamente la oximetría y las curvas de dilución de colorantes con el objeto de establecer el valor relativo de ambos métodos en cuanto a la detección y cuantificación de los cortocircuitos en la circulación central y periférica.

METODO

Por curva de dilución de colorante, entendemos el registro continuo de una curva de concentración de dicho colorante, tomado de un sitio distal, luego de la inyección del colorante en la circulación central.

El equipo empleado para la detección y registro de estas curvas consta de tres componentes principales *(Fig. 1)*: 1) reflectómetros a cubeta, sensibles a las variaciones de concentración del colorante (verde indocianina[7]) en la sangre. Esta cubeta se halla conectada, por un lado, con una aguja generalmente introducida en una arteria periférica, siendo éste el sitio llamado de Registro. El

---

Trabajo Recomendado presentado a las XVII Jornadas Argentinas de Pediatría, San Juan 23-26 Abril 1967.

Servicio de Cardiología del Hospital de Niños de Buenos Aires.

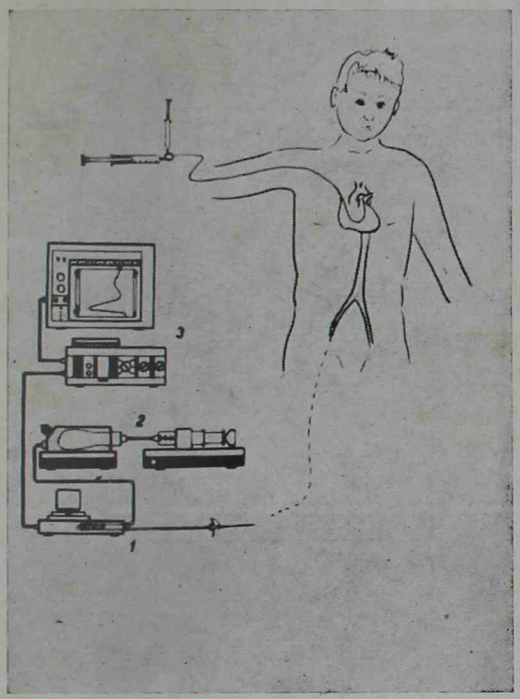


FIG. 1 — Técnica de Inyección y Registro de las curvas de dilución durante el cateterismo cardiaco del niño.

otro extremo de la cubeta se halla conectado con el 2), sistema de aspiración, que extrae un flujo constante de sangre (0,8 cm^3/seg) a través de la cubeta; 3) un sistema de amplificación y registro directo de la curva de dilución del colorante completa el equipo.

Existen dos tipos generales de curvas de dilución,[8] llamadas arteriales o venosas según el sitio donde se efectúa el registro de la curva. En la gran mayoría de los casos se inyecta el colorante en un sitio de la circulación venosa central, y se obtiene una curva arterial con muestra y registro de una arteria periférica. Según la cardiopatía es posible inyectar el colorante y/o registrar las curvas en las demás cavidades cardíacas, derechas o izquierdas y en los grandes vasos.

LA CURVA DE DILUCION NORMAL

La figura Na. 2 muestra una curva de dilución (arterial) efectuada en un sujeto normal[8, 9] registrada en la periferia (Lr) luego de la inyección del colorante en la arteria pulmonar (Li). La ordenada da los valores de concentración y la abscisa los de tiempo tomados a partir del comienzo de la inyección (to). En el tiempo (ta) (tiempo de aparición) se detecta la primera aparición de colorante en el lugar de registro (Lr) de la curva. La concentración aumenta rápidamente (tab) en el tiempo de ascenso hasta un máximo (Cp: concentración máxima) en el tiempo (tp). Luego disminuye (tpd: tiempo de descenso) hasta llegar a un mínimo de concentración (Ct: concentración mínima). Aquí finaliza la inscripción de la curva principal que representa el primer pasaje del colorante (tap: tiempo de pasaje) por el lugar del registro, luego de haber seguido el trayecto de la circulación normal.

Inmediatamente después comienza (ts: tiempo de aparición de la recirculación) una nueva curva de concentración de ascenso y descenso menos rápido y de una concentración máxima (Cr: concentración máxima

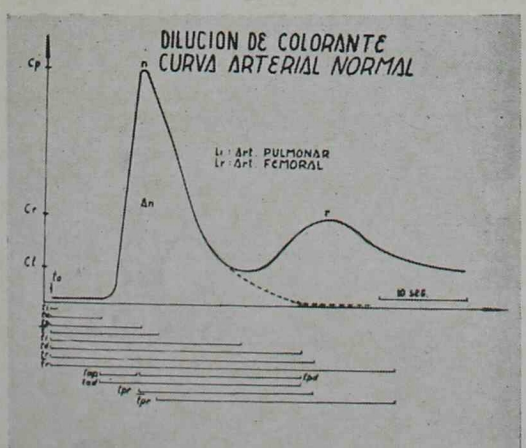


FIG. 2 — Curva de dilución obtenida en un sujeto normal. Componentes de concentración y de tiempo.

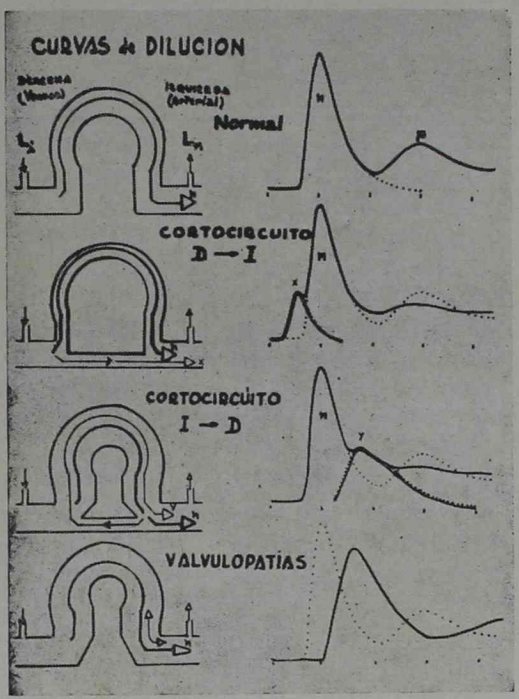


FIG. 3 — Componentes y morfología de las curvas de dilución patológicas.

de recirculación) menor que la curva principal. La concentración máxima de esta curva de recirculación se inscribe en el tiempo (tr: tiempo de concentración máxima de recirculación). Esta curva secundaria representa el segundo pasaje o de recirculación sistémica del colorante por el lugar de registro (Lr). Es frecuente el registro de una tercera curva de menor altura, correspondiente al tercer pasaje del colorante por el lugar de registro.

CURVAS DE DILUCION ANORMALES EN LOS CORTOCIRCUITOS DE DERECHA E IZQUIERDA

Para detectar cortocircuitos de derecha a izquierda en la circulación central por medio de las curvas de dilución arterial, la inyección de colorante se efectúa en la cavidad o sitio próximo al defecto anatómico[2, 3, 4, 5, 6] (Fig. 3). Parte del colorante recorre una ruta rápida y más corta hacia el lugar de registro (Lr). Esta primera porción de colorante evita el circuito pulmonar, que es relativamente largo y lento. La aparición precoz (generalmente menor de tres segundos) de colorante en el lugar de Registro produce una deflexión anormal anterior a la inscripción de la curva principal, sobrepuesta a su rama ascendente. Esta deflexión precoz, llamada "X", es característica de los cortocircuitos de derecha a izquierda. La curva principal y luego la de recirculación se registran con cierta distorsión, producida por la recirculación independiente de una parte del colorante, que sigue la trayectoria anormal.

El monto del corto circuito de derecha a izquierda (X) se expresa como porcentaje del volumen minuto sistémico (Qs) y se calcula con la siguiente ecuación:

$$X = \frac{AX \times 100}{AX + AN} = \%\ \text{del Qs (fórmula de Zijilstra)}$$

(AX: área de X; AN: área de la curva principal normal)

Se obtiene un resultado aproximado simplificando el cálculo con la siguiente fórmula:

$$X = \frac{taX \times CX \times 100}{taX \times CX + (0.44 \times tp \times Cp)} = \%\ \text{del Qs (fórmula de Wood).}$$

CURVAS DE DILUCION ANORMALES EN LOS CORTOCIRCUITOS DE IZQUIERDA A DERECHA

En presencia de un cortocircuito de izquierda a derecha, la recirculación central de sangre produce un aumento del flujo pulmonar. Por lo tanto, el colorante queda más diluido y produce una disminución de la Concentración Máxima. Parte del colorante inyectado pasa nuevamente a las cavidades derechas y luego de un segundo recorrido por los pulmones llega al lugar de registro, antes que la sangre

de la recirculación sistémica. Esto origina una deflexión tardía y anormal, sobrepuesta a la rama descendente de la curva principal. Esta deflexión tardía y anormal es llamada "Y" y es característica de los cortocircuitos de izquierda a derecha. La fase de recirculación se inscribe con cierta distorsión debido a que se interponen las sucesivas recirculaciones independientes de una parte del colorante, que sigue la trayectoria de la circulación anormal.

El monto de cortocircuito de izquierda a derecha [11] se expresa como porcentaje del volumen minuto pulmonar (Qp) y se calcula con la siguiente ecuación:

$$Y = \frac{AY \times 100}{AN} = \% \text{ del } Qp$$ [9]

Las áreas AY y AN se obtienen por planimetría.[7]

CURVAS DE DILUCION ANORMALES EN LAS CARDIOPATIAS VALVULARES

Parte de la distorsión de las curvas registradas en las cardiopatías valvulares proviene con frecuencia de la insuficiencia cardíaca asociada.[10] El aumento del volumen sanguíneo, presente en la insuficiencia cardíaca, diluye el colorante y consecuentemente disminuye la Concentración Máxima.[10] Además, el aumento concomitante del tiempo de recirculación prolonga todos los intervalos de tiempo de estas curvas.[10] Las regurgitaciones valvulares, y en menor proporción las estenosis severas, retardan la eliminación del colorante de la circulación central. Este retardo disminuye la pendiente de la rama descendente de la curva principal, sin desviarla de su linearidad en la extrapolación semilogarítmica.[9] La fase de recirculación también se encuentra distorsionada.[11]

TABLA Nº 1

CORTO CIRCUITO DE IZQUIERDA A DERECHA

Cardiopatía	*Numero*	*Oximetría*		*Curvas*
		Si	*No*	*Si*
CIV	30	24	6	30
CIA	20	16	4	20
DUCTUS	10	6	4	10
CIA + EP	5	4	1	5
CIA + ARV	3	3	—	3
ARVP	3	3	—	3
CIV + EP	2	2	—	2
CAV	1	1	—	1
CIA + IM	1	1	—	1
TOTAL	75	60	15	75

CORTO CIRCUITO DE DERECHA A IZQUIERDA

Cardiopatía	*Numero*	*Oximetría*		*Curvas*
		Si	*No*	*Si*
T. DE FALLOT	9	9	—	9
CIA + EP	5	1	4	5
DUCTUS	2	2	2	2
CIV + HP	2	1	1	2
HIP. PULM.	2	—	2	2
TOTAL	20	13	7	20

TABLA Nº 2

CORTO CIRCUITO BI-DIRECCIONAL

Cardiopatía	*Numero*	*Oximetría*		*Curvas*
		Si	*No*	*Si*
CIV + HP	3	2	1	3
CIA	3	—	3	3
ARVT	1	—	1	1
DEF. Ao - SEP	1	1	—	1
AT	1	—	1	1
VU + TGV	1	—	1	1
TOTAL	10	3	7	10

TABLA Nº 3

Cardiopatía	*Numero*	*Oximetría*	*Curvas*
		No	*No*
EP	19	19	19
DIL. IDIOP. AP	8	8	8
HIP PULM.	3	3	3
EST. AORT.	3	3	3
BCRD	2	2	2
EA + COART.	2	2	2
FIST. A. V	2	2	2
VU + A.P	1	1	1
FO PERM.	1	1	1
EPI + EM	1	1	1
COARTAC.	1	1	1
IM	1	1	1
DESC. CIV	1	1	1
TOTAL	45	45	45

COMENTARIOS

Como se ve en las tablas, se estudiaron 150 pacientes, de los cuales 75 presentaban una cardiopatía con corto circuito de izquierda a derecha (ver Tabla 1). Durante el estudio de estos pacientes se realizaron 125 curvas de dilución y obtuvieron simultáneamente muestras para oximetría, de las diversas cavidades cardíacas. De este modo se han podido cuantificar y detectar los cortocircuitos por ambos métodos. Las curvas de dilución demostraron claramente la presencia de los cortocircuitos en todos los casos, permitiendo su cuantificación. No obstante, la oximetría no demostró estos cortocircuitos en 15 casos (20 %). En todos los casos en los que no se pudo corroborar por la oximetría la presencia de los cortocircuitos éstos no llegaron a un 25 %.

Del grupo de 150 pacientes estudiados, 20 presentaban una cardiopatía con corto circuito de derecha a izquierda (ver Tabla 2). Durante el estudio de estos pacientes se realizaron 37 curvas de dilución y se obtuvieron simultáneamente muestras para oximetría. Las curvas de dilución demostraron claramente la presencia de los cortocircuitos en todos los casos y permitieron su cuantificación por los métodos mencionados. La oximetría no demostró estos cortocircuitos en 6 casos (30 %). En todos los casos en que la oximetría no demostró con certeza la presencia de los cortocircuitos, éstos eran menores del 25 %.

Del grupo de pacientes estudiados, 10 presentaban cortocircuitos bidireccionales. (Ver Tabla 3). Estos fueron demostrados por 21 curvas de dilución y oximetría simultánea. La oximetría no fue demostrativa de ambos cortocircuitos en 7 pacientes (70 %) ; en cambio, las curvas de dilución demostraron con exactitud ambos cortocircuitos y permitieron calcular su monto relativo.

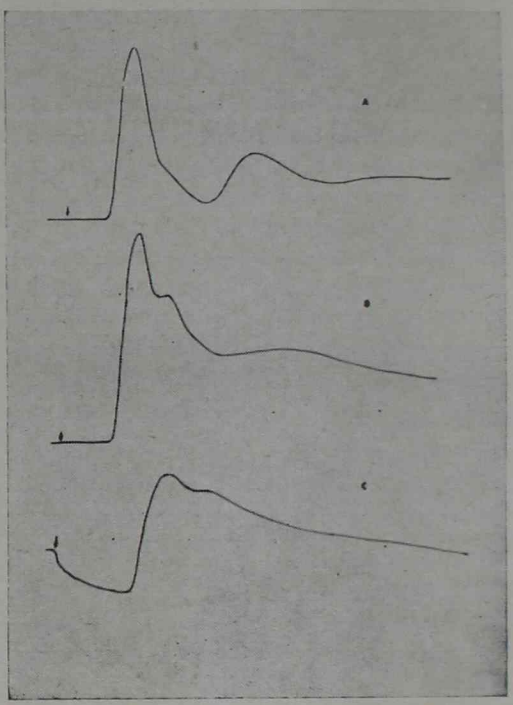


FIG. 4 — Curvas de dilución en pacientes con cortocircuitos de izquierda a derecha. A) Ductus con cortocircuito del 12 %. B) CIV con cortocircuito del 42 %. C) CIA + CIV con corto circuito del 50 %.

En los 45 pacientes restantes, se pudo descartar la presencia de un cortocircuito cardíaco o de la circulación central por medio del uso simultáneo de las curvas de dilución y de la oximetría (ver Tabla 4).

CONCLUSIONES

En los 150 pacientes presentados, se pudo corroborar el indiscutido valor de las curvas de dilución de colorante en la detección y cuantificación de los cortocircuitos medianos y pequeños. Los cortocircuitos que no fueron comprobados por la oximetría eran de un monto inferior al 25 %.

En el grupo de 75 casos con cortocircuitos de izquierda a derecha hubiera sido imposible certificar la presencia del cortocircuito y, por ende, dar el diagnóstico preciso de la cardiopatía en un 20 % de los casos, de

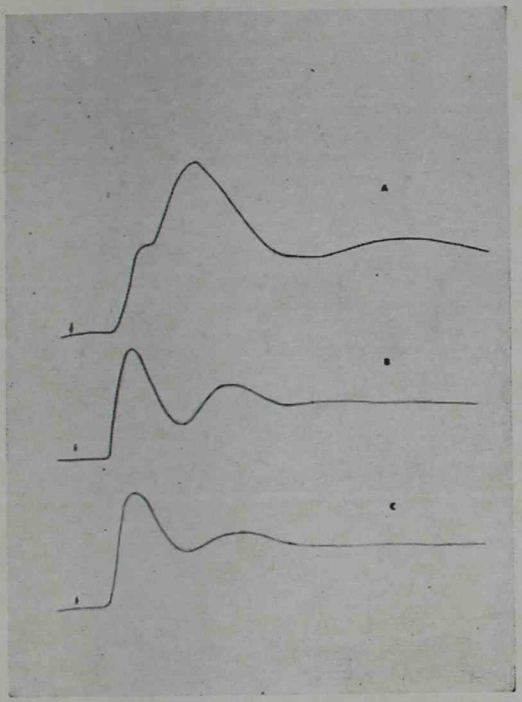


FIG. 5 — Curvas de dilución en pacientes con cortocircuitos de derecha a izquierda. A) CIV + EP con cortocircuito del 20 % B) Fallot + CIA con cortocircuito del 30 % (inyección en V. D.) C) Fallot + CIA con cortocircuito del 71 %. (Inyección en A. D.).

no haberse usado el método de curvas de dilución (Fig. 4).

De haberse usado solamente los métodos convencionales de oximetría, un 30 % de los pacientes con cortocircuitos de derecha a izquierda, no tendrían datos concluyentes con respecto a sus cortocircuitos. En todos estos casos, el uso de curvas de dilución permitió una localización precisa y la cuantificación de los cortocircuitos (Fig. 5).

Las curvas de dilución fueron también de gran utilidad en el estudio de los pacientes con cortocircuitos bidireccionales, pues por los métodos oximétricos sólo hubiera sido posible un diagnóstico correcto en un 30 % de los casos.

En los 45 casos en los cuales la oximetría no demostró la presencia de un cortocircuito, se pudo descartar con seguridad, la presencia de este tipo de cardiopatía, gracias al uso de las curvas de dilución, pues el alto índice de resultados falsos negativos de la oximetría no permite descartar concluyentemente un cortocircuito pequeño.

En esta serie de pacientes estudiados se pudo certificar una vez más la opinión ya generalizada en la literatura mundial.[1 8 12] No es posible, por medio de la oximetría como hecho aislado certificar concluyentemente la presencia o ausencia de un cortocircuito de derecha a izquierda o de izquierda a derecha, si es de un monto menor del 25 %. Es en este grupo de pacientes donde se considera imprescindible el uso de las curvas de dilución durante el cateterismo cardíaco.

RESUMEN

Se considera que las curvas de dilución constituyen un método tan difundido, y de uso lo suficientemente frecuente en el diagnóstico cardiológico en pediatría, que es conveniente que el pediatra se familiarice con sus principios y valor diagnóstico.

El uso simultáneo de la oximetría y las curvas de dilución, en 150 pacientes estudiados por medio del cateterismo cardíaco, permitió establecer el valor comparativo de ambos métodos en la detección y cuantificación de los cortocircuitos en la circulación central y periférica.

El alto índice de datos falsos negativos (20 al 70 %) según el tipo de corto circuito, obtenidos con el estudio oximétrico aislado de estos pacientes, pone de manifiesto la necesidad del uso de otros métodos, tal como el de curvas de dilución. Este método permitió el diagnóstico preciso en todos los casos, así como el cálculo del monto relativo de los cortocircuitos. Las curvas de dilución son de especial valor en el estudio de los pacientes con cortocircuitos menores del 25 %,

pues es en este grupo de pacientes donde los datos de la oximetría son falaces.

BIBLIOGRAFIA

1. *Berri, G. G.* et al. — Utilización de las curvas de dilución de colorantes en pacientes con cortocircuitos intracardíacos. Rev. Arg. Cardiol. 30 (3-4): 29, 1963.
2. *Swan, H. J. C.*, et al. Dye dilution curves in cyanotic congenital heart disease. Circ. 8: 70-81; 1953.
3. *Ramírez de Avessano, A. A.*, et al. Measurements of pulmonary blood flow using the indicator-dilution technic in patientes with a central arteriovenous shunt. Circ. R. 4: 400-405; 1956.
4. *Carter, S. A.*, et al. Estimation of left to right shunt from arterial dilution curves, J. of Lab. & Cl. Med. 55: 77-88; 1960.
5. *Berri, G. G.*, et al. Método de reflexión para el registro de curvas de dilución de colorantes usando luz roja o infrarroja. Rev. Arg. Cardiol. 29 (3-4): 39; 1962.
6. *Fox, J. J.; Wood, E. H.;* Circulatory system, methods indicator-dilution technics in study of normal and abnormal circulation. En Glasser O. Medical Physics. Chicago. Year Book Pub. 1953 164-177.
7. *Fox, J. J.*, et al. A tricarbocyanine dye for continuous recording of dilution curves in whole blood independent of variations in blood oxygen saturation, Proc. Staff Meet, Mayo Clin. 32: 478, 1957.
8. *Wood, E. H.*; Symposium on use of indicator-dilution technics in the study of the circulation. New York, The American Heart Association; 1962, 379 and 531.
9. *Zijlstra, WC.* y *Mook, G. A.*; A manual of reflection oximetry. Assen, 1962.
10. *Marshall, R. J.*; Special article factor-dilution curves. Circ. Research, tor-dilution curves. Circ., Research. 10: 123, 1962.
11. *Woodward, E.* et al. Dilution curves associated with valvular regurgitation, Proc. Staff Meet, Mayo Clin. 32: 518, 1957.
12. *D'Aiutolo, R. E.;* Método de inyección de indicadores para el estudio de la circulación. J. Principios de método. Técnica. Rev. Arg. Cardiol. 25, (2): 58; 1958.

Ensayos con una fórmula láctea con lactulosa para la alimentación del lactante

por el Doctor Ignacio Di Bártolo

Datos generales sobre la flora del B. bifidus y la lactulosa

Los postulados establecidos por Adam, Bessau y sus respectivas escuelas, basados sobre muchos estudios e investigaciones, no dejan lugar a dudas, de que el predominio de la flora bifidus debe ser considerado como indicador de "salud intestinal" del lactante. Sus fundamentos no solamente se basan sobre incontables observaciones clínicas, sino también sobre detenidos estudios bacteriológicos y bioquímicos. Estos han demostrado fehacientemente, que con el predominio franco de la flora bífida, las heces acusan un aspecto, olor, consistencia y acidez (pH) característicos, y que la morbilidad de estos niños es más reducida que la de aquellos cuya flora contiene un mayor porcentaje de bacterias intestinales proteolíticas.

György, hace poco, señaló este aspecto del problema y Stenger y Wolf actualizaron el mismo. Entre nosotros, Garrahan, J. R. Vásquez y otros autores, pudieron confirmar la veracidad de estos conceptos, los que Bessau concretó en la siguiente frase: **"el predominio de la flora bífida en el intestino del lactante constituye el indicador más fiel y más sensible para un curso normal de los procesos digestivos"**. Este postulado, en particular, está relacionado con la capacidad del lactobacilo bifidus para contrarrestar el desarrollo excesivo de bacterias putrefactivas y/o patógenas, tanto mediante la producción de ácidos orgánicos (láctico y acético), como de sustancias de verdadera acción antibiótica (György, Mayer, Reimers); todos ellos son factores que impiden el desarrollo excesivo de bacterias entéricas perjudiciales para el lactante.

Además, existe una serie de trabajos que afirman que la flora bífida constituye, para el lactante, una fuente importante de vitaminas del grupo B (Leibscher, Mayer, Stenger), de las cuales la leche de mujer ofrece cantidades relativamente reducidas.

Entre otras ventajas de la flora bífida, se menciona un efecto positivo sobre el metabolismo de los prótidos, como también de los lípidos, destacándose, en especial, el mejor aprovechamiento de los aminoácidos (Adam, Mayer, Stenger, Thurau).

Repetidas veces se llamó la atención sobre el hecho de que la flora bífida, de algún modo, contribuye a aumentar la resistencia contra las infecciones, vale decir, refuerza las defensas no específicas (György, Dehnert, Nishizawa). Por todo ello, no cabe duda de que el B. bifidus debe ser considerado como un simbiota verdadero que contribuye activamente al mantenimiento de la normalidad de los procesos digestivos.

Todo lo antedicho, hace comprender las muchas tentativas realizadas para

---

* Resumen del trabajo que recibió el Premio Aráoz Alfaro, 1966, de la S.A.P.

hallar el factor específico, contenido en la leche humana, que favorece en forma tan especial el desarrollo de la flora bífida. Esto, en particular, con la intención de encontrar un alimento no específico que en el caso de una agalactia o hipogalactia, pueda reemplazar la leche materna, confiriendo al niño una eutrofia, vitalidad y resistencia parecidas.

Los trabajos de Schönfeld (1926), de Bessau (1943) y, más recientemente, de Adam, György y Kuhn (1954-1959), de Raynaud y Levesque 1959), Mayer, Muller, Walch y colab. (1962) y especialmente los de Petuely y sus colaboradores, reflejan fielmente los esfuerzos realizados para determinar los factores bifidogénicos, capaces de producir, también "in vivo", una flora bífida similar a la del lactante alimentado a pecho.

De todas estas investigaciones, las más promisorias fueron las de Petuely sobre la **lactulosa.** Este nuevo azúcar, durante los últimos 7 años ha sido estudiado intensamente y, en la actualidad, es considerado el factor bifidogénico que en la práctica dio los mejores resultados.

Características químico-biológicas de la lactulosa

La **lactulosa,** a diferencia de la lactosa, es un betagalactósido de la fructosa, mientras la lactosa, es un betagalactósido de la glucosa, vale decir que en su fórmula la glucosa está sustituida por fructosa. Esta particularidad confiere a la lactulosa las características de una cetosa.

La lactulosa fue sintetizada, en 1930, por Edna M. Montgomery y C. S. Hudson, quienes también describieron sus caracteres químicos. Pero hace poco Petuely, quien durante más de 10 años buscó el factor bifidogénico contenido en la leche de mujer, encontró, por casualidad, que la lactulosa favorece fuertemente el desarrollo de la flora bífida. Asimismo, pudo establecer que para lograr este efecto, es necesario que en la respectiva fórmula láctea, la relación proporcional entre próti-dos y lactosa-lactulosa, sea de alrededor de 1 : 2,5.

Posteriormente, Adachi, Braun, Brignoli, Gatsche, Gross, Haenel, Horency, Kashkareva, Loscialpo, Martín du Pan, McGillivray, Mravunac, Ocklitz, el ya mencionado Petuely y sus colaboradores, luego Stenger, Straycek y otros autores, confirmaron que la **lactulosa favorece específicamente el desarrollo de la flora del Bacterium bifidum,** aun en el lactante que recibe una determinada alimentación no específica.

Para aclarar la clase de acción que la lactulosa ejerce, Hoffmann, Mossel y van de Kamer, en fecha reciente, investigaron este problema, llegando a las conclusiones de que el efecto bifidogénico de la lactulosa consiste en que: a) la lactulosa no es atacada por los jugos digestivos y, en consecuencia, no es absorbida sino que pasa intacta al colon; b) la flora acidófila (bifidus, acidofilus, etc.), la desdobla y la utiliza como fuente de energía y factor de crecimiento; c) esta flora transforma la lactulosa casi totalmente en ácido láctico y otros ácidos, produciendo, de este modo, un medio muy favorable para su propio desarrollo, pero inadecuado para las bacterias alcalófilas.

Esta precisamente, es la gran ventaja de la lactulosa: cuando se agrega a un alimento no específico, de composición adecuada, confiere a éste un efecto bifidogénico específico, lo que significa asemejarlo biológicamente a la leche materna.

Objetivo del presente trabajo

El objetivo del presente trabajo es estudiar el efecto bifidogénico de la lactulosa adicionada a una leche modificada en polvo, en comparación con la acción bifidogénica del alimento natural solo, y en combinación con la fórmula mencionada (alimentación bilácteа). Al mismo tiempo, observar la tolerancia de esta leche modificada y su efecto sobre el progreso del lactante, en relación con su acción específica sobre la flora y los procesos intestinales.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
BIBLIOTECA

METODOLOGIA

En cada caso se determinó y registró diariamente:

1º **El peso corporal.**

3º **La cantidad de alimento ingerido.**

3º **La aceptación del alimento.**

4º **Los caracteres de las materias fecales,** en cuanto a:

a) cantidad de deposiciones;
b) aspecto, color y olor;
c) pH (potenciométrico);
d) flora grampositiva y negativa.

5º **Las características de la flora fecal (cultivo de los B. bifidus y otras bacterias).**

Para los exámenes bacteriológicos de las materias fecales, se procedió de la siguiente manera: primeramente se disolvió el contenido de una ansa "estandard" (capacidad 3 mg), de la respectiva materia fecal, recoleccionada bajo cautelas de esterilidad, en 3 cm^3 de solución "buffer" fosfatada y luego en las respectivas cantidades mayores de la misma, necesarias para obtener una dilución adecuada (10^{-3}, 10^{-4}, 10^{-5}, etcétera).

Después se hizo un extendido, de acuerdo con la técnica de Breed (0,01 centímetros cúbicos de la dilución), sobre un portaobjeto marcado en sectores de 1 cm^2. La preparación se coloreó con el colorante de Gram var. Escherich. En este frotis se realizó el recuento de las bacterias y cocos gram positivos y negativos, respectivamente, y de los demás microorganismos, en un campo microscópico fijo y estardizado. Se tomó el promedio de 10 campos y se calculó el porcentaje de bacilos y cocos grampositivos y negativos, respectivamente. Para la tipificación de la flora bifidus, se consideró las características morfológicas de la misma, señaladas en la literatura especializada, en particular por Boventer, Dehnert, Braun y colab., Mayer, Muller y otros autores, los cuales confirmaron el valor práctico del método de apreciación microscópica de la composición de la flora fecal, que supera los resultados obtenidos con el cultivo, cuya técnica todavía no está suficientemente desarrollada (Mayer).

Para comprobar la veracidad de los resultados así obtenidos, se efectuó el cultivo anaerobio en cajas de Petri, en agar, con el medio selectivo de Blaurock, modificado por H. Pech y H. Muller, el cual también ha sido recomendado por numerosos otros autores. Además se efectuó un cultivo paralelo en caldo de Blaurock-Tarozzi, con trozos de hígado, cubriéndolo con una capa de vaselina líquida, y en el medio de Kulp. Se tomaron todas las precauciones para eliminar los restos de oxígeno, tanto en el cultivo de agar como en caldo, para asegurar aun el desarrollo de tipos de bifidus más sensibles al oxígeno.

De las colonias que desarrollan en las cápsulas de Petri, se hicieron cultivos de las respectivas especies de bacterias en caldo de Blaurock, leche, medio de Kulp y White, y en otros medios, que luego se examinaron microscópicamente mediante coloración según Gram, para su identificación y para obtener la confirmación del resultado obtenido con el examen microscópico de las heces.

DESARROLLO EXPERIMENTAL

1. Experiencias realizadas en lactantes con alimentación natural

Como experiencia preliminar y a fines comparativos, se estudiaron durante los primeros 3 días de vida los caracteres físico-químicos y la flora bacteriana de las deposiciones de 5 niños testigo, normales, recién nacidos, alimentados exclusivamente con leche materna. Se efectuaron un total de 15 análisis bacteriológicos de las heces.

Resultados

En la mayoría de los casos, con excepción de uno, pudo observarse un rápido aumento de la flora del B. bifidus, cuyo porcentaje, en 4 de los casos, alcanzó un máximo de 80-90 %, con un promedio que en los 5 casos osciló del 29-78 %. El pH fecal varió de 4,8-7,0 y los caracteres organolépti-

cos de las heces fueron variados. Debe destacarse que las experiencias solamente fueron seguidas durante los primeros 3 días de alimentación, lapso después del cual las madres se retiraron del hospital. Salvo en un caso, siempre fue posible confirmar mediante el cultivo en agar, la presencia de B. bifidus característico.

2. Experiencias comparativas preliminares con fórmulas lácteas que contienen diferentes cantidades de lactulosa, con y sin alimentación natural.

Como próximo paso se estudió el efecto sobre la flora intestinal de distintas fórmulas lácteas, en las que **variaba la proporción de lactulosa.**

La finalidad de esta investigación ha sido la de tratar de determinar cuál de las fórmulas propuestas tenía mayor actividad bifidogénica.

Se empleó una **nueva fórmula láctea,** constituida de leche modificada en polvo, enriquecida con "lactulosa", lactosa, amilodextrinomaltosa de arroz, ácidos grasos esencales, hierro y la cantidad necesaria de vitaminos.

La **composición tipo** de esta fórmula, por cada 100 g de polvo, fue la siguiente:

Prótidos	18 g
Glúcidos (lactosa, lactulosa y amilodextrinomaltosa)	58 g
Lípidos (lácteos y de aceite vegetal)	16 g
Substancias minerales y vitaminas	4 g
Valor energético	465 Cal.
Vitaminas	
A	1.500 U.I.
B_1	0,6 mg
B_2	0,6 mg
B_6	2 mg
B_{12}	2 mcg
Nicotinamida	5 mg
Acido fólico	3 mcg
Pantoten. calc.	4 mg
C	40 mg
D	400 U.I.
E	2 mg
Hierro orgánico	4 mg
Ca	0,6 g
P	0,5 g
Na	0,3 g
K.	0,7 g
Cl	0,5 g
Mg	0,7 g
Cu	1 mg

Esta fórmula se empleó reconstituida al 15 %, con la siguiente composición por cada 100 g de líquido:

Prótidos	2,7 %
Glúcidos	2,7 %
Lactulosa	0,6 %
Lactosa	6,1 %
Amilodextrinomaltosas de arroz	2 %
Lípidos	2,4 %
Minerales y vitam.	0,6 %
Valor energético	70 cal.

De esta fórmula tipo se efectuaron **cuatro variaciones** en cuanto a su composición **glucídica:**

Fórmula Nº 1

Lactulosa	0,3 %
Lactosa	6,7 %
Amilodextrinomaltosas de arroz	2 %

Fórmula Nº 2

Lactulosa	0 %
Lactosa	7 %
Amilodextrinomaltosas de arroz	2 %

Fórmula Nº 3

Lactulosa	0,8 %
Lactosa	6,2 %
Amilodextrinomaltosas de arroz	2 %

Fórmula Nº 4

Lactulosa	1,2 %
Lactosa	5,8 %
Amilodextrinomaltosas de arroz	2 %

La fórmula Nº 2 sirvió de testigo porque no contenía lactulosa, sino solamente cantidades equivalentes de lactosa.

La composición tipo de la nueva fórmula en cuestión se ajusta a las exigencias modernas para una alimentación, completa, adecuada y armónica del lactante, y además, se caracteriza por la introducción de un nuevo azúcar biológico, la lactulosa (betagalactósido de la fructuosa), por su contenido en ácidos grasos esenciales, reemplazando un 40 % de las grasas naturales de la leche. Además se destaca por el agregado de un 2º Glúcido, en forma de mucílago de arroz dextrinizado, el cual según el concepto actual, confiere a la fórmula una constitución coloidal adecuada para su más fácil digestibilidad (coágulo blan-

do y fino), y para regularizar los procesos de absorción (Beckmann).

Se estudió un total de 27 niños normales, recién nacidos, 12 de los mismos por cesárea. Estos niños se dividieron en 4 grupos.

Resultados

	Duración del trat. en días	Promedio en días	Composición global de la flora bífida
Grupo 1.	6-14	8.3	++ 50 %
Lactulosa 0,3 %			+ 50 %
6 niños (4 cesáreas)			
Grupo 2.	4- 6	5.5	++ 16 %
Lactulosa 0			+ 68 %
6 niños (1 cesárea)			
Grupo 3.	4- 6	5.3	++ 43 %
Lactulosa 0,8 %			+ 57 %
7 niños (1 cesárea)			
Grupo 4.	4- 8	6.5	++ 63 %
Lactulosa 1,2 %			+ 37 %
8 niños (6 cesáreas)			

++: fuertemente positivo, hasta más de 80 % de B. bífidus
+: positivo, más de 50 % de B. bífidus
—: negativo, menos de 50 % de B. bífdius

Esta valoración de los resultados es muy estricta, ya que generalmente se establece que una flora bífida mayor de 30 % se considera excepcional cuando se emplea un alimento no específico (Stenger).

La aceptación, tolerancia, deposiciones y comportamiento de la curva de peso fueron aproximadamente similares en todos los grupos.

Además de las fórmulas, los niños, con excepción de 2 casos recibieron también leche materna, en la mayoría de los casos en cantidades inferiores o iguales a las de las respectivas fórmulas.

Se efectuaron un total de 131 exámenes fecales, en cuanto a sus caracteres organolépticos, pH y flora bacteriana.

Conclusiones

Los resultados obtenidos permiten sacar las siguientes conclusiones:

1º Las fórmulas lácteas ensayadas, en la gran mayoría de los casos fueron bien aceptadas y siempre bien toleradas. Su efecto sobre la curva ponderal también fue favorable.

2º Las fórmulas lácteas ensayadas demostraron que la lactulosa ejerce una acción francamente favorable sobre el desarrollo de la flora de los lacto-bacilos gram positivos (bífidos-acidófilos), en el intestino del lactante. El grado de este efecto depende de la dosis de lactulosa administrada al niño y, bajo condiciones iguales, es superior al de la lactosa.

3. Experiencias con una leche modificada enriquecida con lactulosa, sola y combinada con alimentación a pecho.

Las fórmulas lácteas ensayadas demostraron que la lactulosa ejerce una acción francamente positiva sobre el desarrollo de la flora bífida-acidófila.

Para confirmar los resultados anteriores se tomó otro grupo de recién nacidos que fueron alimentados total o parcialmente con la **fórmula tipo** que designamos con el **Nº 4.**

Se estudiaron un total de 21 niños normales, recién nacidos, **todos por cesárea.** Estos fueron divididos en dos grupos:

El **primer grupo** constituido de **seis niños,** recibió solamente la leche modificada enriquecida con lactulosa, durante un promedio de **6,5 días** y en cantidades diarias medias de 220 g por niño (160-260 g).

El **segundo grupo,** que comprendió **15 niños,** con alimentación biláctea, fue observado durante un promedio de **7 días** y recibió cantidades diarias promedio de 98 g de leche materna (20-425 g) y 145 g de leche modificada arriba mencionada (30-270 g).

Se efectuaron las mismas determinaciones y observaciones ya señaladas.

Resultados

Cuadro 2

	Duración del trat. en días	Porcentaje de bacterias fecales grampositivas (máximos alcanzados)	Bífidus mayor de 60 %
Grupo 1 Leche modificada	5-8	12-90 %. Promedio: 68 %	5 casos (83 %)
Grupo 2 Leche materna Leche modific.	6-11	33-93 %. Promedio: 70 %	10 casos (67 %) (En 5 casos, de 30-60 %)

CUADRO 2 b

Cantidades diarias medias de fórmula y de leche materna consumidas por los niños del Grupo 2, en relación con la flora bífida:

Fórmula cc.	Leche de mujer %	Bífidus %
130	90	57
30	170	93
105	85	33
55	424	87
163	28	80
120	140	80
104	49	50
152	103	46
190	40	82
259	69	84
267	20	82
145	50	67
111	140	74
193	20	82
154	46	60

Conclusiones

Se efectuaron un total de 134 exámenes fecales, en la misma forma como ya fue señalado anteriormente.

De acuerdo con los resultados obtenidos, vuelve a confirmarse el marcado efecto bifidogénico del nuevo alimento, que por lo menos es similar al de una alimentación mixta con la misma fórmula y leche de mujer. La tolerancia del alimento, los caracteres organolépticos de las deposiciones y otros detalles arriba mencionados, comprueban la acción beneficiosa de este alimento. Asimismo, estos resultados constituyen una nueva confirmación del efecto bifidogénico de la lactulosa, puesto que con la fórmula ensayada se ha logrado un predominio franco y constante de la flora del B. bifidus.

4. **Experiencia con una leche modificada enriquecida con lactulosa en la alimentación del lactante durante el primer trimestre.**

A las experiencias anteriores quizá pudiera objetarse la duración de las investigaciones, obligadamente breves, como lo son actualmente las estadías de los niños en las salas de recién nacidos.

Por esta razón se efectuaron estudios de la flora intestinal en 6 recién nacidos de parto normal, cuyas madres por causas diversas tuvieron hipogalactia o no podían amamantar. Las investigaciones se repitieron diariamente **durante 3 meses** en todos los casos.

Estos niños fueron alimentados, exclusivamente con la leche modificada enriquecida lactulosa, en su propio hogar y bajo condiciones habituales.

A fin de comprobar si el efecto bifidogénico observado del alimento en cuestión realmente o en parte, se debe a la presencia de "lactulosa", se efectuaron algunas pruebas adicionales, alternando, durante un lapso preestablecido, el alimento con igual cantidad de leche modificada, pero reemplazando la lactulosa por la cantidad

equivalente de lactosa y volviendo luego a la fórmula primitiva con lactulosa.

El estudio microbiológico de las materias fecales, fue realizado en la forma que ya señalamos.

Resultados

Se efectuaron un total de 429 análisis de materias fecales. El número de bacterias contadas fue expresado en porcientos para cada uno de los grupos principales: bacilos gram positivos (grupo bifidus-acidofilus), cocos gram positivos y bacilos y cocos gram negativos, respectivamente. A fin de una mejor apreciación del recuento, se registraron los promedios semanales de los porcentajes así obtenidos.

Puede decirse, en general, que todos los niños estudiados, se desarrollaron con normalidad, tanto en cuanto al aumento de peso, como a los demás signos clínicos. En un niño hubo un episodio de bronquitis, que fue tratado con tetraciclina. A otro niño se dio una preparación de jarabe de malta para tratar una constipación pasajera. Un niño recibió, sin haberlo indicado y por propia iniciativa de un familiar, un suplemento de dextrosa. Estas tres medicaciones tuvieron un efecto característico sobre la flora intestinal.

En cuanto a las **heces** éstas se caracterizaron por una gran uniformidad y una marcada semejanza con las deposiciones de niños alimentados a pecho, tanto en lo concerniente al **color** amarillo-anaranjado, a veces algo verdoso, como el **olor** más o menos acidulado y a la **consistencia** pastosa. El pH de las heces variaba de 5,8 a 7,4, prevaleciendo cifras menores de 7,0 (6,8). Estas demostraron cierta característica individual, pero no siempre estuvieron en relación directa con la flora observada.

Conclusiones

1º) El nuevo azúcar, la lactulosa, incorporado en un alimento adecuado y en la cantidad necesaria, ejerce un marcado efecto bifidogénico, produciendo un franco predominio de la flora intestinal del grupo bífido, que llega a cifras elevadas de 70-95 %. El mismo efecto queda reflejado por el poder regenerador sobre la flora, que este azúcar posee cuando se modifica la fórmula con el agregado de otros glúcidos no bifidogénicos.

2º) Las materias fecales y las demás características clínicas de los niños, alimentados con el alimento bifidogénico en cuestión, demostraron una normalidad de los procesos digestivos y metabólicos, que se asemeja a la que es dable observar en niños que reciben leche de mujer.

3º) El suministro simultáneo de otros tipos de azúcares, como dextrosa y maltosa, altera la composición de la flora intestinal, provocando un mayor desarrollo de los cocos grampositivos.

4º) La administración de tetraciclinas, produjo una profunda alteración de la flora, favoreciendo en alto grado a las bacterias grampositivas. Al suspender esta medicación, los niños alimentados con el alimento bifidrogénico, demostraron una rápida normalización de la flora.

5º) Pueden confirmarse plenamente los resultados obtenidos por otros autores, por lo cual es justificado designar a la lectulosa como azúcar bifidogénico.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se efectuaron ensayos con una nueva fórmula láctea, enriquecida con lactulosa, para la alimentación del lactante.

Se realizaron 4 series de experiencias, a saber:

1º) 5 niños testigos, alimentados exclusivamente con leche materna.

2º) 27 niños normales, recién nacidos (12 con cesárea), alimentados con fórmulas lácteas que contienen diferentes cantidades de lactulosa, sin y con alimentación natural;

3º) 21 niños normales, recién nacidos, todos por cesárea, los cuales divididos en dos grupos, fueron alimentados con una leche modificada y enriquecida con lactulosa sola y en combinación con leche de mujer;

4º) 6 niños normales, recién nacidos, alimentados durante 3 meses exclusivamente con una leche modificada, enriquecida con lactulosa.

Al efecto se registraron el progreso de los niños, la tolerancia y aceptación del alimento y además se realizó un estudio completo de 713 muestras fecales, en cuanto a caracteres organolépticos, pH y composición microbiana.

Los resultados obtenidos en estas 4 series de experiencias permiten sacar las siguientes conclusiones.

1º) Puede confirmarse que la **lactulosa** cuando es incorporada en cantidad suficiente a una leche modificada de composición adecuada (relación prótidos: lactosa = 1 : 2,5), ejerce una franca acción bifidogénica, que se refleja en heces de caracteres similares a los observados con alimentación natural, y en una flora bacteriana fecal en la que predominan en alto grado las bacterias del tipo bifidus, llegándose a porcentajes tan elevados como los obtenidos con la leche de mujer (70-90 %).

2º) Se comprobó que la **lactosa** por sí sola no produce este mismo efecto, aún cuando, en proporciones iguales, es agregada a la misma fórmula láctea.

---

* El trabajo original y las referencias de este trabajo se encuentran a disposición de los interesados, en la biblioteca de la SAP.

"Capilaritis" residual cortical en las meningitis purulentas

Por los PROFS. DR. ANGEL S. SEGURA y FEDERICO VIÑAS.

En esta breve comunicación deseamos exponer algunas peculiares formas de evolucionar de las meningitis purulentos (M.P.) del lactante. Para ello comentaremos las historias clínicas de dos enfermitos atendidos en nuestro servicio y que presentaron manifestaciones que no hemos encontrado descriptas en la bibliografía consultada.

PRIMER CASO

M. A. R. Seis meses y medio de edad; se internó en Sala de Lactantes, el 10 de junio de 1961. Desde 8 días antes: fiebre y bronquitis; tratado con penicilina y cloranfenicol no mejora, es traído al Hospital donde se diagnostica distrofia por infecciones a repetición (pesa 4.900 kg.) y meningitis purulenta. La punción lumbar da un líquido opalescente, con retículo fibrinoso, Pandy++++, Nonne Appelt++++, albúmina 1,70 gr‰, glucosa 0,19 ‰, cloruros 6.15 $^{0}/_{00}$, elementos 120, polinucleares 40 %, linfocitos 50 % células endoteliales 10 %, se cultiva hemophilus influenzae. Se lo trata con 5.000.000 u. de penicilina, cloranfenicol 600 mgs, ambos medicamentos por vía endovenosa con suero glucosado y salino y sufisoxasol 3 gr diarios por vía bucal.

Al cuarto día de tratamiento el L. C. R. era claro, pero tenía Pandy y Nonne Appelt++++, albúmina 1,80 gr‰, glucosa 0,27 gr‰, cloruros 5,3 gr $^{0}/_{00}$, elementos 560. polinucleares 54 %, linfocitos 26 %, células endoteliales 10 %.

Al quinto día de tratamiento el niño está afebril, con fontanela normotensa, rigidez de nuca disminuída y a pesar de las características del L.C.R. se disminuye la penicilina a 250.000 u. cada 6 horas, intramuscular, el cloranfenicol a 200 mg en las 24 horas fraccionado en tres dosis, una cada 8 horas y el sufisoxasol se mantiene en tres gramos diarios.

A los nueve días de internado, la mejoría clínica se acentúa, desaparece la rigidez de nuca; se suspende la penicilina y se continúa con 200 mgr de cloranfenicol inyectable y el sufisoxasol 3 grs diarios.

Dos días después se hace una nueva punción lumbar: líquido claro con tensión ligeramente aumentada, límpido, Pandy++++ y Nonne Appelt+++, albúmina 1,25 gr‰, glucosa 0,43 gr $^{0}/_{00}$, cloruros 5,43 gr‰, elementos 102, polinucleares 23 %, linfocitos 67 %, células endoteliales 10 %.

La mejoría clínica se hizo cada vez más evidente; el cloranfenicol y el sufisoxasol, se mantuvieron durante 6 días, luego se suspendieron y se lo dejó solamente con palmitato de cloromicetina 250 mgr diarios, durante 5 días más, es decir hasta el 2 de julio, fecha en que se suspende toda medicación. Esa conducta se adopta guiándose por el estado general del niño y a pesar de que la punción lumbar efectuada el día anterior da lo siguiente: Pandy++++ y Nonne Appelt+++, albúna 1,20 gr‰, glucosa 0,5 gr $^{0}/_{00}$, cloruros 6,35 gr‰, elementos 108.

El paciente sigue evolucionando bien y 13 días después se le practica una nueva punción que da el siguiente resultado: Pandy y Nonne Appelt+, albúmina 0,30 gr‰, glucosa 0,25 gr $^{0}/_{00}$, cloruros 6,48 por mil, elementos 98.

Debe destacarse que desde el momento que el niño inició su mejoría franca, al cuarto día de tratamiento, nunca volvió a tener convulsiones, ni manifestaciones alérgicas, ni vómitos.

Trabajo de la Cátedra de Clínica Pediátrica de la Universidad Católica de Córdoba (Argentina).

Resumiendo, en este enfermo nos sorprendió la discrepancia entre el cuadro clínico y el líquido cefalorraquídeo. El niño mejoró con el tratamiento y el curso de su convalecencia no fue perturbado por ninguna manifestación anormal y el electroencefalograma registrado el 10 de junio de 1961, fue normal. En cambio el L.C.R. se mantuvo francamente patológico, a pesar de la mejoría clínica y sólo se normalizó a los 30 días de iniciada la enfermedad y después de haber suspendido toda medicación.

En ese entonces no fuimos capaces de interpretar este enfermo, pero poco tiempo después se internó otro paciente, de cuyo estudio creemos surge la explicación de lo encontrado en el primero. Veamos lo que nos dice la historia.

SEGUNDO CASO

H. P. Dos meses ocho días de edad, se interna el 11 de julio de 1963 en nuestro servicio del Hospital de Niños Pesa 2.800 kg, desnutrido, ligeramente deshidratado, semiobnubilado, gran irritabilidad, llorón, miosis, ojos desviados hacia la derecha, ligero trismus, rígido de nuca y columna, reflejos tendinosos hiperactivos.

Punción lumbar: líquido purulento, se puede sacar muy poca cantidad; Pandy y Nonne Appelt++++, elementos 9.600, 80 % polinucleares, 14 linfocitos y 6 células endoteliales. No se encuentran gérmenes y el cultivo fue negativo. Se lo trata con 3.000.000 u. de penicilina, 120 mg de succionato de cloranfenicol y 1 gr. de sufisoxasol, todo por vía endovenosa, diluídos en los líquidos de hidratación; ésta se hizo con solución Dextrosa al 5 % y Darrow, a partes iguales y en un volumen entre 70 y 110 c.c. por kg de peso; dos días después se cambió la proporción de los sueros dando 2/3 de Dextrosa al 5 % y 1/3 de Darrow. Alimentación: los tres primeros días con leche ácida (Pelargón) al 10 % con 3 % de Dextrino Maltosa alrededor de 100 grs diarios.

El 13-VII aparecen convulsiones generalizadas, y otras veces localizadas al costado derecho del cuerpo; se suspende el alimento por boca, se lo seda con fenobarbital e hidrato de cloral (este último en enema y sólo para yugular las convulsiones). Esos días la hidratación se hizo a razón de 200 c.c. en total para las 24 horas, la mitad de solución Dextrosa al 5 % y la otra mitad de Darrow.

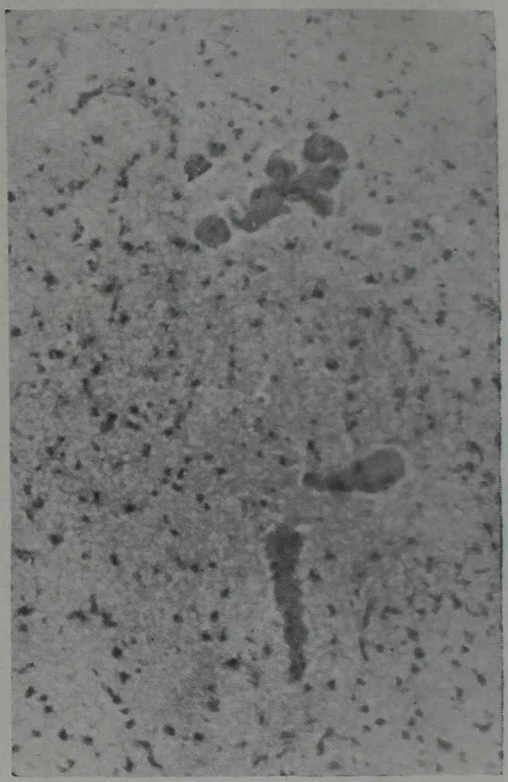


FIG. 1 — Fotomicrografía de cerebro en la que se ven vasos pequeños trombosados. Células gliales conservadas.

A pesar de haber tenido que suspender la ingesta oral, no se incrementó el volumen de los sueros por cuanto el niño había aumentado de peso.

Desde el día 14 de Julio, el tercer día de tratamiento, el niño empieza a mejorar; la fiebre desaparece, no tiene convulsiones. Al día siguiente se reinicia la alimentación por vía bucal, siempre leche ácida (Pelargón al 10 % con 5 % Dextrino Maltosa).

El 16 de julio se practica nueva punción lumbar que dá líquido cefalorraquideo con presión aumentada, xantocrómico, en el que no se encuentran gérmenes por microscopia ni por cultivos, con Pandy y Nonne Appelt++++, arbúmina 2,80 gr. por mil, glucosa 0,24 gr. ‰, cloruros 5,80 gr. por mil, elementos 315, polinucleares 75 %, linfocitos 20 %, células endoteliales 5 %.

Como la mejoría clínica es franca el 19 de julio, es decir, después de 8 días de tratamiento, se suspenden todos los antibió-

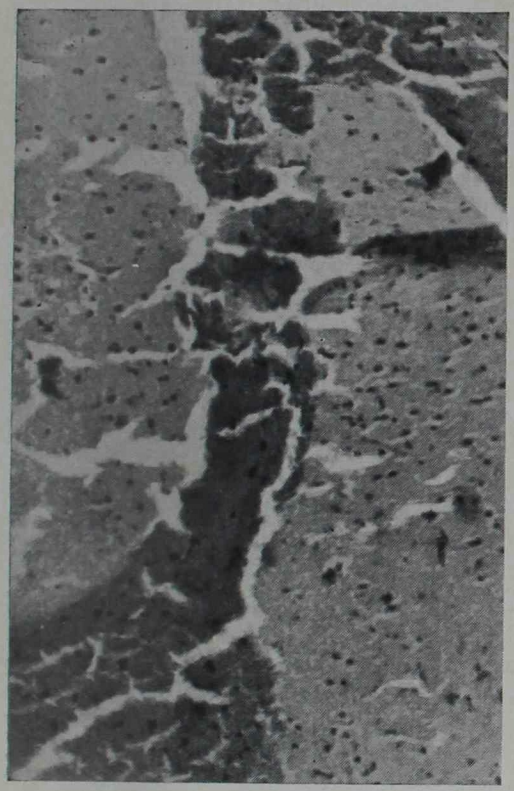


FIG. 2 — Cerebro: hemorragia, células gliales conservadas, no se observan accidentes inflamatorios.

ticos, se le hace una transfusión de sangre de 60 c.c. y sólo se continúa administrándole 20 mg diarios de fenobarbital.

Julio 20: nueva punción lumbar, líquido cefalorraquideo a presión ligeramente aumentada, xantocrómico, con Pandy++++ y Nonne Appelt+++, albúmina 2,40 gr ‰, sangre+++, glucosa 0,32 gr $^{0}/_{00}$, cloruros 6,03 ‰, elementos celulares 296, polinucleares 45 %, linfocitos 53 %, células endoteliales 2 %.

A pesar de ese resultado y basándonos en la clínica mantenemos la conducta anterior, es decir, no darle antibióticos.

26-VII; nueva punción lumbar: Pandy y Nonne Appelt++++, albúmina 5 gr ‰, glucosa 0,38 gr $^{0}/_{00}$, elementos 644: polinucleares 40 %, linfocitos 30 %, células endoteliales 16 %, eosinófilos 14 %.

Nos mantuvimos firmes en la decisión de no darle antibióticos, pero el resultado del L.C.R. nos preocupaba y repetimos la punción lumbar tres días después, el resultado fue: Pandy y Nonne Appelt++++, albúmina 3,50 grs‰, glucosa 0,34 grs ‰, elementos celulares 810, polinucleares 40, linfocitos 50, células endoteliales y otras 11.

El 5 de agosto: Pandy y Nonne Appelt++++, albúmina 1,60 grs ‰, glucosa 0,43 grs $^{0}/_{00}$, cloruros 6,10 grs ‰, elementos celulares 244, polinucleares 50% linfocitos 46, células endoteliales 4.

A esta altura la situación no era clara; por un lado nos tranquilizaba el buen estado del paciente, el haber desaparecido la fiebre, las convulsiones, etc. y por otro nos inquietaba las características del líquido cefalorraquideo.

En nuestra casuística encontramos con cierta frecuencia sufusiones subdurales postmeningiticas. El cuadro clínico de este enfermo no era el habitual en esa clase de complicaciones, pero las características del L.C.R. y el temor de que se nos pasara algo que pudiera traer consecuencias posteriores nos decidió a explorarlo.

El 16 de agosto es intervenido por el Dr. Viñas, haciendo una incisión lineal en la región fronto parietal derecha. Se efectúa una craniectomía circular de 2 cm de radio, se abre duramadre, no se encuentra sufusión subdural pero sí la corteza cere-

FIG. 3. — Cerebro con capilares muy dilatados, no se observan accidentes inflamarios.

bral cubierta por un tejido gelatinoso de aspecto puriforme que se extrae para biopsia.

El postoperatorio fue bueno y el niño continuó mejorando, siendo dado de alta el 26 de setiembre de 1963, sin haber tenido nuevas manifestaciones neurológicas.

El examen anatomopatológico demostró: Encéfalo inmaduro con hemorragias recientes en su superficie, las que se insinúan en el espesor de la sustancia encefálica. En la corteza, células nerviosas y gliales sin alteraciones ostensibles. Edema encefálico. Trayectos vasculares, capilares con tumefacción y edema de la pared; no se observan otros accidentes inflamatorios (Figs. Nº 1, 2 y 3).

Es decir que la biopsia demostró una lesión capilar, acompañada de edemas, hemorragias y con células nerviosas y gliales sin alteraciones. Lesiones vasculares que lógicamente vinculamos con las alteraciones encontradas en el L.C.R. Usando una denominación amplia podríamos denominar a las lesiones encontradas como capilaritis ya que la alteración de la pared de esos vasos explicaría las hemorragias, el edema, etc. Las características anatomopatológicas de la lesión: edema, hemorragias, tumefacción de la pared capilar, con células nerviosas y gliales conservados, permite pensar que se trata de alteraciones que pueden regresar sin dejar secuelas.

COMENTARIO

En cuanto al enfermo Nº 1, no tenemos la comprobación anatomatológica, pero por el cuadro clínico, por los análisis del líquido cefalorraquídeo y por la evolución nos creemos autorizados a suponer que se trata de un caso similar al Nº 2.

Nuestra interpretación: Según Peter,[1] la mayoría de las meningitis purulentas se inician con una vasculariti s, que toma los espacios de Virchow Robin para luego extenderse al espacio subaracnoideo.

Walton[2] por su parte, al considerar los hallazgos de autopsias en los casos fatales, menciona entre otras las alteraciones vasculares a las que clasifica en dos grupos:

a) las tromboflebitis corticales;

b) la tumefacción endotelial e infiltración celular en las arterias meníngeas, las que en algunos casos llegan a ser arteritis muy severas.

Siempre siguiendo con Walton, esas alteraciones de las arterias no serían responsables de lesiones neurológicas importantes. Las tromboflebitis pueden dar lugar a convulsiones focales u otros signos neurológicos o a hemorragias subaracnoideas a través de infartos corticales. Las tromboflebitis son generalmente asépticas.

Tanto Peter como Walton encuentran en las meningitis purulentas alteraciones vasculares en la corteza cerebral. Es posible suponer que esas perturbaciones vasculares corticales puedan retardarse, en relación al cuadro clínico, en su proceso evolutivo y persistir por un tiempo en estado de lesión vascular, ya sin aspecto inflamatorio y en íntimo contacto con las meninges.

Su situación anatómica (contacto con las meninges) explica que su presencia se refleja en el L.C.R. Son asépticas y no dañan las células nerviosas ni las gliales y por lo tanto pueden retroceder sin dejar secuelas.

Las alteraciones encontradas en la biopsia del enfermo Nº 2 serían las últimas expresiones del proceso inflamatorio que tomó los vasos corticales, durante el curso de la meningitis purulenta.

Estando radicada la lesión principal en los capilares proponemos denominarla *Capilaritis residual cortical.*

Por último queremos destacar otro aspecto práctico que surge de estos niños: para la continuación del tratamiento más allá de los plazos clásicamente establecidos o para la búsqueda de complicaciones de la enfermedad, vale tanto o más el cuadro clínico del enfermo que las alteraciones del L.C.R.

RESUMEN

Frente a los casos de meningitis purulenta (M.P.) en los lactantes, se asiste ocasionalmente a una discre-

pancia entre la mejoría clínica y la persistencia de las alteraciones del L.C.R.

Los AA. analizan la evolución de dos casos.

El primero es un niño de 6 meses con signos clínicos y humorales de M.P. Se trata con penicilina (5 millones U.), cloranfenicol (600 mg. intravenoso) y sufisoxasol (3 g. bucal). Al 5º día de tratamiento comienza la mejoría clínica, persistiendo las alteraciones del L.C.R. Al 9º día mejoría clínica franca, sin modificaciones del L.C.R. Se suspende la penicilina y se continúa con 200 mg. de cloranfenicol y 3 g de sufisoxasol hasta los 22 días, en que se suspende todo tratamiento. En este momento se comprueba desaparición de todos los síntomas clínicos, pero persisten las alteraciones del L.C.R. que recién se normaliza a los 30 días de evolución.

El segundo caso, niño de 2 meses, cuya sintomatología es en todo igual al anterior recibe penicilina (3.000.000 U.), cloranfenicol (120 mg.), sufisoxasol (1 g.) en solución de dextrosa al 5 % y Darrow, 100 ml. intravenoso por k/d. Al 3er. día comienza la mejoría clínica; que se completa al 8º día, en que se suspende el tratamiento. Se comprueba como en el caso anterior que las alteraciones del L.C.R. persisten. Ante la sospecha de que esta situación se debiera a sufusiones subdurales, se practica craniectomía frontoparietal derecha. No se encontró sufusión pero la corteza cerebral estaba cubierta por un tejido gelatinoso de aspecto puriforme, que se extrae para biopsia: se encuentran lesiones capilares con edema y hemorragias, sin alteración de las células cerebrales. Estas lesiones de vascularitis cortical estarían vinculadas a la persistencia de las alteraciones del L.C.R. por razones de vecindad ya que contactan con las meninges. Se considera que son asépticas y que retrogradan sin secuelas de daño de las células nerviosas y gliales.

Los AA. proponen para estas lesiones la denominación de "capilaritis residual cortical".

BIBLIOGRAFIA

1. *Von Peter, G.;* "Spezielle Pathologie der Krankheiten des Zentralen un Peripheren Nervensystems", 1951, pág. 15.
2. *Walton, J. N.*; En "Principles of Internal Medicine", de Harrison, T. R. y col. Ed. Mc Grow - Hill Bock Company - Fourth Edition, 1962, 1044.

Nota: Agradecemos al Prof. José Mosquera y al Dr. Raúl Zunino el estudio anatomopatológico de las biopsias comentadas en este trabajo.

Retardo de crecimiento intrauterino
A propósito de una observación con microsomía armónica auxopática

Por los PROFS. JULIO A. MAZZA y DAVID ZIZIEMSKY y DRES. NILDA DUPUY, NESTOR DOLCINI y Srta. MABEL HAYES.

La circunstancia de haber tenido oportunidad de estudiar un niño con características somatopsíquicas muy llamativas, en la revisión de cuyos antecedentes pudimos comprobar la existencia de un déficit de crecimiento al nacer de acuerdo con su edad cronológica, que permite su inclusión dentro del ya clásico cuadro descripto por Warkany, [1] nos ha impulsado a realizar esta presentación, cuya finalidad no es solamente la de contribuir con un nuevo aporte a la casuística sino que, además lleva la intención de poner una vez más sobre el tapete los planteos que deben formularse ante el reconocimiento de un recién nacido (R.N.) de bajo peso (B.P.N.).

Ya desde 1961 la OMS, a través de de su Comité de Expertos, [2, 3] sostuvo que había llegado el momento de revisar el criterio de peso de nacimiento como índice de duración de la gestación, recomendando que "el concepto de prematurez, debe ceder paso al de B.P.N.", con todas las ventajas que significa hacer una clara distinción entre tamaño y edad del R.N. Al proponer definitivamente en 1964 el criterio (luego aceptado por la A. A. of Ped.) de que los niños nacidos con menos de 2,500 kg. serán llamados "niños de bajo peso al nacimiento" no se hacía, como bien dice Grunwald, una simple cuestión de semántica, ya que "muchos de los aa. que llaman a estos niños prematuros *creen* que lo son y cuando estudian sus características estructurales y funcionales y sus secuelas, fracasan en distinguir las dos principales causas del B.P.N.". [4]

El problema tiene singular importancia si consideramos que todo lo que se ha venido estableciendo en materia de pautas acerca de fisiopatología y asistencia de la prematurez, se ha hecho en base a un universo estadístico equivocado, ya que sin duda se ha incluido en la población estudiada, a no pocos casos de niños con el síndrome de retardo de crecimiento intrauterino (R.C.I.).

Si inversamente consideramos que los niños con R.C.I. pueden presentar una peculiar patología, que es el resultado de condiciones adversas en su vida fetal, no es forzado concluir que al grupo de niños verdaderamente prematuros se les haya adicionado una serie de alteraciones que, por no serles propias, han falseado el concepto de su verdadera fisonomía física y funcional.

CASO CLINICO

Pablo G. — 7 meses. Peso 3,150 gr. Talla 49 cm. P. Cefálico 36 cm. P. T. 30 cm. Es internado en el Servicio a raíz de un

---

Presentado a la 4ª Sesión Científica (24 Mayo 1966).

Hospital de Niños de La Plata (Provincia de Buenos Aires). Sala IV. Jefe: Prof. J. A. Mazza.

Fig. 1. — Desproporción craneofacial, labio superior corto, micrognatia

proceso digestivo agudo, llamando la atención sus pequeñas proporciones corporales. De los exámenes practicados en sus diversas internaciones, que se produjeron entre el lapso de 7 a 27 meses, se pudieron anotar las siguientes características: severo retardo de crecimiento, tanto cefálico como postcefálico, proporcionalmente armónico. Marcada anorexia y negativa para comer. Intensa palidez, anemia hipocrómica. Resalta la desproporción craneofacial, con cara pequeña, mayor desarrollo craneano, ojos grandes, cejas poco pobladas, frente alta, boca con comisura hacia abajo, labio superior corto, dientes superiores prominentes y deformados, micrognatia, ore-

Fig. 2. — Ojos grandes. Frente alta

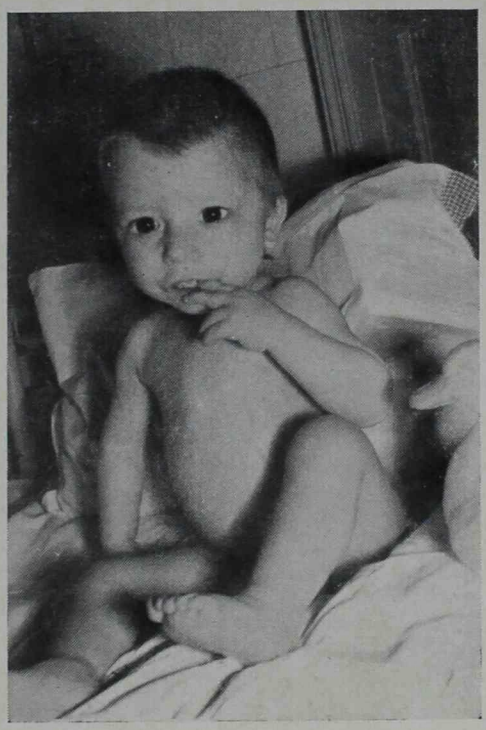
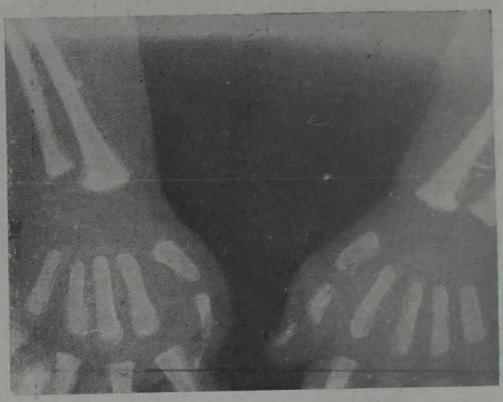


Fig. 3. — Dientes prominentes y deformados. Tórax en quilla

Fig. 4. — Gesto hostil. Hipoplasia genital

Fig. 5. — Pie suculento y supinado



RAD. 2 — 26 meses: ausencia núcleos osificación del carpo.

jas pequeñas, nistagmo horizontal. Piel seca. Presenta esbozo de tórax en quilla. A nivel de la cadera, asimetría de pliegues y acortamiento de miembro inferior izq., que se acompaña de pie suculento y supinado. Iguales características tienen las manos, que además presentan dedos cortos y en forma de huso. Los testículos se palpan en región inguinoescrotal y, al igual que el pene, tienen caracteres hipoplásicos.

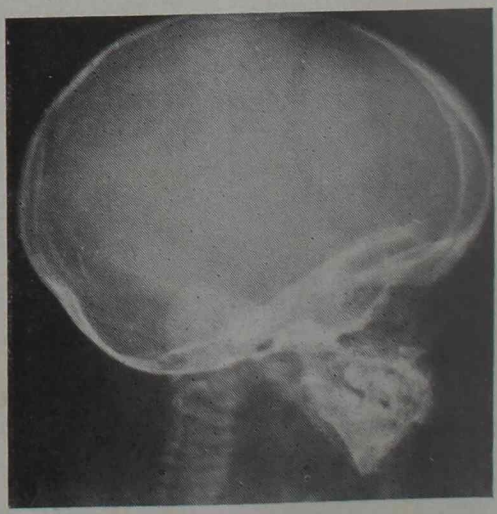
Estática muy retrasada. Apenas se sostiene parado con apoyo y permanece con las caderas y rodillas en semiflexión. En las fotografías 1 a 5 se hallan objetivadas las características descriptas.

Es notorio un rechazo hacia el medio. Permanece siempre sentado en su cuna, con la cabeza flexionada sobre el tórax y mirada hacia abajo. Habla poco, con voz de tonalidad aguda, en forma ininteligible y muy rápida.

De la gran cantidad de investigaciones de laboratorio que se le practicaron (que incluyeron determinación de gonadotrofinas y cromatografía urinaria), sólo pudo sacarse en conclusión la existencia de pielonefritis, traducida por un sedimento urinario patológico, un recuento de colonias de 2 millones, y un compromiso de la función renal reflejado por un "Clearence" de creatinina y urea por debajo de lo normal. La pielografía, de mala calidad, no reveló la existencia de malformaciones de la vía urinaria.

El estudio radiológico puso en evidencia un marcado retraso en el desarrollo óseo. (Ver *Radiografía 1, 2* y *3*).

RAD. 1 — 17 meses: Luxación congénita cadera izquierda con ausencia de núcleos de osificación de cabeza femoral. (El derecho aparece a los 27 meses).



RAD. 3 — 27 meses: manifiesta desproporción craneofacial. Silla turca plana. Apófisis clinoide muy puntiaguda. Suturas con doble dentelladura. Micrognatia.

Antecedentes familiares

Abuela materna: talla, *1.43* m.

Tíos maternos: una tía con 3 hijos normales. Un tío de 17 años(1,59 m., normal. una tía de 13 años, 43 k. P.N. 2.400; caminó al año.

Padre: 20 años, 1.59 m., 59 k., P. N. 2.700; caminó antes del año.

Madre: 17 años, 1,59 m., 56 k.

El *embarazo:* catarro estacional al 6º mes, guardando cama durante 1 semana. No hubo hemorragias, ni ingestión de drogas, ni exposición a los Rx. Alimentación normal. *Parto* normal, a las *36/37 semanas* (252/259 días); placenta normal, forma circular, de 370 gr.

Peso de nacimiento: 1.900 gr. (P. teórico 2.900 gr.).

Talla: 45 cm (T. teórica 47.8 cm), *P. C.: 30 cm.* (P. C. teórico 33.2 cm). *P. T.: 28 centímetros.*

El estudio antropométrico y el desarrollo evolutivo *, arrojó los siguientes resultados:

Severo retardo del crecimiento, tanto cefálico como post-cefálico, proporcionalmente armónico, el cual valorado cuantitativamente corresponde a *21 meses* que — de acuerdo con la edad cronológica de 27 meses— da como resultado una microsomía armónica auxopática.

Conducta motriz: miembros superiores: edad de maduración 15-18 meses.

Miembros inferiores: edad de maduración 6-9 meses.

Conducta adaptativa: edad de maduración 18 meses.

Conducta personal-social: edad de maduración 6-7 meses.

Conducta del lenguaje: gestos faciales para definir situaciones. Sólo eventualmente comenzaba a expresarse verbalmente haciéndolo con un lenguaje ininteligible acompañado de adecuados gestos y miradas.

De la observación de su comportamiento, resalta su estado de permanente aislamiento, distanciado de personas y cosas, sin actividad ni comunicación espontánea con todo aquello que no le fuera muy querido, manifestaciones que reconocen sin duda un origen psicógeno.

La evolución de su crecimiento se realizó de acuerdo al ritmo siguiente:

CUADRO Nº 1

Edad	*Peso*	*Talla*	*P.C.*	*P.T.*
R. N.	1.900	45	30	28
7 m	3.200	49	36	30
10 m	3.400	52	38	31
27 m	4.150	61	43	38,5

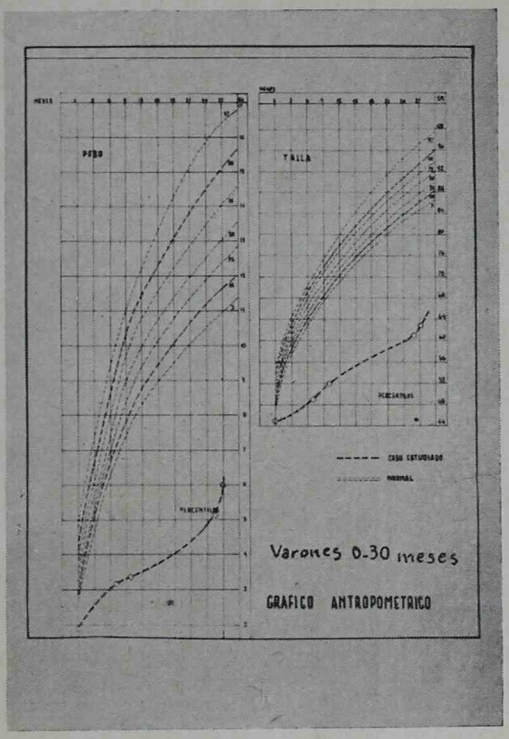


Gráfico Nº 1

Cuyo retardo evidente puede observarse en el Gráfico Nº 1.

DIFERENTES FORMAS CLINICAS DEL R. C. I.

Existe toda una gama de variaciones en su forma de presentación:

a) Los niños que rápidamente recuperan sus características antopométricas en los primeros meses de su vida extrauterina alcanzando los percentilos normales.

b) Los que quedan con un déficit permanente de su crecimiento y desarrollo físico, sin compromiso de su esfera psíquica e intelectual (diversos grados de enanismos armónicos).

* Realizado por la Sra. Lilí Ch. de Azcona, antropóloga del Servicio de Neuropsiquiatría Infantil.

c) Los que, como en nuestro caso y el de otros AA.,[1] manifiestan diversos tipos de anomalías, tanto psíquicas como somáticas.

d) Aquellos que constituyen un cuadro nosológico típico debido a la constancia en la agrupación de síntomas y alteraciones somatopsíquicas, como el Síndrome de Seckel,[5] Silver,[6,7] Russel,[8] Silver - Russell.[9] Las principales características de este último están constituidas por la tetrada:

— Hemihipertrofia;
— Talla pequeña al nacer;
— Retardo de crecimiento;
— Variaciones o alteraciones del desarrollo sexual. A ellas pueden agregárseles una gran variedad de manifestaciones que constituyen las llamadas alteraciones menores.[10]

Destacamos que nuestro caso presenta algunas alteraciones somáticas comparables al Síndrome de Russel-Silver, entre las que mencionamos el tiembre elevado de la voz y las comisuras labiales.

CONSIDERACIONES GENERALES ACERCA DEL R. C. I.

Existe todavía considerable anarquía en torno a la nomenclatura de los niños con B.P.N. Entre nosotros, González y Uzolinskas[11] fueron de los primeros en llamar la atención acerca de la necesidad de desglosar del grupo de prematuros aquellos niños que, habiendo nacido en término, no alcanzaban a superar los 2,500 kg. En la citada publicación de Grunwald[4] éste insiste en la necesidad de adoptar el criterio de la O.M.S., con el cual, usando subtipos adicionales se podría clasificar a los R.N. con B.P.N. en 4 grupos principales:

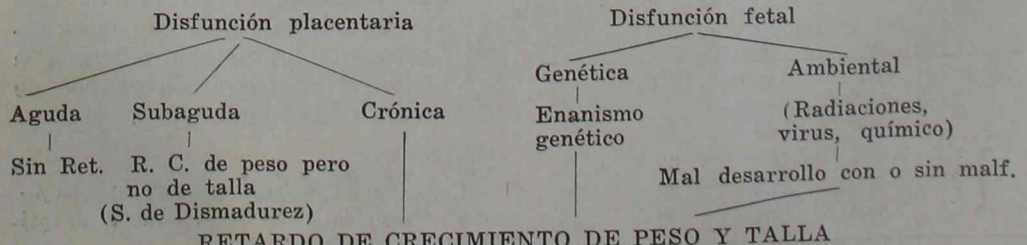
1º) R.N. de embarazo corto: Prematuros o inmaduros propiamente dichos.

2º) R.N. de crecimiento retardado
   a) "Pequeños para su tiempo"
   b) Malnutrición fetal
   c) Dismadurez
   d) Pseudoprematurez
   e) Sufrimiento fetal crónico.

3º) R.N. que presenta combinación de ambos estados.

4º) R.N. no clasificables por información incompleta.

Es en las consideraciones de las 5 diferentes subcategorías del R.C.I., cuyas denominaciones sugieren mecanismos fisiopatológicos, donde surge cierta anarquía y confusión, y es por ello que estimamos importante el intento de Wagner[12] quien al sugerir una tentativa de hipótesis para la etiología del R.C.I., lo diferencia de la dismadurez fetal, diferenciación que es muy importante porque tiene implicancias pronósticas. El lactante dismaduro presenta B.P.N. pero su talla es normal, mientras que en el R.C.I. ambas aparecen deterioradas. Según su concepción, el tiempo durante el cual actúan los fenómenos que ocasionan inmadurez (Disfunción Placentaria) pueden conducir asimismo al sufrimiento fetal crónico el que a su vez ocasionará, cerrando el ciclo, un cuadro de R.C.I. Sus opiniones se hallan reflejadas en el siguiente esquema:



También para Grunwald [13] la característica predominante del sufrimiento fetal crónico (S.F.C.) es el R.C.I. y su resultado un feto pequeño. El S.F.C. puede medirse por semanas o meses, mientras que el subagudo solo por días, lo que permite que el feto crezca normalmente hasta cerca del término y debido a ello su longitud es normal pero ha perdido peso, por lo que da lugar al nacimiento de un niño largo y delgado (clásico ejemplo del postmaduro o dismaduro). En el S.F.C. no hay pérdida, sino que no ha existido ganancia pues ha ocurrido detención antes del desarrollo del panículo adiposo y la masa muscular. Al detener su crecimiento en ambas magnitudes, su aspecto de R.N. es más parecido al prematuro de igual peso, siendo que su significación es fundamentalmente distinta. De allí la razón que explica que durante tanto tiempo se haya identificado a los niños de B.P.N. con los nacidos prematuramente.

Uno de los estudios más serios que intentara determinar la verdadera prevalencia de ambas categorías de R.N. fue el realizado por Grunwald en Baltimore, donde estudió los niños de B.P.N. en 5.000 partos. La mitad del total tenían una edad gestacional de 37 semanas o más y alrededor del 30 % un "score" de peso al nacer de — 2 D.S., siendo por ello clasificados como casos de R.C.I.[15] El A. concluye acerca de la imperativa necesidad de revisar los criterios de "handicaps" y secuelas de esa falsa prematurez, separando los *verdaderos prematuros* de los niños que presentan R.C.I. como consecuencia del S.F.C., necesitándose estudios prospectivos que correlacionen los disturbios fetales con las secuelas que dichos niños presentan tardíamente.

En el grupo de niños con R.C.I. debemos consideración especial a la categoría llamada "pequeños para su tiempo". Dawkins [16] llama así a todos los R.N. de menos de 2,500 kg. de peso y cuya edad gestacional es mayor de 273 días (39 semanas) de embarazo. Está de acuerdo con Grunwald cuando afirma que no menos de 1 de cada 3 de los llamados prematuros, pertenecen a dicho grupo.

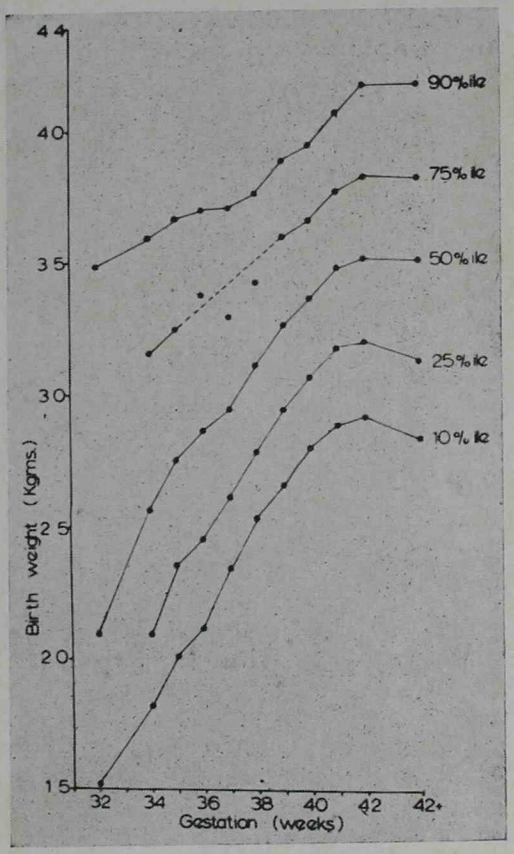


Gráfico Nº 2

Para poder identificar correctamente a esta categoría de R.N. es preciso compararlos con las tablas de percentilos antropométricos que grafican el crecimiento fetal, señalando la relación existente entre edad gestacional, peso, talla, circunferencia craneana e índice peso-talla fetal.[17, 18] Dichas tablas se han confeccionado separadamente para cada sexo con sus percentilos respectivos. Por razones de espacio hemos suprimido su reproducción. En la referencia bibliográfica pueden encontrarse los detalles completos.

Trasladando a las curvas percentilos de crecimiento de peso fetal de

Neligan [19] (Gráfico 2) el caso por nosotros presentado, vemos que su peso de nacimiento relacionado a su edad gestacional está por debajo del 10º percentilo y corresponde a un feto de 33 semanas. Por lo tanto, para ser considerado como R.C.I. cumple con la exigencia de Grunwald,[13] de estar 2 D.S. por debajo del valor medio: (valor 520 gr. cada una), para las 37 semanas de edad gestacional.

Edad gest.	*Peso promedio*	*1 D. S.*	*2 D. S.*	*R. C. I.*
Normal 36/37 sem.	2,950 gr.	520 gr.	1.040 gr.	1910
Pablo Q 36/37 „	—	—	—	1900

VULNERABILIDAD DEL GRUPO "PEQUEÑOS PARA SU TIEMPO"

Son R.N. que presentan alta mortalidad perinatal, arrojando tasas que son directamente proporcionales a la menor edad gestacional. En el estudio ya citado de Dawkins [16] se vio que agrupando los R.N. en 3 categorías según su peso:

A) Dentro de 1 D.S. del peso promedio

B) Dentro de 1 a 2 D.S. del peso promedio

C) Mayor de 2 D.S. del peso promedio, puede observarse que la tasa de mortinatalidad por asfixia o trauma cerebral únicamente, es tanto más elevada cuanto menor es la edad gestacional y mayor la desviación "standard".

Puede observarse que la curva se hace nuevamente ascendente luego de la 40ª semana, cuando el embarazo se prolonga anormalmente, en particular en el sector cuyo peso es 2 D.S. menor que el promedio. Se concluye pues que el grupo de niños "pequeños para su edad gestacional" son particularmente vulnerables a los peligros del trabajo de parto y que dicha vulnerabilidad es aún mayor si el embarazo es prolongado.

Otra característica del grupo que consideramos, es su tendencia a presentar alteraciones neurológicas y malformaciones congénitas.

Con el objeto de estudiar la distribución de anomalías se dividió en 3 categorías a un lote de R. N.,[20] según su peso de nacimiento y edad gestacional, de acuerdo con los stándares de Mc Keown y Gibson [21] ya mencionados.[16]

Los niños fueron seguidos prospectivamente hasta los 6 a 9 años. En el estudio de las manifestaciones precoces, se tuvieron en cuenta trastornos tales como: asfixia, cianosis, edema, ictericia, dificultad respiratoria, convulsiones, y el hecho sobresaliente fue de que la ictericia acusó una frecuencia doble en el primer y segundo grupo (de mayor peso) y en parecidas proporciones lo hizo el edema y dificultad respiratoria, mientras que los ataques convulsivos afectaron preferentemente al tercer grupo, en la proporción de 3,2 %, contra 0,6 % y 1,7 % en los 2 grupos restantes.

En el desarrollo psíquico ulterior se comprobó que la diplegía espástica, sordera y ceguera por fibroplasia retrolental fueron 3 veces más frecuentes en el primer grupo, mientras que el retardo mental, cataratas y convulsiones resultaron 2 veces más comunes en el tercero que en

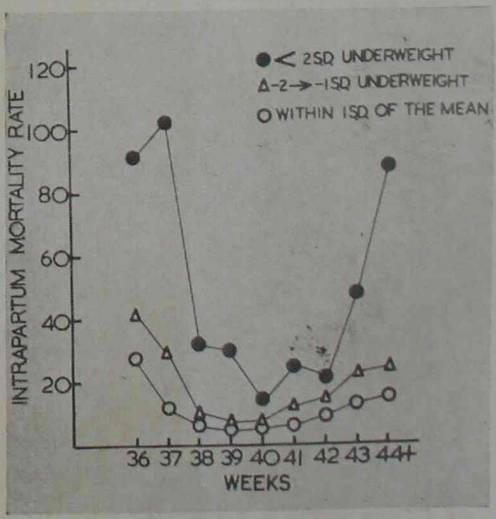


Gráfico Nº 3

los otros dos, lo que sugiere una relación entre B.P.N. y alteración neurológica.

La asociación de R.C.I. y convulsiones tiene interés pues ambas circunstancias son integrantes, junto con la hipoglucemia, del síndrome descripto por Cornblat[22] en el que los R.N. con cataratas tienen tendencia a sufrir ataques convulsivos reiterados que conducen a la parálisis cerebral y deficiencia mental.

En una evaluación del comportamiento alejado de 442 R.N. de B.P.N. realizada por Wiener y col.[23] se establece que, testificados a la edad de 6 a 7 años, es posible comprobar déficits importantes (psicomotores e intelectuales) en los niños de B.P.N. tanto prematuros como los que presentaron un R.C.I.

La relación B.P.N., edad gestacional y alteraciones patológicas quedó bien establecida en la investigación de Yerushalmy y col.[24] donde pudo verse que los niños entre 1617 a 2500 gr, presentaron diversas anomalías según que hubieran nacido antes o después de las 37 semanas de embarazo (grupos II y III de su clasificación), correspondiendo a éstos últimos, con evidente R.C.I., un conjunto de lesiones mucho más graves, entre las cuales las cardiopatías congénitas severas constituyeron un hallazgo común.

ETIOLOGIA DEL RETARDO DE CRECIMIENTO INTRAUTERINO

Causas maternas: La toxemia aparece en el 35 % de los embarazos con R.C.I. Baird[25] señala que cuando ella es severa y se presenta antes de la 38ª semana, el producto tiene un peso menor al que le corresponde por edad gestacional. Otros factores tales como paridad maternal, edad de la madre y clase social, no tienen importancia significativa considerados aisladamente, pero sí cuando se combinan, como por ejemplo primiparidad y edad avanzada; baja condición social, corta estatura y antecedentes de partos previos con R. N. "prematuros". Es también factor etiológico importante la existencia de severas enfermedades crónicas maternas.

Todos los estudios[26, 27] sugieren que la hemorragia del embarazo está asociada a partos prematuros de niños normalmente desarrollados, siendo más difícil relacionarla con el R.C.I. No obstante, algunos AA.[28] han podido establecer que el "abruptio placentae" es 3 veces más frecuente en el grupo de niños "pequeños para su tiempo" que en la población general, sobre todo en mujeres de baja condición social.

En el cuadro siguiente ,tomado de Dawkins,[16] puede apreciarse la incidencia porcentual de algunos de los factores etiológicos mencionados.

Incidencia porcentual en el total de nacimientos y en las madres de niños "pequeños para su tiempo" (según Dawkins,[16])

Características maternas	*Total de partos* %	*"Pequeños para su tiempo"* %
Severa toxemia	5,9	13,4
Primíparas	37	47,6
Primíp. mayores 35 años	1,4	4,2
Altura menor de 130 cm	4,3	10
Baja condición social	9,3	13,8
Niño previo de — 2,500 gr	13,5	39

Causas fetales: Además de las causas etiológicas maternas en el determinismo del R.C.I., existen las que dependen del propio feto. Así como el crecimiento extrauterino depende de numerosos factores, lo propio ocurre para el crecimiento fetal. Las cardiopatías congénitas, anomalías cromosómicas[29] (trisomías D, E. y G y otras alteraciones genéticas) y trastornos endocrinos,[30] provocan nacimientos de niños que están por debajo de los percentilos correspondientes a su edad gestacional.

Para los casos de Warkany[1] tuvieron importancia los factores genéticos que trasmiten tipos constitucionales paternos microsómicos. Asimismo da importancia a los factores fetales ambientales ocurridos entre la concepción y el nacimiento (radiaciones X, carencias nutritivas globales o parciales). El escaso desarrollo placentario, de variadas causas, tiene también

importancia en la producción del R.C.I.

Como cuestión final debemos señalar que las mediciones de los diferentes parámetros del R.N. antes señalados, sólo constituyen métodos de utilidad para evaluar su crecimiento. Otra cosa significa estimar el grado de desarrollo y maduración. Para ello es necesario compararlos con otras pautas establecidas, que se refieren al estudio de sus proporciones [31] y al examen de conjunto de un grupo de funciones y capacidades [32] dentro de las cuales la semiología neurológica cobra una importancia relevante. [33] La naturaleza, importancia y extensión del tema nos impide incluirlo entre las consideraciones ya dilatadas de este relato.

RESUMEN

Se refiere la historia de un niño con R.C.I que es portador de un severo retardo postnatal acompañado de diversas perturbaciones somatopsíquicas que configuran una microsomía armónica auxopática con trastornos del comportamiento de origen psicógeno.

En el estudio de sus antecedentes no existe ninguna causa de orden obstétrico a la que pueda imputársele el origen de dicho trastorno, en el que probablemente hayan tenido cierta influencia algunos factores genéticos de la rama paterna. Si bien el niño no configura ningún cuadro sindromático particular, ciertas peculiaridades sintomáticas son comunes a algunas manifestaciones del Sindrome de Silver-Russell.

Con motivo de dicha observación, se hacen consideraciones acerca de la patología de niños nacidos de bajo peso y se enfatiza la necesidad de su individualización separándolos —tanto para el estudio de su fisiopatología como para los fines estadísticos— del grupo de los verdaderos prematuros con los cuales han sido confundidos hasta hace poco tiempo.

BIBLIOGRAFIA

1. *Warkany, J.* et al. — Intrauterine Growth Retardation. Am. J. Dis. Chil. 102; 249; 1961.
2. *W. H. O.* — Technical Report Service. Pág. 217; 1961.
3. *Silverman W. A.* — Low Birth Weight. Pediatrics 32; 791; 1963.
4. *Grunwald, P.* — Terminology of Infants of Low Birth Weight. Dev. Med. Child. Neurol. 7: 578; 1965.
5. *Seckey, H.* — Bird-Head Dwarfs: Studies in dev. Antrop. Including Human Proportions, Springfield, III. Ch. C. Thomas Publ., 1960.
6. *Reister* and *Scherz.* — Silver's Syndrome. Am. J. Dis. Chil. 107: 410; 1964.
7. *Black, J.* — Low Birth Weight Dwarfism. Arch. Dis. Child. 36: 633; 1961.
8. *Szalay, G.* — Intrauterine Growth Retardation vs. Silver's Syndrome. J. of Ped. 64: 234; 1964.
9. *de Toni, G.* — Auxologia Prenatale. pág. 577. Ed. Minerva Médica, 1965.
10. *de Toni, G.* — Loc. cit., pág. 581.
11. *González, E.* y *Uzolinskas, L.* — Prematurez. R. N. de bajo peso. XI Jorn. Arg. Ped. 389; 1960.
12. *Wagner, M.* — Reply at "Letters to Editor" by Slazy G. J. of Ped. 64: 733; 64.
13. *Grunwald, P.* — Some aspects of Fetal Distress; Clin. in Dev. Med. Nº 19, 66; 1965 (Symposium).
14. *Grunwald, P.* — Infant of Low Birth Weight Among 5.000 Deliveries. Pediatrics 34: 157; 1964.
15. Am. Ac. of Ped. Standards and Recomendations for Hospital Care of Newborn Infants. 1964.
16. *Dawkins, M.* — The "Small for Dates" Babies. Clin. in Dev. Med. Nº 19: 33; 1965 (Symposium).
17. *Lubchenko, I.* et al. — Intrauterine Growth as Estimate from Live Born Birth Weight Data at 26 to 42 Weeks of Gestation. Pediatrics 32: 793; 1963.
18. *Lubchenko, L.* et al. —: Intrauterine Growth in Length and Head Circunsference as Estimate from Live Birth at Gestation Age of 26 to 42 Weeks. Pediatrics 37: 403; 1966.
19. *Neligan, G.* — A Comunity Study of the Relationship Between Birth Weight and Gestational Age. Clin. Dev. in Med. Nº 19: 28; 1965 (Symposium).
20. *McDonald, A.* — Retarded Fetal Growth Clin. in Dev. Med. 19; 14; 1965 (Symposium).
21. *McKeown, T.* and *Gibson, J.* — Observation of all Births in Birmingham in 1947. Brit. J. Soc. Med. 5: 98; 1951.

22. *Cornblat, M.* et al. — Symptomatic Neonatal Hypoglucemia. Pediatrics 33; 388; 1964.
23. *Wiener, G. et al.* — Correlates of Low Birth Weight and Psychological Status at 6 to 7 Years of Age. Pediatrics 35: 434; 1965.
24. *Yerushalmy, J. et al.* — Birth Weight and Gestation as Indices of Inmaturity. Am. J. Dis. Chil. 109: 43; Nº 1; 1965.
25. *Baird, D. et al.* — Birth Weight and Placental Weights in Pre-eclampsia. Obst. Gyn. Brit. Emp. 64: 370; 1957.
26. *Wilson, M. et al.* — Prenatal History of Infants with Birth Weights of 1500 or Less. J. of Ped. 63: 1140; 1963.
27. *Thompson, J.* and *Lein, J.* — Fetal Survival Following Threatened Abortion. Obst. Gyn. Brit. Emp. 18: 40; 1961.
28. *Hibbard, B.* and *Hibbard, E.* — Aetiological Factors in Abruptio Placentae. Brit. Med. J. 2: 1430; 1951.
29. *Schutt, W.* — Foetal Factors in Intrauterine Growth Retardation. Clin. in Dev. Med. Nº 19: 1; 1965 (Symposium).
30. *Cizkowa, C.* — Prenatal Endocrine Influences on the Foetus and their Relation to Late Behavior. Cli. in Dev. Med. Nº 19: 10; 1965.
31. *Mitchel, R.* and *Faff V.* — The Meaning of Maturity and the Assessment of Maturity at Birth. Clin. in. Dev. Med. 19: 83; 1965.
32. *Holt, K.* — Age, Growth and Maturity of the Neonate. Clin. in Dev. Med. 19: 100; 1965.
33. *Brett, E.* — The Estimation of Foetal Maturity by the Neurological Examination of the Neonate. Clin. in Dev. Med. 19: 105; 1965.

Necropapilosis renal neonatal (Necrosis medular, papilitis necrotizante)

Dr. ISAAC ROITMAN

Es una entidad más anatomopatológica que clínica, que presenta una necrosis de las papilas renales, a veces de toda la pirámide, acompañada a menudo, en los adultos, de nefritis intersticial.

Es relativamente rara y poco conocida por lo inespecífico de su cuadro clínico y la negligencia en el estudio necrópsico de la zona córticorrenal.

ETIOPATOGENIA

Es mucho más frecuente en los adultos afectados de diabetes o uropatías obstructivas. En la infancia es muy rara, refiriéndose casi exclusivamente a lactantes, corrientemente recién nacidos (RN), descubiertos en la autopsia. Existen 23 casos de RN en la literatura mundial y ninguno en la nacional.

Los factores son múltiples pudiendo actuar simultánea o sucesivamente:

A) *Factores predisponentes.* Son las características vasculosanguíneas que por la morfología, estructura y funcionalidad de los vasos rectos se traducen en un enlentecimiento de la corriente que ocasiona una isquemia relativa de la medular, con facilidad para la ruptura vascular. B) *Factores desencadenantes. a)* Infección: por acción directa (local) o indirecta (a distancia) mediante una endotoxina de acción vascular (angiotóxica) y no parenquimatosa (nefrotóxica); generalmente origina vasoparálisis. *b)* Tóxicos: sulfamidas, barbitúricos, etc. *c)* Factores mecánicos: uropatía obstructiva, etc. *d)* Factores anóxicos: asfixia neonatal, colapso e infecciones del lactante. *e)* Ictericias neonatales y graves.

En los adultos actúan como favorecedores la diabetes, el hábito a la fenacetina y similares.

La patogenia es múltiple pero según el mecanismo predominante será: congestiva, isquémica o mixta, siendo la más frecuente la congestiva, que por prolongación da anoxia tisular secundaria, como en los lactantes. En los RN, en la modalidad congestiva-hemorrágica. En los adultos pasaría a una segunda etapa isquémica.

ANATOMIA PATOLOGICA

En la zona periférica (halo) hay congestión, hemorragia, infrecuentes trombosis venosas, infiltración inflamatoria escasa o ausente. En la zona central, con cierta conservación de la arquitectura general (contorno de los tubos), hay necrosis de los tubos colectores de Bellini, que contienen a menudo cilindros (granulosos, hemáticos, etc.). A veces toma las asas de Henle y raramente los túbulos contorneados distales.

SINTOMATOLOGIA

Es generalmente mínima, confundiéndose sus manifestaciones dentro

Trabajo presentado a la 8ª sesión (8 noviembre 1966).

del cuadro causal (septicemia, pielonefritis, etc.) pero influyendo desfavorablemente en su curso. En los adultos hay formas crónicas pero en la infancia son más comunes las agudas, con síntomas como fiebre, cólico renal, etc. En el RN hay sepsis, anoxia (cianosis, disnea), colapso, ictericia, etc. Lo único patognomónico es la eliminación urinaria de fragmentos papilares, lo cual es poco frecuente.

Exámenes complementarios. En la orina: proteinuria, hematuria, cilindruria, signos de infección (piuria) y de insuficiencia renal (oliguria, hipostenuria). En la sangre: leucocitosis, anemia, eritrosedimentación elevada, hiperazoemia, acidosis, hiponatremia, hiperkalemia, etc. Radiología: en las formas crónicas, con urograma ascendente.

DIAGNOSTICO

Es difícil en vida, salvo la presencia de fragmentos papilares. Se deberá pensar en este proceso ante la suma de un cuadro clínico con fiebre y cólico nefrítico y exámenes complementarios con signos sanguíneos y urinarios. En las formas crónicas mediante el urograma ascendente o la biopsia.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Necrosis cortical: no habría diferencias sustanciales.

Necrosis renal total (por trombosis de la vena renal): es más frecuente en el RN; presenta tumor abdominal súbito (nefromegalia), hematuria generalmente macroscópica e intensa y a veces shock como elementos diferenciales.

En las formas crónicas se debe diferenciar con pielonefritis crónica, glomerulonefritis crónica, tuberculosis, tumor, litiasis y displasia renal, diverticulosis calicial, etc.

Puede asociarse con abscesos corticales diseminados, necrosis corticales de menor intensidad que los medulares; excepcionalmente: trombosis de la vena renal.

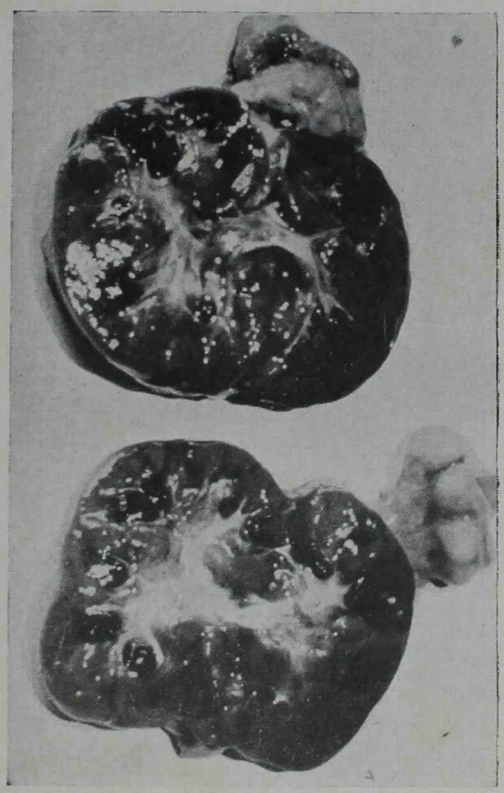


Fig. 1

PRONOSTICO

Es una enfermedad grave, frecuentemente fatal (formas bilaterales o múltiples), pudiendo ser a veces curable (forma unilateral y local).

TRATAMIENTO

Antibióticoterapia: precoz, intensa y prolongada, en especial penicilina y tetraciclina. Tratamiento de la insuficiencia renal aguda. Mantener el medio interno realizando los balances hídrico, electrolítico y de reserva alcalina, reducir el catabolismo proteico, aumentar la diuresis osmótica y si es necesario realizar la diálisis extrarrenal. En casos unilaterales la nefrectomía. Otros: oxigenoterapia (anoxias), vasoconstrictores (colapso), etc.

Fig. 2

Caso: H. C. Nº 285 Jorge L. M. 21-VII-65, 4.250; parto eutócico. A los 3 días de edad, aparentemente normal desencadena un cuadro clínico que podemos dividir sintetizando en tres etapas:

1ª: septicémica, de 3 días con fiebre alta, excitación, distensión abdominal, meteorismo, hepato-esplenomegalia y piel grisácea.

2ª: hematúrica-renal, de 2 días, afebril con hematuria macroscópica intensa, anemia aguda, proteinuria, melena microscópica, hipercolia y piel cianótica-grisácea. (se pensó en una trombosis de la vena renal, aunque parecía no haber nefromegalia).

3ª: de insuficiencia renal aguda, de 2 días con hiperazoemia elevada, oligoanuria, hematuria microscopia (impidió la realización de un urograma descendente).

Hemocultivo: estafilococo patógeno; Uro y coprocultivos: pseudomonas aeruginosa.

Fallece a los 10 días de edad.

Necropsia: necropapilosis hemorrágica bilateral que toma la mitad de las pirámides, con corteza renal y vías urinarias normales. Histología: necrosis de los tubos de Bellini y en su interior cilindros hemáticos, granulosos y de células epiteliales, originando un bloqueo masivo.

Consideraciones. Cabe pensar que la sepsis por estafilococo, mediante sus toxinas, produjo en el órgano de eliminación una vasoparálisis con lesiones necróticas y una escasa inflamación por ausencia de acción directa. El P. aeruginosa se habría ubicado secundariamente sin haber tenido tiempo de actuar por su virulencia en la producción de lesiones en las vías urinarias y digestivas.

CONCLUSIONES

Se trata de una entidad relativamente frecuente en el adulto pero muy rara en la infancia, no obstante lo cual el pediatra debe pensar en ella ante un R-Nacido con una sepsis y signos nefrourinarios, para su diferenciación de afecciones similares, particularmente la trombosis de la vena renal, que es relativamente frecuente y pasible de una terapéutica quirúrgica eficaz.

BIBLIOGRAFIA

1. *Bernestein, J.* y *Meyer, R.* — J. Ped. 59: 657; 1961.
2. *Bittar, E. E.* y *Misanik, L.* — Am. J. Med. 34: 82; 1963.
3. *Dossogne, M.* y *Collard, M.* — Acta Ur. Belg. 32: 441; 1964.
4. *Dubois, J., Bartman, J. Perier, D.* y *Wolter, R.* — Ann. d'Anat. Path, París 9: 57; 1964.
5. *Gardiol D.* — Zchweiz. A. Path. Bakt 18: 1212; 1955.
6. *Kaufmann H. J.* — A.M.A. J. Dis. Child 95: 377; 1958.
7. *Mandel E. E.* — A.M.A. Arch. Int. Med. 91: 417; 1955.
8. *Marks I. M.* — Lancet II: 680; 1960.
9. *Meyer I. O.* — J. Obst. Gynec. 79: 168; 1960.
10. *Morard J. D.* — J. Urol. 61: 316; 1955.
11. *Morrison, J. E.* — Arch. Dis. Child. 20: 129; 1945.
12. *Neumann, Ch. G.* y *Pryler, Ch. U.* — Am. J. Dis. Child. 04: 215; 1962.
13. *Robbins, E. D.* y *Angrist, A.* — Ann. Int. Med. 31:773; 1949.
14. *Schaffer, A. J.* — Enf. del R-N.; 1963.
15. *Silberstein, J. S.* y *Paugh, J. T.* — Ann. Int. Med. 38: 689; 1953.
16. *Steckelmacher, P.; Varlez, L.* y *Voordevkev, G.* — Acta Urol. Belg. 32: 453; 1964.
17. *Stirling, G. A.* — J. Clin. Path. 11: 296; 1958.
18. *Swartz, D.* — J. Urol. 71: 385; 1954.
19. *Tamaki, H. T.* y *Whitman.* — J.A.M.A. 150: 1304; 1952.

Fórmulas medicamentosas eficaces y económicas

DR. CARLOS ABEL RAY *

Los fondos presupuestarios destinados a los programas de Salud Pública son generalmente insuficientes para lograr una óptima prevención y recuperación de la salud.

Por tal motivo, aprovechar al máximo los recursos disponibles es un imperativo que debe preocupar a todos los médicos responsables de la marcha de instituciones sanitarias, grandes o pequeñas.

En el Centro de Salud Infantil Retiro, dependiente de la Primera Cátedra de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, nos enfrentamos con el problema de la falta de presupuesto y con la angustiosa escasez de medicamentos y drogas. Con tal motivo, tuvimos que solucionar el problema e ingeniarnos para hacer rendir al máximo el dinero conseguido en donaciones privadas.

Las especialidades medicinales, aun las más sencillas, y a pesar de que se compren a precio de droguería resultan sumamente caras. Por ello hemos trabajado con fórmulas magistrales preparadas con la intención de conseguir óptimos resultados al más bajo costo.

Con miras a tales objetivos se prefirieron los medicamentos que pueden entregarse en papeles, o en potes, pues de esta manera se ahorran envases de vidrio que muchas vces valen más que las drogas que contienen.

En los consultorios externos o en los Centros de Salud se atienden poblaciones generalmente de bajo poder adquisitivo y con una patología infantil que la mayoría de las veces se repite. Las afecciones dermatológicas, respiratorias e intestinales predominan netamente en las consultas por morbilidad. Si se dispone de medicamentos que puedan solucionar esas afecciones se tendrá resuelta la terapéutica de un alto porcentaje de los pacientes.

Detallaremos 20 fórmulas magistrales que tienen una eficacia comprobada y son evidentemente económicas. Depende del médico decidir o no la oportunidad de su uso ante el caso concreto, teniendo en cuenta por un lado la eficacia de esa fórmula o de otra mejor, y por otra parte, las posibilidades económicas del paciente o de la institución que financia.

Universidad de Buenos Aires, Facultad de Medicina, Primera Cátedra de Pediatría y Puericultura. Prof. Dr. Felipe de Elizalde. Departamento de Pediatría Sanitaria y Social.

* Profesor adjunto de Pediatría y Puericultura. Trabajo presentado en la Sociedad Argentina de Pediatría en la primera reunión científica (9 mayo 1967).

A) Fórmulas para dermopatías:

I *Para infecciones:*	*Medicamentos*	*Dosis*	*Precio*	*Tota.*
a) Papeles:				
1)	Permanganato de potasio	0,25 g	0,11	$ 0,11
	(1 papel para 1 litro)			
2)	Sulfato de zinc	4 g	1,36	„ 1,72
	Sulfato de cobre	1 g	0,36	
	(1 papel para 1 litro) Semejante al agua de Dalibour.			
b) Frascos:				
3)	Yodo	aa	0,21	
	Yoduro de potasio	0,15 g	0,18	„ 2,40
	Alcohol	30 ml	2,01	
	(1 frasco de alcohol yodado)			
c) Pomadas:				
4)	Glicerina		0,47	
	Agua destilada	aa	—	
	Talco	2,5 g	0,30	„ 2.—
	Oxido de zinc		1,20	
	("Pasta al agua") (GATO)			
5)	Lanolina		2,20	
	Almidón	aa	0,20	„ 4,05
	Vaselina	2,5 g	0,45	
	Oxido de zinc		1,20	
	(Pasta Lassar) (LAVO)			
6)	Glicerina		0,47	
	Agua destilada	aa	—	„ 2,20
	Talco	2,5 g	0,30	
	Oxido de zinc		1,20	
	Mentol	0,02 g	0,24	
	(Pomada antipruriginosa mentolada al 2,2 %) *No usar en lactantes*			
7)	Acido salicílico	0,20 g	0,14	
	Oxido de zinc	aa	1,20	
	Almidón	2,5 g	0,20	„ 2,80
	Lanolina	1 g	0,90	
	Vaselina	4 g	0,36	
	(Pomada tipo Lassar salicilada al 2 %)			
8)	Oxido amarillo de mercurio	0,20 g	0,92	
	Acido salicílico	0,05 g	0,07	„ 4,30
	Lanolina	2 g	1,80	
	Vaselina	8 g	1,54	
	(Pomada antipiógena mercurial al 2 %) *Averiguar previamente sensibilidad.*			

En las *dermatitis* se deben preferir los baños con solución antiséptica (permanganato de potasio) y luego la aplicación de "Pasta al agua" o de "Pasta Lassar".

En la *dermatitis del pañal* después de las medidas técnicas e higiénicas, aplicar pomada tipo Lassar salicilada en la etapa aguda. Como preventivo, además de esas medidas, aplicar "pasta al agua".

	Medicamentos	*Dosis*	*Precio*	*Total*
II	*Para dermatitis seborreica:*			
9)	Ictiol	0,50 g	0,70	
	Oxido de zinc	aa	1,20	„ 3,20
	Talco	2,5 g	0,30	
	Aceite mineral	5 g	1,00	
	(Pomada ictiolada al 5 %)			
III	*Para tiñas del cuero cabelludo:* Usar alcohol yodado y/o la pomada de:			
10)	Resorcina	0,50 g	0,70	
	Aceite de cade	aa	1,30	
	Jabón verde	1 g	0,35	„ 3,70
	Vaselina	7,5 g	1,35	
	(Pomada con aceite de cade al 10 %)			
IV	*Para sarcoptiasis:*			
11)	Azufre precipitado	1 g	0,18	
	Jabón verde	2,5 g	1,00	„ 2,35
	Vaselina	6,5 g	1,17	
	(Pomada antisárnica de azufre al 10 %)			

Las pomadas indicadas las hemos recetado en unidades de 10 g para facilitar el análisis de las fórmulas, pero se deben entregar al paciente en potes de 30 g.

B)	**Fórmulas oftalmicas y gotas nasales:**			
12)	Oxido amarillo de mercurio	0,10 g	0,92	
	Lanolina	1 g	0,90	„ 3,50
	Vaselina	9 g	1,00	
	(Pomada oftálmica mercurial al 1 %). *Averiguar previamente sensibilidad*			
13)	Clorhidrato de efedrina	0,05 g	0,60	
	Solución fisiológica	10 ml	1,00	„ 1,60
	(Gotas con efedrina al 0,5 por ciento)			
C)	**Fórmulas para aparato digestivo:**			
	Para muguet:			
14)	Borato de sodio (1 papel)	10 g		„ 1,40
	Para hidratación:			
15)	Cloruro de potasio	1 g	0,45	
	Bicarbonato de sodio	1,5 g	0,08	„ 0,55
	(1 papel con 20 mEq de Na y 13 mEq de Cl y de K a diluir en 1 ó 2 l de agua)			
	Astringentes y antiespasmódicos:			
16)	Subnitrato de bismuto (1 papel)	0,50 g		„ 1,70
17)	Sulfato de atropina	0,005 g		
	Agua destilada	10 ml		„ 0,25
	(gotas de atropina al 0,5 por mil)			
D)	**Fórmula antitusiva**			
18)	Codeína	aa		
	Dionina	0,05 g		„ 28,—
	Agua destilada	20 ml		
	(XX gotas antitusivas contienen 5 mg)			

Es difícil prescribir porciones fluïdificantes antiespasmódicas y/o antitutivas, pues las fórmulas más comunes no pueden ser preparadas con anticipación de varias semanas.

	Medicamentos	*Dosis*	*Precio*	*Total*
E) Papeles antitérmicos:				
19)	Acido acetilsalicílico (1 papel)	0,25 g		„ 0,22
F) Papeles antianémicos:				
20)	Protoxalato de hierro	0,20 g	0,50	
	Lactosa	0,40 g	0,14	„ 0,65
	(1 papel)			
G) Quimioterápicos y antibióticos:				

Es indispensable que en el formulario terapéutico existan quimioterápicos y antibióticos diversos. Para ciertos casos puede ser útil tener una adecuada provisión de sulfamidas lentas y de talil-sulfatiazol que son las más económicas dentro de los quimioterápicos de acción general y local respectivamente. Su uso debe ser precedido de un cuidadoso juicio sobre las ventajas que pueden reportar, frente a los peligros potenciales.

CONCLUSIONES

Las fórmulas mencionadas nos han sido sumamente útiles y efectivas. La técnica de su preparación es sencilla. La mayoría de ellas se entregan en papeles de mínimo costo y en potes plásticos cuyo valor es de $ 3 a $ 5. Solamente las soluciones, antisépticas de uso externo o las que se emplean en gotas, exigen frascos de vidrio que son más costosos.

Consideramos que la experiencia y las opiniones técnicas autorizadas introducirán modificaciones en las fórmulas, incorporando nuevas o suprimiendo algunas. Mientras tanto, las fórmulas magistrales propuestas son un aporte útil en el tratamiento efectivo y económico de las afecciones más frecuentes en la infancia.

Creemos que podrían incorporarse en el formulario habitual de los consultorios externos y periféricos, pues ello repercutiría favorablemente en el rendimiento, eficacia y costo de la asistencia médica pediátrica (precios de abril 1967).

XVII Jornadas Argentinas de Pediatría

SAN JUAN, 23-26 Abril 1967.

Relatos y Correlatos sobre el Tema Central: "Trastornos Digesto - Nutritivos Agudos"

Etiología de los trastornos digesto-nutritivos

Filial *Mendoza*

Relatores: PROFS.: HUMBERTO J. NOTTI y JOSE LENTINI; DRES: CARLOS LOPEZ, DRA. IRMA CUERVO, DR. JOSE A. CAROLI.

Colaboradores: DRES: MARTIN A. ALVAREZ SUAREZ, FRESIA ANDRADE, CELIA BORDIN, HERNAN O. CABALLERO, MARIA E. CIBEIRA, HILDA KRASNOPOLSKY, ROQUE TEIXIDOR, ANTONIO COCA (Bacteriólogo).

Material y métodos

Se estudiaron 94 niños ingresados por Consultorio Externo o por Guardia, al Servicio de Lactantes del Hospital Emilio Civit (Mendoza) con trastornos digesto-nutritivos agudos en el período diciembre de 1966 a febrero de 1967.

Estos niños fueron escogidos al azar del total de 158 ingresos por la misma causa, durante dicho período.

La mayoría tuvo tratamiento previo con antibióticos y evolución prolongada o irregular por lo que se enviaron al Servicio.

Se estudió a los niños integralmente, agregando el examen clínico, los exámenes de laboratorio, examen bacteriológico y parasitológico de materia fecal, análisis de factores socioeconómicos y físicos que pudieran determinar la aparición de cuadros DNA.

La edad osciló entre 1 mes y 13 meses; provenían de zonas urbanas y rurales de la provincia.

Se consideraron: Dispepsia leve: aquellos casos de TDNA sin signos clínicos de deshidratación. Dispepsia grave cuando se asociaban signos y síntomas de deshidratación: Toxicosis: si se constataba shock; Enterocolitis: si existía diarrea mucosanguinolenta.

Se recabaron datos precisos sobre la alimentación anterior (cantidad, calidad y alergia); episodios DN anteriores y tratamientos previos a su ingreso.

El estado nutritivo se evaluó de la siguiente forma: Distrofia leve: pérdida de hasta un 25 % del peso teórico; Distrofia mediana: 25 al 50 % de pérdida de peso; Distrofia grave: pérdida de más del 50 % del peso.

Se efectuó hemograma, eritrosedimentación, proteinograma, reacción de Mantoux, así como radiografía tórax, análisis de orina, examen otorrinolaringológico, y otros, en aquellos casos que fuera necesario.

Encuesta social, realizada por una asistente social: procedencia y nacionalidad de los padres, situación legal de la familia, ocupación.

Trabajo realizado en la Cátedra de Medicina Infantil y en el Servicio de Lactantes del Hospital "Emilio Civit".

Vivienda: tipo, material de construcción, paredes, techos, pisos, número de ambientes, número de camas, número de convivientes. Agua de consumo, sanitarios.

Educación: se indagó en forma especial la educación materna, calificándosela: Mala (analfabeta), aquellas que no sabían leer ni escribir, o que habían cursado hasta 2º grado.

Regular: aquellas que asistieron a la escuela de 3º grado hasta 5º grado.

Buena: las que completaron el ciclo primario o secundario.

Economía: se consignó como mala, cuando los ingresos no superaban los $ 20.000.

Regular: entre $ 20.000 y $ 30.000.

Buena: superiores a $ 30.000.

En cuanto a los factores climáticos, se determinaron cifras de temperatura máxima, mínima y humedad relativa, en las estaciones meteorológicas de Mendoza y Plumerillo (distancia 10 Km) durante los 3 meses.

Recolección del material

Para el examen bacteriológico y parasitológico de materia fecal, se extrajeron las muestras con sonda estéril, previa limpieza de la región perianal con DG6 y lavado con solución fisiológica. Se colocaron en tubos conteniendo medio conservador. Se remitió el material al laboratorio dentro de las 4 hs. de la recolección.

Resultados

La mayor incidencia de TDNA se observó entre los 1 y 5 meses de edad (58,51 %).

Provenían de zonas rurales, el 52,12 % y de la zona urbana el 47,87 %, residentes éstos en las zonas periféricas de la ciudad, con precarios medios de subsistencia.

Sólo 47 niños eran correctamente alimentados (50 %).

Signos y síntomas: diarrea en 92 niños, vómitos en 65, fiebre en 49, otros síntomas concomitantes (otitis, moniliasis oral, síntomas pulmonares) en 39 (42,12 %). Deshidratación, 57 niños.

Diagnóstico: Dispepsia leve, 33 casos (35,10 %); dispepsia grave, 50 casos (53,18 %); toxicosis 6 (6,38 por ciento); enterocolitis 5. No se comprobaron alergias alimentarias.

Resultados del análisis bacteriológico de materia fecal:

Estafilococo puro, 15 casos; Estafilococo asociado, 32 casos; E. coli patógeno, 6 casos; E. coli asociado, 9 casos; Proteus puro, 8 casos; Proteus asociado, 11 casos; Enterococo patógeno puro, 3 casos; Enterococo patógeno asociado, 9 casos; Pseudomonas, 1 caso; Salmonellas, 1 caso.

La candida albicans se asocia a otros gérmenes en 61 casos.

En ningún caso se comprobó infestación parasitaria.

El estudio socio-económico reveló los siguientes datos:

Educación: Mala, 49,44 %; Regular, 33,70 %; Buena, 16,85 %.

Economía: Mala, 75,28 %; Regular, 20,22 %; Buena, 4,40 %.

Vivienda: Mala, 28,09 %; Regular, 56,17 % Buena, 15,73 %.

Estado socio-económico: Malo en un 13,48 %, Regular en 14,60 % y Bueno en 71,91 %.

— No se pudo relacionar la temperatura ambiente con el número de casos o el diagnóstico: se comprobó en cambio las evidentes diferencias de registro en dos zonas distantes 10 Km entre sí, lo que nos habla de microclimas que deberán tenerse en cuenta en trabajos posteriores, según la procedencia de los pacientes.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
BIBLIOTECA

Fisiopatología

PROF.: DR. ANGEL S. SEGURA, PROF. DR. ROBERTO ZAMAR, PROF. DR. CARLOS A. REZZONICO, DRES. PEDRO A. ARMELINI, LUIS A. GIRAUDO, JORGE E. IROS, MARIO PASSERA, JUAN A. SOLER, GONZALO DEL VADO y CESAR L. REZZONICO.

Filial *Córdoba*

(Se publica en este número)

Semiología y clínica de las diarreas agudas en el lactante

Por los DRES: EDUARDO M. MARTINEZ, JUAN VILLALONGA, ROQUE TORRES, ALEJANDRO FUENTES, NELIDO CUSA, TERESA AGUIRRE, ANTENOR GOMEZ CUCHEA, AMADEO PERONI y PRACTICANTES: JOSE VIGNOLE y LUIS LLANOS.

Filial *Tucumán*

El total de nuestros pacientes fueron 80 internados durante los meses de noviembre y diciembre de 1966 y enero y febrero de 1967, seleccionando solamente aquellos que presentaban en el momento del ingreso como hecho más significativo el síntoma diarrea.

Dichos niños procedieron de los consultorios externos Sala de Emergencia y Servicio de Guardia del Hospital de Niños de Jesús, de San Miguel de Tucumán.

Formas clínicas

Diarrea simple	27	(33,75 %)
„ c/deshidratación	53	(65,7 %)
Mixtas	46	
Hipotónicas ..	7	

No tuvimos entre nuestros pacientes Deshidratación Hipertónica.

Fue más frecuente la Diarrea con Deshidratación y entre las formas de éstas la Mixta.

Debe tenerse en cuenta que la presente Casuística está constituida por niños que llegan a nosotros por su necesidad de internación.

Distribución por edad

Recién nacidos	1	(1,2 %)
1 mes a 3 meses	16	(20 %)
4 meses a 6 meses ...	30	(37 %)
7 y más	33	(42 %)

Entre nuestros pacientes la mayoría (79 %) están por encima de los 4 meses.

Este hecho podría vincularse al tipo de alimentación, pues como se verá más adelante, por debajo de esa edad predomina la alimentación materna; hecho que estaría relacionado con la mayor frecuencia de la misma durante el primer trimestre en nuestro ambiente.

Procedencia

Capital	41	(52 %)
Campaña	39	(48 %)

Nuestros pacientes procedieron por igual de Capital y zonas rurales. Para explicar esto debe tenerse en cuenta de que la capital tiene la mitad de la población infantil de la Provincia y la zona de influencia de nuestra internación no se extiende a toda la provincia.

Alimentación materna

Recién nacidos	23	(28,7 %)
1 mes a 4 meses	30	(37,5 %)
4 meses a 8 meses ...	15	(18,7 %)
y más de 8 meses	12	(15 %)

La mayoría de nuestros pacientes recibieron alimentación materna durante los cuatro meses primeros (66 %). Este dato adquiere valor al ser relacionado con la edad de los enfermos.

Trastornos digesto-nutritivos agudos
Nosografía y clasificación

PROF. DR. JUAN CARLOS CIVETTA y DR. REYNALDO H. BRUQUETAS.
Filial *Corrientes*

Desde el punto de vista clínico, *Parrot* en 1877, crea el nombre de *Atrepsia infantil.*

El advenimiento de la era pasteuriana significó el cambio del concepto digestivo químico por el factor bacteriano *(Escherich* y *Moro).*

En 1900 *Czerny* sustituye el concepto de trastorno digestivo por el de trastorno nutritivo: es decir, que el trastorno digestivo es accidental, siendo lo fundamental una alteración de la nutrición de la propia célula y conjuntamente con *Keller,* en 1906, establece su clasificación etiológica, universalmente aceptada.

Un importante avance representan los estudios de la escuela alemana de *Finkelstein,* llegándose a la conclusión que dentro de los trastornos nutritivos deben incluirse todas las desviaciones patológicas de la asimilación orgánica y de los procesos que en ella intervienen, debidos exclusivamente a causas externas o con marcada intervención de las mismas. Estas causas externas serían principalmente la alimentación inadecuada y en menor proporción el calor, el frío, intoxicaciones, infecciones y tumores. Este criterio es compartido por el resto de las escuelas centroeuropeas.

Y posteriormente *Fanconi, Linneweh, Galdó* y *Cruz,* etcétera, insisten en la clasificación propuesta por *Finkelstein,* según la siguiente tabla:

CLASIFICACION DE LOS TRASTORNOS DIGESTO-NUTRITIVOS

Formas	*Agudas*	*Crónicas (trastornos tróficos, malnutrición, inanición)*
LIGERA	DISPEPSIA (vómitos y diarrea)	DISTROFIA (hipotrofia)
GRAVE	TOXICOSIS (intoxicación, vómitos y diarrea tóxica, "diarrea grave", "cólera infantil").	ATROFIA, atrepsia, marasmo

Tratamiento de los trastornos digesto-nutritivos

Entidad Matriz

Coordinador: DR. ALFREDO E. LARGUIA.

TERAPEUTICA HIDROELECTROLITICA
DR. RICARDO JORGE MERONI

En el lustro en que vivimos, no se han efectuado en el campo del medio interno descubrimientos de trascendencia, y por ende, tampoco implicancias pragmáticas novedosas, opuestamente a lo ocurrido en la década anterior, en la que los progresos de la investigación determinaron innovaciones fundamentales en la concepción clínica de estos problemas.

Ello se tradujo en su oportunidad en la diversificación de las opiniones, lo que dio lugar a las polémicas que han quedado registradas en los congresos y reuniones científicas contemporáneas. En la actualidad, las diferencias han sido superadas y las conductas son concordantes, salvo algunos matices de detalle. Lo que se ha acrecentado francamente, en el último tiempo, es la experiencia de los distintos grupos de trabajo. Se ha constituido así un cuerpo de doctrina, que parece definitivo, dentro de lo relativo de esta posibilidad en medicina.

Trataré de trasmitir lo sancionado, en forma esquemática, como sentencias, que representan la síntesis y conclusiones de nuestra experiencia.

1. — Consideramos que es posible, en la gran mayoría de los casos, efectuar el diagnóstico e instituir la terapéutica de las perturbaciones hidroelectrolíticas, en base a la anamnesis y el examen del enfermo. Esta posibilidad es muy importante en los medios asistenciales que no disponen de laboratorio especializado. El ionograma y otros datos complementarios son prescindibles, salvo en los casos de interpretación muy engorrosos.

2. — Es posible adoptar esquemas simples para la hidratación del niño diarreico, fáciles de recordar y de manejar por el pediatra práctico. Sin embargo, deben tener la elasticidad suficiente para contemplar algunas variantes clínicas, tales como: la intensidad y el tipo de perturbación y las emergencias. Justamente, en las XVI Jornadas Argentinas de Pediatría, realizadas el año pasado en Corrientes, hemos expuesto el plan que preconizamos, admitiendo que puede ser reemplazado sin desventajas por cualquier otro, siempre que se ajuste a los mismos principios fisiopatológicos. Cabe destacar que el pediatra debe estar preparado para dejar de lado estos esquemas generales cuando se presente alguna de las eventualidades siguientes: insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, modificaciones extremas del equilibrio ácido base, hiperaldosteronismos, intoxicación hídrica y déficit acentuado de potasio.

3. — La corrección definitiva del medio interno queda confiada en última instancia a los mecanismos homeostáticos del paciente. Por ello, cuando funcionan adecuadamente, como ocurre en la gran mayoría de los casos, el aporte hidroelectrolítico no requiere un ajuste perfecto sino una adecuación razonable a las necesidades.

4. — Todos los investigadores reconocen un orden de prioridades en la terapéutica. La primera es el shock, cuya corrección se logra infundiendo soluciones con alto contenido de sodio, isoosmóticas con el plasma. Otorgamos mucha importancia a la velocidad de la inyección, que debe ser rápida (30 a 60 minutos). Reservamos sólo para casos muy especiales, la transfusión de sangre o plasma.

La segunda prioridad es la acidosis metabólica extrema, en la que indicamos solución de bicarbonato de sodio 1/6 M en cantidad de 3 mEq por Kg de peso. La utilidad de buffers orgánicos, como el TRIS o THAM, está limitada por los riesgos que implica.

5. — En los cuadros clínicos corrientes, indicamos soluciones hidroelectrolíticas con bajo contenido de sodio. Así, en la deshidratación hipertónica, es conveniente una concentración del catión de 20 mEq por litro, de 40 mEq por litro en la deshidratación isotónica y de 60 en la hipotónica. De este modo se evita el r i e s g o posible de provocar hipernatremia o edemas.

6. — La corrección del déficit de potasio raramente es urgente. Las manifestaciones clínicas de la hipokalemia suelen aparecer cuando se efectúa un aporte generoso de sodio. Antes de suministrar potasio es pru-

dente esperar que se restablezca la la diuresis. El uso de potasio encuentra una indicación concreta, conjuntamente con el cloro, en los vomitadores que desarrollan una alcalosis metabólica.

7. — En nuestra experiencia, cuando se presentó insuficiencia renal aguda, se estableció el diagnóstico de sindrome urémico hemolítico. En cambio, no hemos constatado fallo renal secundario a perturbaciones hidroelectrolíticas. La prueba de la diuresis osmótica con manitol, es útil para descartar las oligurias de causa prerrenal.

8. — La reposición hidroelectrolítica debe ser lenta y gradual, dejando establecida la urgencia de iniciar la terapéutica. En efecto: las correcciones bruscas pueden provocar manifestaciones de intolerancia por desadaptación de los sistemas reguladores y enzimáticos.

9. — Es posible la aparición de manifestaciones convulsivas en el curso de la terapéutica hidrosalina. Su frecuencia es mayor en las deshidrataciones hipertónicas. Algunos casos se deben a trastornos en la ionización del calcio, configurando el sindrome de tetania post acidótica descripto por Rapoport. Caben otras alternativas fisiopatológicas, tales como la posibilidad de una hipomagnesemia.

10. — En la reposición hidroelectrolítica, la vía bucal es la de elección. Sin embargo no está indicada si existen vómitos incoercibles o producción de un tercer espacio a nivel del intestino. Resulta útil destacar una vez más ,el riesgo de provocar una deshidratación hipertónica, como consecuencia del aporte por boca de soluciones con alta concentración de sodio.

11. — Cuando el suministro por boca no es posible, o la distorsión del medio interno así lo requiera, debe utilizarse la vía venosa. La inyección debe efectuarse, de preferencia, por simple punción percutánea, ya que la disección del vaso y su ulterior canulación, supone el riesgo de la tromboflebitis. Las otras vías sólo se usan en condiciones excepcionales. La vía subcutánea no ofrece seguridad con respecto al monto y la velocidad de la absorción y únicamente se justifica ante la imposibilidad técnica de practicar la venoclisis.

12. — Pensamos que la gran mayoría de los planes de terapéutica hidroelectrolítica que se han divulgado en los últimos tiempos, contemplan las consideraciones anteriormente expuestas y tienen, en consecuencia, equivalente utilidad. Lo importante entonces es que el pedíatra práctico se familiarice con uno de ellos, comprenda sus fundamentos, posibilidades y limitaciones, lo maneje racionalmente y adquiera su propia experiencia.

TERAPEUTICA ANTIINFECCIOSA

DR. A. LARGUIA

1. — La medicación anti-infecciosa ocupa un lugar destacado en el tratamiento de la *Diarrea aguda infantil* por cuanto se reconoce la importancia y frecuencia de la infección como causa etiológica. Los progresos de los estudios bacterianovirológicos, estudios inmunológicos e inmunofluorescentes y los hallazgos experimentales permiten afirmar que la diarrea aguda es la consecuencia de infecciones transitorias por bacterias enteropatógenas y virus. De igual manera la experiencia acumulada en los centros pediátricos coincide en reconocer que toda localización infecciosa debe ser investigada y tratada con los métodos más adecuados y que no siempre son los antibióticos.

Por estas circunstancias, en toda diarrea aguda grave o prolongada, *está indicado el uso de antibioquimioterápicos* cuando *se ha individualizado el germen etiológico* y demostrado la sensibilidad a los medicamentos.

2. — En la práctica diaria esta situación ideal no siempre se puede realizar y esta razón explica las numerosas discusiones y posiciones contradictorias acerca de la eficacia de los antibióticos en las diarreas agudas infantiles.

La evidencia acumulada en los últimos años es contraria al uso indiscriminado o en esquemas standardizados de antibióticos.

Un elevado porcentaje de diarreas infecciosas tratadas solamente con buena reparación hidrosalina y adecuado control dietético, mejoran y curan en 48 horas sin antibióticos.

La **indicación** antibiótica debe ser precedida de:

a) correcta evaluación diagnóstica y etiológica;
b) buena reparación hidroelectrolítica;
c) adecuado control dietético y de la realimentación.

3. — Cumplida esta primera etapa de evaluación y reparación del niño diarreico, está indicado el uso de antibioquimioterápicos:

— cuando existe una severa infección parenteral clínicamente demostrada;

— en las diarreas con grave deshidratación y/o acentuada desnutrición, por cuando los niños distróficos están expuestos a diarreas más prolongadas y la respuesta terapéutica es deficiente;

— cuando no se obtiene en 48 horas una respuesta favorable y sobre todo si durante este período de tiempo se ha podido aislar el germen patógeno.

4. — Decidida la administración de antibioquimioterápicos la **elección** depende del análisis de factores tales como la identidad del germen y la sensibilidad al medicamento; de las características epidemiológicas regionales y de la experiencia clínica-terapéutica predominante. En el momento actual toda la investigación bacteriológica coincide en demostrar el predominio de los gérmenes gram negativos sobre los gram positivos, y del elevado porcentaje de diarreas aparentemente inespecíficas que pueden ser por virus. Por esta circunstancia y teniendo en cuenta las dificultades para el diagnóstico precoz, el antibiótico debe ser seleccionado entre aquellos de acción bactericida sobre los gérmenes gram negativos.

5. — Realizada la selección del antibiótico, debe ser administrado en dosis suficientes y por la vía más adecuada para obtener una buena concentración. La indicación de dosis insuficientes favorece la mutación de la sensibilidad bacteriana inicial y el desarrollo creciente de una resistencia hacia cualquier antibiótico.

6. — La **duración** de esta primera etapa debe ser limitada a un *período corto* de 3 a 5 días.

Si no se obtiene mejoría, el enfermo debe ser reevaluado, repetidos los exámenes para identificar el germen y eventualmente modificado el esquema terapéutico anti-infeccioso. Por el contrario, aunque el antibiograma no coincida con el antibiótico indicado, pero la respuesta clínica es buena, debe mantenerse la medicación inicial.

7. — Es conveniente evitar la asociación de dos o más medicamentos anti-infecciosos, o por lo menos reservar la asociación para aquellos casos seleccionados por la gravedad de la deshidratación o infección parental.

8. — Se reconoce el valor relativo del coprocultivo cuando no se acompaña de la tipificación y control serológico del germen hallado. Esta dificultad es más evidente ante el E. Coli y gérmenes gram negativos saprófitos habituales del intestino.

9. — En términos generales *no es conveniente* mantener la medicación anti-infecciosa por un *período mayor de 10 días.* Entre los riesgos del uso prolongado y generalizado de los antibióticos se destacan: el desarrollo

de resistencia y de reacciones de intolerancia; la acción tóxica *per se* de algunos antibióticos; la disbacteriosis o sea la exacerbación patógena de gérmenes saprófitos; la moniliasis. En el niño desnutrido los riesgos son mayores.

10. — En el momento actual los antibióticos y quimioterápicos más eficaces son aquellos que actúan preferentemente sobre los gérmens gram negativos, tales como el cloramfenicol los nitrofuranos, el ác. nadixílico, la kanamicina oral, la neomicina. Cuando se trata de diarreas por gram positivos se prefiere la eritromicina.

11. — Creemos importante recordar una experiencia ya clásica en antibioterapia. El uso indiscriminado de los antibióticos anula rápidamente su eficacia inicial por el desarrollo de la resistencia bacteriana. Esta circunstancia hace imposible indicar un esquema anti-infeccioso prolongado, por cuanto el mejor antibiótico es el más reciente o aquel más olvidado. Nuestra limitación técnica para el diagnóstico etiológico dificulta la antibioterapia específica dirigida, y obliga a modificar periódicamente el esquema.

12. — En las diarreas sin repercusión metabólica, en los períodos de convalecencia de las diarreas agudas, y en el niño desnutrido son útiles las medicaciones sintomáticas tales como los moderadores de la actividad peristáltica, los compuestos bismutados y los vitalizadores de la flora intestinal.

13. — Finalmente queremos repetir que numerosos niños diarreicos se curan con una reparación hidroelectrolítica adecuada, un buen control dietético y sin antibióticos.

ASPECTOS SOCIOECONOMICOS

PROF. DR. BENJAMIN KIZLANSKY

Enfermedad eminentemente Social, vinculada a Malnutrición e Infección por problemas de Terreno, Familia y Comunidad y estrechamente ligada a la Educación y Economía de los habitantes de un país.

El niño en contacto con su familia y la comunidad circundante, padece de *hambre, suciedad e infecciones.*

Combatir el hambre con más *proteínas* de todo tipo, más leche, huevos, carne, verduras y frutas. A través de mejores *salarios, transportes, caminos, escuelas,* traerá menos muertes por diarreas agudas al modificar el panorama familiar y la comunidad circundante.

Combatir la suciedad por la higiene de las manos de la madre y del niño, con agua y jabón, menos costoso que la entrega de antibióticos y más eficaz en la lucha y prevención de las diarreas. Buen agua; buena leche; mejorar el medio combatiendo basurales, moscas, excretas.

Combatir la infección. Actuando sobre el terreno: buena alimentación, cuidado físico y mental del niño. Recreación al aire libre; sol. Inmunizaciones.

Centros periféricos. En medio de la comunidad y en los grupos más vulnerables. Control del crecimiento y desarrollo a través de la *balanza* y el *cartabón. Equipos pediátricos: médico, enfermera de pediatría y asistentas y trabajadores sociales.* Trabajar con una *Ficha única de consultorios externos para todo el país* para poder tabular y documentar las *carencias de toda índole* que interfieren el crecimiento y predisponen a la infección.

De los tres niveles *Niño sano, niño infectado-enfermo,* y *niño gravemente enfermo - muerte,* el pediatra debe volcar todo su esfuerzo en la atención precoz y el cuidado del crecimiento y desarrollo del *niño sano,* evitar su Infección, a través del control permanente en los Centros Periféricos y la Educación Sanitaria a todos los niveles, en el mismo centro de la familia, el hogar, la comunidad, la Escuela, Clubes y Centros de Salud,

junto al maestro, actuando con el equipo pediátrico ya mencionado.

Captación precoz del niño sano, controlar su *crecimiento y desarrollo físico, neuromotor y psíquico.* Adecuada alimentación, inmunizaciones oportunas, *Dación de leches* y por sobre todo *Educación para la Salud en todos los niveles.*

Movilizar la comunidad, a través de sus consejos técnicos para la Promoción de la Salud.

Pesquisa del *niño Infectado,* evitar que enferme, tratamiento precoz de la *Tuberculosis* y la *Sífilis,* enfermedades casi desaparecidas hace unos años pero que han tenido un gran recrudecimiento, con cuadros graves en el primer semestre del lactante, con afectación del estado general.

El niño gravemente enfermo debe tratarse en hospitales regionales. Internación corta para evitar el Hospitalismo y deterioro del núcleo familiar. Aprovechar la visita del padre y la madre en el Hospital para su Educación Sanitaria. Devolver al niño estudiado y controlado al *Centro Periférico* para su ulterior tratamiento y control periódico.

REALIMENTACION

Dr. JULIO C. FRANCHINO

Edad	Deshidratación Leve	Deshidratación Mediana	Deshidratación Grave	Dieta hídrica	Dieta transitoria	Alimento
Primer trimestre	→	→	→	6-12 hs. Sol. Glucosada Mucilago	No necesaria	A las 12 hs. Leche de madre o Babeurre Simple 10 %
		→	→	6-24 hs. Sol. Electr. Glucosada	Astringentes 24 hs.	Desp. 48 hs. Leche de madre o albuminosa
			→	18-24 hs. Id. o nada	Astringentes 24-48 hs.	48-72 hs. Leche de madre - Babeurre o leche albuminosa
Segundo trimestre	→	→	→	Igual	Optativa	A las 12 hs. Leche de madre o Babeurre Simple
		→	→	12 hs. Sol. electrol. Glucosada (Hipotónica)	24 hs.	36 hs. Leche de madre u otras leches
			→	Igual o nada	Astringentes 48 hs.	48 hs.: Idem.
Tercer trimestre	→	→	→	6-12 hs.	No	12 hs.: Leche 24 hs.: Mixta
		→	→	6-18 hs.	12 hs. más	30 hs.: Leche 48 hs.: Mixta
			→	Igual o nada	24 hs.	36 hs.: Leche 48-72 hs.: Mixta
Cuarto trimestre	→	→	→	6-12 hs.	No	12 hs.: Leche 24 hs.: Mixta
		→	→	6-12 hs.	No	24 hs.: Leche 36 hs.: Mixta
			→	Igual o nada	12-24hs.	30 hs.: Leche 48 hs.: Mixta

Complicaciones del tratamiento de los trastornos nutritivos agudos (T.N.A.)

Filial La Plata

1. COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO DIETETICO

DRES. PROF. JULIO A. MAZZA * EMILIO ARMENDARIZ ** JUAN CARLOS RIVA ***

En el curso de esta exposición, referiremos las observaciones que hemos realizado durante los últimos cinco años a partir del momento en que, el perfeccionamiento y la standarización de los métodos terapéuticos ha permitido una mejor evolución en el aspecto nutrodigestivo de los T.N.A.

Como en la mayoría de los servicios, los pacientes son sometidos a una restricción oral temporaria —en la casi totalidad es absoluta debido a la magnitud del proceso motivo de internación— que luego es seguido de una reutilización de la vía digestiva mediante la aplicación de los criterios que son clásicos en este aspecto del tratamiento: I) Dieta absoluta; II) Realimentación oral.

I) **La dieta absoluta** (en el sentido de supresión de alimentos) comprende dos técnicas diferentes: a) Dieta hídrica; b) Dieta inicial.

La primera, en base a agua o té adicionado de sacarina. Para la inicial usamos o mezclas acuosas de electrolitos comerciales o bien preparados coloides (cocimientos de arroz o harina de algarroba al 3-5 %). Para su realización utilizamos un biberón colocado en la cabecera de la cama que la enfermera administra en pequeñas dosis y frecuencias a cada niño.

De este método se inducen las siguientes complicaciones:

a) la *reaparición de los vómitos* es inversamente proporcional a la brevedad del tiempo de supresión de la vía gástrica (hacen excepción los lactantes con deshidratación hipertónica que toleran muy bien la ingesta) y se presentan en forma desigual según el tipo de dieta. En forma decreciente, los pacientes toleran mejor —desde este punto de vista— el agua o té con sacarina que las soluciones de electrolitos o el cocimiento de coloides. Respecto de estos últimos, hemos apreciado que la administración de harina de algarroba a veces provoca un rechazo luego de un período de tolerancia de 24 a 72 horas.

Por otra parte, hemos podido comprobar que el té inducía un efecto diurético que como en algunas ocasiones acentuara la deshidratación nos vimos obligados a reemplazarlo.

b) *reaparición de las diarreas.* Si bien no pensamos que la administración de estos preparados sea un factor preponderante, creemos sí que no existen diferencias significativas en cuanto a la acción protectora de los preparados comerciales. Discrepamos en forma absoluta con aquellos aa. que les atribuyen además un efecto preventivo, cuando es utilizado en comunidades de recién nacidos o lactantes internados.

c) la introducción de soluciones hipotónicas (agua, té, agua de arroz, harina de algarroba) o hidroelectrolítica (soluciones comerciales) por vía digestiva han sido inculpadas de inducir una *alteración osmolar.* Hemos podido comprobarlo en pacientes tratados previamente en forma ambulatoria o domiciliaria. Una correcta indicación y adecuada dosificación (c.c./K/día) nos ha permitido soslayar dicho peligro.

d) Nos parece importante recalcar que a veces —por razones de logística

* Profesor Adjunto de Medicina Infantil.

** Docente Autorizado de Medicina Infantil.

*** Médico Agregado a la Sala IV.

hospitalaria— la dieta hídrica o inicial se transforma en un elemento iatrogénico como consecuencia de la *contaminación de las soluciones utilizadas*. En varias ocasiones hemos podido explicar la reagudización de una diarrea mediante el examen bacteriológico y el cultivo de una muestra del biberón de la cabecera del enfermo que desarrolló una flora bacteriana —siempre gram negativa— idéntica a la que previamente se habría comprobado en las heces diarréicas. Es por ello que recomendamos —no siempre lo podemos hacer— el uso de soluciones o cocimientos recientemente preparados, la protección del chupete mediante capuchón y una rigurosa higiene de las manos por parte de la enfermera cuidadora del lactante.

II) **La realimentación oral**

Cualquiera sea el alimento terapéutico elegido, este paso comporta dos criterio distintos:

1) la realimentación oral temprana
2) la realimentación oral diferida

Por la primera entendemos la técnica que consiste en pasar de la supresión gástrica total —por un lapso que varía entre seis a veinticuatro horas y mientras se realiza la venoclisis— a la utilización del alimento, sin pasar por la etapa de la dieta inicial.

La segunda es aquella que, luego de rehabilitada la vía oral, se procede durante esas primeras horas a la administración de fórmulas de transición, casi siempre a base de cocimientos de coloides, sopa de zanahorias.

En cualquiera de ambas circunstancias utilizamos la técnica de la hipoalimentación decreciente con plazos de normalización volumétrica y calórica que oscilan entre 4 a 10 días —luego de cuyo lapso iniciamos la transición al alimento definitivo— mediante la administración de los siguientes tipos de preparados:

Babeurre simple (al 10%)
en agua
Babeurre compuesto (al 15%)
en agua de arroz
Leche albuminosa (al 15%)
en Arobon al 3%
en Arobon al 5%

En circunstancias excepcionales (magnitud, tenacidad de la diarrea) reducimos en un 50% la concentración del alimento-remedio.

Las complicaciones de esta etapa del tratamiento de los T.N.A. son: son:

1. *La reaparición de la diarrea*

En nuestro material, esta complicación se ha presentado con una frecuencia significativa mayor en los niños tratados con la técnica de la alimentación precoz, independientemente del tipo de alimento utilizado. Con la finalidad de estudiar este aspecto del tratamiento, durante un semestre dividimos los enfermos al azar en dos grupos, según su ubicación en la Sala: los de la derecha fueron realimentados tempranamente; los de la izquierda, con la técnica de la realimentación oral diferida. Enseguida pudimos apreciar en los primeros una tendencia a la recidiva de la diarrea, acompañada frecuentemente de reaparición de vómitos y meteorismo. A veces, éste precedía a aquélla. Sin poder determinar promedios definidos, tenemos la segura impresión de que el procedimiento de realimentación diferida ofrece desde este punto de vista —y recordando que no nos corresponde considerar cual de las técnicas dietéticas conduce a mejores resultados terapéuticos— mayores seguridades.

Lo que sí debemos destacar es que no siempre puede determinarse con exactitud la participación que a este factor le corresponde en la reincidencia de la diarrea, ya que muy a menudo se une con el factor infeccioso cuya inevitable intervención

hace menos precisa la observación precedente.

2. *La acentuación de la desnutrición pre-existente*

Puede reconocer dos motivaciones:

a) persistencia de la diarrea, a la que no consideramos complicación del tratamiento;
b) prolongación excesiva de la hiponutrición calórica y protéica.

Si más arriba hemos afirmado que la profilaxis de la recaída de la diarrea estaba favorecida por una realimentación diferida, podría inferirse de ello, que no tememos caer, por esta vía, en el peligro de acentuar la desnutrición. Por cierto que no es así, ya que siempre procuramos —como ya lo señaláramos al ocuparnos de la rehidratación— de hacer un aporte calórico extradigestivo adecuado y contemporáneamente abreviar en lo posible el plazo de la carencia de aporte proteico, porque estamos convencidos que —sobre todo en las distrofias de grado severo— existe una relación directa entre el grado de desnutrición previo y su tendencia a acentuarse con la hipoalimentación prolongada. Creemos que éste es el punto vital del tratamiento dietético y en el enfoque que se tenga del mismo se puede apreciar la experiencia y sagacidad del pediatra.

En concreto, nuestra experiencia nos enseña que los enfermos sometidos a una prudente supresión de la ingesta (12, 24 horas) y luego realimentados partiendo de una cantidad aproximada al cuarto o al tercio del volumen o valor calórico total y que en el término de una semana alcanzan este total, son los que mejor sortean el peligro de acentuar su desnutrición proteica pre-existente.

Conviene recordar que muchas veces el temor a la diarrea persistente demora dicho aporte, con lo cual olvidamos que de esa manera creamos en el paciente un círculo vicioso ya suficientemente conocido en el que el mecanismo de interacción diarrea-distrofia-diarrea va a conspirar en contra de su cabal recuperación, para la que es esencial un aporte rápido de proteínas a través de la vía digestiva.

3. *Intolerancia a la leche de vaca*

Consiste en la repetición de los síntomas digestivos (vómitos y diarreas) cada vez que intentamos la realimentación definitiva. Su mecanismo de aparición puede ser atribuído a la instalación de una alergia (en cuyo caso cuando existe hipersensibilidad manifiesta puede traducirse además por signos generales a veces graves) o a fallas de los mecanismos enzimáticos secundarias a la infección o al tratamiento medicamentoso.

En nuestro material existe una buena proporción de casos (alrededor de un 15 %) en los que, si bien no siempre hemos podido aclarar su patogenia, nos hemos visto obligados a renunciar durante cierto tiempo a su administración y a reemplazarla con buen resultado, por los preparados comerciales de leche vegetal que resulta a la postre, el modo más práctico de obtener un sustituto. Una vez que se ha logrado normalizar la vía digestiva y luego de un tiempo prudente —dentro del cual puede mediar la determinación de la presencia y cantidad de anticuerpos en el suero del paciente— es posible contar con una buena tolerancia, necesitándose en ocasiones recomenzar con cantidades mínimas y diluciones máximas a fin de no estimular de manera inconveniente los mecanismos inmunitarios adormecidos.

2. COMPLICACIONES DE LA REHIDRATACION

1. Complicaciones por errores cuanti y cualitativos

Al considerar las complicaciones en el tratamiento por flúido-terapia debemos precisar que más que com-

plicaciones del tratamiento, son errores en el mismo, que se ubican con más propiedad en el terreno de la Iatrogenia y que pueden ser fácilmente prevenidas con una técnica terapéutica correcta, cuya aplicación desde hace varios años en el Servicio de Lactantes del Hospital de Niños de La Plata, donde reciben anualmente terapéutica rehidrante 600 niños ha hecho desaparecer prácticamente este tipo de problemas.

Los controles de laboratorio (ionograma, nomograma, etc.) efectuados, nos llevan a establecer una rehidratación dirigida, con la concepción de que con un buen aporte hídrico y estabilizado el medio interno, es finalmente la función renal conservada la encargada de realizar su propio balance y ajuste final. Es con este criterio que podemos decir que las complicaciones en el tratamiento rehidratante de los T. N. A. surgen del uso inapropiado de soluciones ya sea en cantidad o calidad.

La cantidad de líquido administrada de 150/200 cc Kg./día evaluada y corregida en el curso de la rehidratación de acuerdo a las necesidades nos pone a cubierto de complicaciones por déficit debido a corrección insuficiente del estado previo o por exceso, lo cual puede llevar a una insuficiencia cardíaca por hipervolemia o por velocidad inadecuada.

El exceso de flúidos es particularmente peligroso en el recién nacido, en el cual se deben extremar las precauciones para evitarlo, utilizando para controlar la velocidad de administración una bomba de flujo.

En cuanto al uso de flúidos cualitativamente inapropiados, nuestra conducta está dirigida a la obtención de la isotonía plasmática, a la corrección de algunos iones sumamente activos biológicamente como el K y el Ca y a la reequilibración del metabolismo ácido-base.

Las alteraciones de la osmolaridad que hemos observado, han sido las iniciales provocadas por la enfermedad causal pero no como complicación inducida por el tratamiento, para cuyo fin utilizamos una solución de electrolitos "standard" (S II), la cual administramos en tres concentraciones diferentes de acuerdo a los resultados de la electrolitemia obtenida por el método de la resistividad eléctrica o en su defecto, de la natremia que proporciona el ionograma, evitando de esta manera las complicaciones que surgen de una insuficiente corrección de la hipertonía o de un exceso de suero glucosado que lleva a una hipotonía.

De la misma manera efectuamos un aporte de K, incluído en la misma solución de electrolitos, no habiendo tenido inconvenientes con esta conducta, aun en circunstancias en que la falta inicial de orina no nos permitía excluir un posible fallo renal.

La corrección del equilibrio ácido-base que efectuamos de acuerdo al nomograma de Siggaard-Anderson y mediante el uso de un cálculo matemático en cuanto a la cantidad de Bicarbonato de Sodio a utilizar nos pone a cubierto —en cierta medida— de la administración de un exceso de bases, que puede llevar en un segundo tiempo a una alcalosis grave y conducir juntamente con la hipokalemia, la hipotonía plasmática y la insuficiente corrección de la hipocalcemia, al conocido sindrome postacidótico de Rapapport.

Un caso especial está constituído por aquellos niños con acidosis e hipernatremia o pCO_2 aumentada en los cuales estaría indicado el uso de amortiguadores orgánicos (THAM) con el cual no tenemos experiencia, pero a cuya utilización no nos hemos

visto obligados ya que tampoco en aquellos casos, hemos observado complicaciones con el uso del bicarbonato.

Tampoco tenemos experiencia con el uso de magnesio, catión que últimamente ha cobrado gran auge y, por lo tanto, no hemos observado complicaciones por su uso que estaría indicado en las tetanias normocalcémicas.

2. Complicaciones por acumulación de flúidos

Constituyen lo clásicamente conocido por "formación del tercer espacio". Algunos de ellos dependen directamente de la vía de introducción del líquido. Otros, de los efectos colaterales de la terapéutica.

Al primer mecanismo pueden ser referidas la gastroclisis y la administración de soluciones glucosalinas subcutáneas.

Debido a que siempre hemos podido manejar con absoluta comodidad la vía endovenosa, rara vez hemos utilizado la primera y nunca la segunda. Es decir, nuestra escasa experiencia no nos permite formular conclusiones propias pero si aventurar la impresión de que la gastroclisis no es muy bien tolerada y contribuye a la acentuación del meteorismo, a la reaparición de vómitos y mantenimiento de la diarrea.

De los mecanismos mencionados en segundo término la aparición de un íleo medicamentoso como complicación terapéutica, merecerá un tratamiento aparte en el capítulo correspondiente.

3. Complicaciones que se derivan del uso de sangre o plasma

Desde que hemos reglado el uso de soluciones glucosalinas bien balanceadas y aceptado el criterio de la relativa utilización por parte del organismo del aporte proteico proporcionado por el plasma, es rara la vez que utilizamos estos elementos en la terapia de los T. N. A. propiamente dichos. No podemos por lo tanto ofrecer una experiencia personal al respecto, lo que no impide que podamos referir los mecanismos productores de este tipo de complicaciones.

Lo primero a considerar sería el volumen a inyectar y la velocidad de administración. Si se respetan las cifras clásicas de 10-20 cc. por kilo para la sangre y 20 a 30 cc. por kilo para el plasma y esas cantidades se introducen mediante un goteo lento o moderado, el peligro de hipervolemia queda prácticamente excluído (sindromes por exceso).

El error en la determinación de grupo puede motivar accidentes graves, ya sea inmediatos o condicionar sensibilización a distancia (Rh). De los primeros son exponentes los escalofríos, la hipertermia y el más grave del fallo renal agudo por nefropatía del nefrón distal. Nos aseguramos contra este accidente haciendo que las determinaciones del receptor sean hechas por los mismos reactivos (y también las personas) que testificaron la sangre del donante. En cuanto al plasma, utilizamos isogrupo y prescindimos del "pool".

Las complicaciones derivadas de la contaminación y de la intoxicación o intolerancia al citrato de Na son prácticamente despreciables y nos limitamos a mencionarlas. En cuanto a la hepatitis por suero homólogo, tan frecuente en otros países, no hemos tenido oportunidad de observarla.

4. Complicaciones que derivan de accidentes locales

Repetimos aquí lo dicho más arriba. El dominio de la flúido-terapia en venas periféricas nos ha eximido del riesgo potencial que ofrecen las otras vías. El uso de los equipos de perfusión obtenibles en el comercio ha desterrado las complicaciones

locales y hecho desaparecer la necesidad de la canulación venosa periférica o troncular.

El único accidente que subsiste es la punción de un vaso arterial (despistable rápidamente por la zona de isquemia que sigue a la instalación del goteo) que puede determinar una zona de necrosis con formación y eliminación de escara.

La complicación inflamatoria (tromboflebitis) es resultante de la canulación periférica o troncular. Cuando cateterizábamos venas, aparecía por lo general luego de 48 horas de permanencia del catéter, a pesar de la adición de corticosteroides al líquido de perfusión. Nunca hemos recurrido a la cava ni a la subclavia, por lo que no sabemos de casos de neumotórax que se atribuye a esta última vía de flúidoterapia.

El seno longitudinal, ya definitivamente abandonado, fue en otros tiempos motivo de complicaciones hemorrágicas. Desde que comenzamos a practicar autopsias y vimos las señales dejadas por la aguja de punción, aun en los casos en que no existieron accidentes, nos dimos cuenta del peligro que entrañaba su utilización, tanto para la inyección como para la extracción de sangre.

La vía intraósea nos es prácticamente desconocida.

3. COMPLICACIONES NEUROLOGICAS

Prof. DAVID ZIZIEMSKY
y Dra. HILDA SUAREZ

Durante el curso del tratamiento de la deshidratación pueden sobrevenir complicaciones cerebrales en cuyo origen participan diversos factores, algunos relacionados directamente con el tratamiento y otros con la enfermedad causal.

Entre los últimos se encuentra principalmente el shock, que puede llevar a la insuficiencia circulatoria cerebral con la subsiguiente depresión de la conciencia y la alta fiebre que puede dar lugar a convulsiones.

Entre los primeros deben incluirse principalmente los cambios de la osmolaridad y los cambios en la concentración de los bicarbonatos y en la de algunos electrolitos como el Ca y K que no afectan significativamente a la osmolaridad, inducidos generalmente por la administración inapropiada de las soluciones parenterales.

Nos ocuparemos solamente de las complicaciones cerebrales relacionadas directamente con el tratamiento, considerando sobre todo las que pueden sobrevenir durante la corrección de la deshidratación con hiperosmolaridad e hipernatremia y las que aparecen consecutivamente a la excesiva hidratación.

En la **deshidratación con hiperosmolaridad e hipernatremia,** las complicaciones cerebrales son de por sí extremadamente frecuentes. En nuestra experiencia con pacientes del Hospital de Niños de La Plata, observados antes de la época en que comenzaron a controlarse rigurosamente y que hemos comunicado a la Sociedad Argentina de Neurología Psiquiátrica y Neurocirugía en el año 1962, se presentaron en más de tres cuartas partes de los casos. Las más comunes eran las alteraciones de la conciencia que se encontraron en casi todos y en el 15 % consistían en coma profundo. Habitualmente estaban asociados con anormalidades electroencefalográficas difusas variables, entre las que predominaba la actividad lenta de alto voltaje. En cerca de la mitad de los pacientes había alteraciones del tono muscular, especialmente hipertonía, que implicaba sobre todo a los músculos de la nuca y no raramente también a los del tronco.

Ocasionalmente se observaron mioclonías esporádicas y 30 % de los enfermos tuvieron ataques epilépticos, habitualmente generalizados, que variaban desde pequeñas sacudidas de menos de un minuto de duración hasta

convulsiones clónicas o tónico-clónicas prolongadas por horas que terminaron con la muerte.

Estos ataques epilépticos son los que más interesan para nuestro tema, porque en ¾ partes de los casos sobrevinieron horas después de haberse iniciado la infusión de las soluciones correctoras y pueden considerarse, por lo menos en parte, como complicaciones inducidas por el tratamiento ya que en aquella época no disponíamos de los medios adecuados de control a los que apelamos desde hace un lustro y con los cuales prácticamente hemos desterrado dicho accidente.

La aparición de ataques epilépticos en los pacientes con hipernatremia durante la infusión de soluciones correctoras ha sido observado por todos, pero los mecanismos que los inducen son probablemente complejos y se hallan poco conocidos. Cooke y Ottenheimer han sugerido que la hipernatremia aumenta el umbral para las descargas epilépticas de las neuronas y cuando el tratamiento hace bajar la concentración del Na se facilita que las alteraciones bioquímicas intracelulares previas lleven a la producción de convulsiones. Corolario de esta presunción es que no se debe intentar la corrección demasiado rápida de la osmolaridad aumentada, lo que es aún más cierto, cuando se tiene en cuenta que Crawford y Dodge han señalado que en los casos de trastornos del agua y electrolitos, el cerebro responde favorablemente a pequeños cambios en la dirección de lo normal.

Otra complicación que puede aparecer durante el tratamiento de la deshidratación con hipernatremia, aunque raramente, es la tetania. Es bien conocido que en estos enfermos la calcemia está a menudo disminuída. Los mecanismos por los cuales se produce la hipocalcemia no están bien aclarados pero se puede prevenir por la administración de potasio y responde al tratamiento con sales de Ca. Cuando se proporcionan infusiones endovenosas libres de Ca. y K la tetania puede hacerse manifiesta. Esto es más probable en los pacientes con acidosis metabólica, que generalmente protege contra la tetania y en tales casos cuando la acidosis se corrige antes que la hipernatremia y no se proporciona K o Ca. la tetania puede evidenciarse espontáneamente.

La **hiposmolaridad con hiperhidratación o "intoxicación por agua"**, ocasionada por la administración excesiva de soluciones con escasos electrolitos, es la que da lugar a las complicaciones cerebrales más puras y claramente definidas del tratamiento de la deshidratación.

Clínicamente se expresan por aumento de la presión intracraneana, por alteraciones de la conciencia, que pueden llegar al coma, por alteraciones electroencefalográficas y por ataques epilépticos generalizados.

El aumento de la presión intracraneana causa aumento de la tensión de la fontanela, separación de la suturas, vómitos, cefalea y ocasionalmente edema de papila y hemorragias de la retina. Raramente puede producirse enclavamientos de lóbulo temporal o de las amígdalas cerebelosas con las serias consecuencias conocidas que incluyen: decerebración, hipertensión arterial, fallas respiratorias y muerte.

Las alteraciones electroencefalográficas son variables. A menudo hay predominio de actividad lenta apareciendo esporádicamente descargas bilaterales y simétricas de ondas de alto voltaje, mucho más lentas aún, de 1 a 3 ciclos por segundo. Los ataques epilépticos son habitualmente de tipo clónico o tónico-clónico, a menudo prolongados o repetidos.

Estas complicaciones están asociadas con edema cerebral que es responsable del aumento de la presión intracraneana, la que puede explicar los vómitos, la cefalea, el aumento de la tensión de la fontanela, la separación de las suturas e incluso el enturbiamiento de la conciencia.

Pero a pesar de que el aumento de la presión intracraneana puede contribuir al desarrollo del cuadro clínico,

ella es aparentemente de importancia secundaria en la producción de las severas alteraciones de la conciencia, de los ataques epilépticos y de las anormalidades electroencefalográficas.

Dodge y colaboradores demostraron que en los animales, la elevación mecánica de la presión del líquido cefalorraquídeo no produce las anormalidades electroencefalográficas de la intoxicación por agua y que el mantenimiento de una presión intracraneana normal por sustracción de líquido cefalorraquídeo, no impide la producción del síndrome. Aquellos autores consideran que la disfunción cerebral puede estar relacionada con la disminución de la concentración de los electrolitos intracelulares del cerebro por el aumento relativo del contenido del agua, que pasa mucho más rápidamente a través de la barrera hematoencefálica que los electrolitos.

Rossonof considera que el edema de la glía puede separar a los astrocitos de los capilares y disminuir de esta manera el área de la superficie de sus pies, con lo cual se interfiere el metabolismo cerebral. También se ha sugerido que el edema de las mitocondrias puede inhibir activamente la fosforilación exudativa e interferir con el metabolismo de la glucosa. Se ha visto que en los vasos de edema cerebral disminuye el A.T.P., que es la principal fuente de energía inmediata del cerebro, lo cual puede estar en relación con lo anterior.

Pero cualquiera sean los mecanismos de la disfunción cerebral asociada con la intoxicación por agua, su desencadenamiento está más estrechamente relacionado con la disminución de la osmolaridad del plasma que con la disminución de la concentración del Na y Cl, porque se puede conseguir la rápida recuperación en pocas horas con la infusión intravenosa no solamente de Cl y Na al 3 % sino también de manitol al 15 % que restablece la osmolaridad pero que hace bajar aún más la concentración de aquellos iones en el plasma. Es importante señalar que en estos casos, así como también en las complicaciones cerebrales que aparecen durante el tratamiento de la deshidratación con hipernatremia, las anormalidades clínicas, particularmente las de la conciencia y sobre todo las anormalidades electroencefalográficas, pueden persistir durante días a semanas después del tratamiento y desaparecer progresivamente más tarde. La causa de la demora de la recuperación clínica y electroencefalográfica no está aclarada, pero Crawford y Dodge han sugerido que puede deberse a una demora en el restablecimiento de las relaciones normales del agua y electrolitos en las células cerebrales o a un daño reversible de las neuronas que se prolonga después de la recuperación del equilibrio. Por lo tanto, no debe hacerse predicciones sobre el futuro de estos pacientes, basados solamente en la demora del restablecimiento clínico y electroencefalográfico después de la corrección del trastorno de la osmolaridad, desde que a menudo son transitorios y más tarde los niños se desarrollan normalmente.

Descomposición

DRES. FEDERICO C. MILIA, AMERICO BOGGERO y ORLANDO ALASSIA

Filial *Santa Fe*

Son siempre distróficos graves, que llegan al examen en tres formas distintas:

1) Enmascarados por un cuadro reaccional agudo tóxico.
2) Como cuadro intercurrente du-

rante la internación o el examen.

3) Presentándose de entrada al examen, con todo el cuadro completo.

La distrofia es extrema, llegando a la atrofia; el panículo adiposo es nulo en vientre y tórax y muy disminuído en los miembros; la piel se comporta como papel de cigarrillos al pliegue provocado, y en los miembros, por pérdida de su tonicidad, cae en pliegues espontáneos; el tinte es terroso, pálido grisáceo, no dependiendo de una anemia existente y persistiendo a pesar de la corrección de la misma, el pulso es blando y su frecuencia normal, cercana a la normal o por debajo de ella; la mirada es vivaz y está atento al medio; la temperatura es normal o con tendencia a la hipoternia.

Quien tenga algunos años de experiencia en pediatría, podrá identificar esta somera descripción clínica con la que magistralmente describiera Finkelstein con el nombre de *Descomposición.*

Hidrolabilidad:

Pierden agua espontáneamente con grandes pérdidas de peso, pérdidas que no son acompañadas de otros síntomas que lo justifiquen (diarreas, vómitos, etc.), o si lo están, no justifican por su intensidad descensos de peso tan marcados.

Esta hidrolabilidad puede demostrarse por la incapacidad de obtener mediante clisis correctas y repetidas, curvas de peso satisfactorias y mejoría del estado general. Esto es fácilmente comprensible, si se entiende a las clisis terapéuticas, no solo como una medicación sustitutiva, sino, como una verdadera prueba funcional de la capacidad reaccional del organismo.

Natremias

Están por debajo de la normal, o en los límites de la normal cuando existe hemoconcentración.

Eosinofilos circulantes

Indice si se quiere no totalmente correcto de la suficiencia córtico-suprarrenal, están altos. Todo lactante normal o distrófico, que hace un cuadro reaccional grave ante una infección u otro stress, debe, si no existen otras causas que lo impidan (eczema, etc.) presentar un número de eosinófilos circulantes de 0 ó cercano a él.

Susceptibilidad a las infecciones:

Es muy grande, y con gran frecuencia en nuestra serie, existe o se agrega durante el tratamiento, una septicemia, que se acompaña de lesiones necróticas en sacabocado. Esta susceptibilidad a las infecciones no va acompañada de hipogamaglobulinemias.

Son disprotidémicos groseros y contrariamente a lo esperado las cifras de protinemia total no son muy bajas (entre 5.1 y 6 grs.) y sólo por excepción, por debajo de 5 grs.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

a) Existe un número de distróficos que reciben distintas nominaciones (distrofia de tercer grado, atrepsias, etc.), en los que si bien el cuadro clínico es semejante, no es posible demostrar en ellos las características antes señaladas.

b) Nefritis perdedoras de sal, consecutivas a un sindrome urémico-hemolítico. En este último caso el diagnóstico diferencial podrá hacerse sin peligro para el niño, una vez obtenida la corrección hidrosalina mediante el hecho que la hiponatremia y la incapacidad de fijar agua en estas nefritis, puede ser corregida

mediante el agregado de sal a la dieta y no mediante el uso de D. O. C. A.

TRATAMIENTO

Es por todos conocido, el paralelo que hemos hecho, siguiendo una sugestión de Fanconi, de los cuadros llamados tóxicos y la distrofia, con el llamado Sindrome de Adaptación General de Selye, reacciones de alarma y períodos de resistencia. No es extraño, por lo tanto, que tomáramos como hipótesis de trabajo, la identificación de estos cuadros con el período de agotamiento del mismo sindrome y aplicáramos un tratamiento de acuerdo al mismo.

Este consistió en:

1) *Venoclisis sucesiva y repetidas de soporte:* esto es sólo posible si se posee un equipo de transfusoras muy capaces. En un caso tuvimos que efectuar clisis diarias durante 56 días consecutivos hasta poder obtener una curva positiva.

2) *Aporte adecuado de sodio*: ya sea en la clisis endovenosa o por vía oral. (1 a 2 grs./día).

3) *Administración de mineralocorticoides*: en forma de D.O.C.A. por vía I.M. y una vez estabilizado el cuadro y calculada la dosis día necesaria —que casi siempre fue de 5 mgrs—. Utilizamos la forma de absorción lenta (Cortexón Depot de 50 mgrs.).

4) *Administración de Gluco-Corticoides*: por vía E. V. u oral, en cualquiera de sus formas. No siempre esto es imprescindible.

5) En un caso en que disponíamos de Fluor-hidrocortisona, la administramos a la dosis día de 1/6 mgrs., sustituyendo a la D.O.C.A. y Glucocorticoide. De ser posible obtener Aldosterona, ésta podrá sustituir a la D.O.C.A., pudiéndose utilizar la vía bucal, sublingual o inyectable.

6) *Tratamiento* intenso y sostenido *de las infecciones* existentes pudiendo potencializarlo con Gammaglobulina.

EVOLUCION

El período de reparación es largo; durante el mismo, los gluco-corticoides son los primeros retirados; posteriormente se va reduciendo la dosis día de mineralo-corticoides hasta su supresión total y mucho más tarde se disminuye el Cl Na hasta retirarlo totalmente.

La reparación, inicialmente lenta, se va intensificando hasta obtenerse un florecimiento del estado general, sólo comparable, aún cuando más lento, al obtenido en los lactantes operados de hipertrofia de piloro. Conservan durante mucho tiempo, el tinte de la piel señalado, aún cuando más atenuado.

Coincidiendo con un período de reparación exitoso, con grandes ganancias de peso, hemos podido demostrar, a pesar de la administración de D.O.C.A. y sal, cifras de natremias por debajo de la normal antes de su normalización definitiva.

No todos evolucionan en esta forma; en nuestra serie de 89 casos, la mortalidad es muy grande (40%), estando los fallecidos entre aquellos en los que pudo demostrarse, o sospecharse, una septicemia.

Un caso que había evolucionado satisfactoriamente, falleció rápidamente en pocas horas por un cuadro gripal no grave (¿Insuficiencia Suprarenal?).

Una pregunta nos hemos formulado: ¿Porqué pudimos coleccionar un número grande de estos casos —89 en 17 años— mientras que prácticamente en la literatura argentina ha desaparecido la descomposición? Las condiciones económicas y sociales, la educación sanitaria y la alimentación en nuestro medio, no son peores, y quizá mejores que en muchos otros.

Es verdad que las condiciones climáticas facilitan la aparición de cuadros reaccionales agudos, pero, creemos que la explicación puede estar dada, en la capacitación de nuestro equipo transfusional, y el haber utilizado desde el año 1951 en forma sistemática, cuando abandonamos la meduloclisis —como medio de rehidratación— la vía endovenosa. Es la capacidad de este equipo de transfusión, el que ha permitido mantener vivos a estos lactantes, con cuadros aparentemente tóxicos y que en su evolución se han demostrado como descompuestos.

Desnutrición y diarrea en los partidos de Tandil y Olavarría (Pcia. Bs. As.)

Por los DRES. A. FORT, L. J. CAVANA, E. REISNER, A. VALENTINI y J. C. DALCEGGIO (Tandil); DR. J. ALEM (Olavarría); SRTA. E. LACOURTE (Visitadora de Higiene Social).

Filial *Regional Centro de la Provincia de Bs. As.*

Se estudiaron desde el punto de vista de su desarrollo y de sus trastornos diarreicos los niños nacidos en estos dos partidos entre el 1º julio 1965 y el 31 diciembre 1966, que pudieron ser controlados por lo menos más de una vez.

Para la ficha clínica y la clasificación de su trofismo se emplearon los gráficos de la Comisión de Investigación Científica de la provincia de Buenos Aires (Cusminsky, Lozano y col.).

Se confeccionó una Ficha Social según el método de Graffar.

I. — ESTUDIO CLÍNICO

1. — *Concurrencia y estado nutritivo*

	Total de nacimientos	*Niños controlados*	*Eutroficos*	*Distrofia 1er. grado*	*Distrofia 2º grado*	*Distrofia 3er. grado*
Tandil	1896	704 (37.0 %)	86.9 %	9.4%	3.4 %	0.3 %
Olavarría	1863	178 (9.5%)	81.4	10.7	7.3	0.6

2. — *Lugar de asistencia y causa de la consulta*

	Simple control %	*Diarrea* %	*Otra patología* %
Enfermos particulares	85.6	42.4	52.4
Hospital Municipal Tandil	9.0	51.0	37.0
Policlínico Ferroviario Tandil	5.4	6.6	10.6
Totales	100	100	100

3. — *Estado nutritivo según lugar de asistencia*

	Eutrofia %	*Distrofia 1er grado* %	*Distrofia 2º grado* %	*Distrofia 3er. grado* %	*Totales* %
Enfermos partic (409)	95.6	4.2	0.2	—	100
Hosp. Mun. Tandil (158)	68.7	20.4	10.0	0.9	100
Polic. Ferr. Tandil (45)	97.8	2.0	—	—	100

4. — *Estado nutritivo y gravedad de la diarrea*

	Nº de casos	*Diarrea simple* %	*Deshidrat. leve* %	*Deshidrat. mediana* %	*Deshidrat. grave* %	*Totales* %
Eutrofia	106	66.0	12.3	17.0	4.7	100
Distrofia I	34	26.5	14.7	53.0	5.8	100
Distrofia II	21	9.5	9.5	62.0	19.0	100
Distrofia III	2	(1 falleció de deshidratación grave y otro de neumonitis)				

Conclusiones clínicas: 1. Los niños eutróficos proceden fundamentalmente de aquellos grupos sociales que tienen posibilidades de mejor atención o del consejo periódico del puericultor (clientela privada, Policlínico Ferroviario).

2. Las diarreas son progresivamente más numerosas y más graves a medida que desmejora el estado nutritivo, al que a su vez contribuyen a disminuir; de modo que cuanto se haga por difundir las normas de tratamiento y prevención de las diarreas contribuye a mejorar el estado nutritivo de la población infantil.

3. De ahí la importancia de intensificar la educación sanitaria, higiene y puericultura que debe ejercerse en gran parte a través de nuestros servicios hospitalarios.

II. — ESTUDIO SOCIO-ECONÓMICO SOBRE 804 ENCUESTAS

De consultorio privado	388 encuestas
Del Hosp. Mun. y C. de Salud	368 „
Del Polic. Ferr. de Tandil	48 „

1. *Estado global de las clases sociales en niños controlados* (Tandil y Olavarría) (método de Graffar)

Clase I	2,4 %
Clase II	12,4 %
Clase III	36,0 %
Clase IV	42,1 %
Clase V	7,1 %

Las clases I y II sólo se encuentran en los pacientes de clientela privada. Es mayor, como es de esperar, el porcentaje de clase V que se asiste en el Hospital Municipal y Centros de Salud, no así en el Policlínico Ferroviario.

Conclusiones: 1. Es bajo el número de pacientes de la Clase Social V.

2. Existe estabilidad en la percepción de haberes (no hay desocupación).

3. No existe bajo nivel de instrucción.

4. No existe grave problema de vivienda.

III. — CORRELACIÓN ENTRE EL ESTUDIO CLÍNICO Y SOCIOECONÓMICO

	TANDIL			OLAVARRIA	
	Eutróficos %	*Distrofia I* %	*Distrofia II* %	*Eutróficos* %	*Distrofia I y II* %
Clase I	2.3	0	0	0	0
Clase II	18.5	8.9	7.7	1.4	0
Clase III	38.8	28.8	15.4	20.8	15.6
Clase IV	36.8	51.1	46.1	59.7	56.3
Clase V	3.6	11.2	30.8	18.1	28.1

Las cifras mencionadas para la ciudad de Tandil son clara expresión de la importancia del factor socio-económico en la desnutrición infantil. De este factor derivan las carencias alimentarias, afectivas e higiénicas que se intrincan y condicionan círculos viciosos difíciles de romper: vivienda deficiente, promiscuidad, escolaridad no cumplida de los progenitores y luego de los mismos niños, atención nula o insuficiente de la embarazada, etc.

Infecciones extraintestinales y diarrea

DRES. C. A. ACTIS, F. HOZBOR, J. M. CUSAN, N. CASATTI, A. GRILLI, A. F. DE ELICABE, R. RUBIO, J. B. MONTALDO, D. BUGNONE, E. LUDGAR

Filial *Mar del Plata*

Trabajo realizado en la Sala de Lactantes del Servicio de Niños del Hospital de Mar del Plata (Jefe: Dr. Tiburcio R. Bustinza). Se estudian dos grupos: los internados en 1966 (206 casos) y los de febrero-marzo 1967 (62 casos), con los resultados siguientes:

1º Del estudio de nuestra casuística es evidente la influencia del foco paraenteral en la evolución de las diarreas. La localización paraenteral en los casos de febrero-marzo 1967 (los mejor estudiados) se manifestó en pulmones (28 casos), aparato urinario (28 casos), oído (32 casos), faringe (17 casos), otras localizaciones (5 casos).

2º Sólo en el 25 % de los casos tenían el mismo germen en materia fecal y en el foco paraenteral.

3º Gérmenes encontrados en materia fecal (1967):

Pr. vulgaris	21 casos
Pr. mirabilis	14 „
Pr. Morgagni	1 caso
E. coli	20 casos
A. aerogenes	10 „
Pseudomonas	5 „
E. Fremdi	2 „
Citrobacter	2 „
Arizona	1 caso

4º El 75 % de los niños eran menores de 6 meses. La evolución no guardó relación con la edad.

5º El distrófico tardó más tiempo en curar. Su recuperación fue mucho más lenta.

6º La evolución fue más prolongada en los niños que previamente recibían leche de vaca.

7º El mayor número de afectados correspondió a aquellos niños que consumían agua de pozo.

8º Los niños que más tardaron en recuperarse fueron los que tenían urocultivo positivo.

9º En el segundo grupo, en mejores condiciones de internación, la evolución fue más favorable y la mortalidad menor.

Factores económicos y culturales en los trastornos digesto-nutritivos

Por los DRES. ALBERTO J. GARDELLA, CLAUDIO FERRARI, ORLANDO DASO RAMON A. JOSE, NESTOR MEDRANO, DRA. NELIDA E. S. DE MONTIVEROS y AGUSTIN E. MONTIVEROS

Filial *San Luis*

El trabajo que se presenta, se ha realizado en base de un estudio económico cultural de las ciudades de Mercedes y San Luis, habiéndose aprovechado el material que poseen los Centros Materno Infantiles que funcionan en dichas ciudades.

El factor económico es el punto de partida de la mayor parte de las causas sociales de los trastornos de que vamos a ocuparnos.

El bajo nivel socio-económico y sus secuelas guardan una clara correlación con las tasas de morbilidad y mortalidad por diarreas infantiles.

Es necesario recordar el esquema de Francisco Mardones, que en su artículo "Nivel de Vida y Salud Infantil" hace una relación entre factores determinantes que forman una pirámide, cuya base es el salario del padre; el segundo nivel es la educación de las madres; el tercer nivel la nutrición del individuo; el cuarto nivel la higiene de la vivienda, correspondiendo el vértice a la *salud del grupo familiar*, unidad fundamental de toda comunidad.

Es indudable que la relación entre el componente de salud y el resto de los componentes del nivel de vida, nos llevan a afirmar que a una determinada etapa del desarrollo económico y social corresponde una determinada realidad de la salud colectiva, debiendo recordarse que de acuerdo a los expertos de la O.M.S. los componentes del nivel de vida son:

1) Salud con inclusión de las condiciones demográficas.
2) Consumo de alimentos. Nutrición.
3) Educación con inclusión de alfabetismo y de la enseñanza técnica.
4) Condiciones de trabajo y situación en materia de empleo.
5) Vivienda con inclusión de saneamiento e instalaciones domésticas.
6) Vestuarios.
7) Esparcimiento y recreo.
8) Seguridad social.
9) Libertades humanas.

En nuestros niños encuestados en los Centros Materno Infantiles, es indudable la relación que guardan las diarreas infantiles detectadas con el factor limitante económico, clase social a la cual pertenecen estos hijos de obreros no especializados, semiespecializados y analfabetos, como así también las relaciones que guardan con las viviendas desprovistas de las comodidades mínimas y la falta casi total de saneamiento ambiental.

¿Cómo actúan los factores económicos en las diarreas infantiles? Astúan en la misma forma descrita en el ya tan conocido esquema de Horwitz que resumimos en la siguiente forma: la baja producción engendra las siguientes secuencias: salario insuficiente, nutrición, educación y vivienda insuficientes, dando por resultante la enfermedad; a su vez, la enfermedad desgasta la calidad humana y aumenta las inversiones en el cuidado y atención médica, siendo más importante en el lactante por este bien conocido acerto que la falta de alimentación distrofia y que en estos casos las diarreas son mucho más graves y prolongadas, causando mayores gastos y atenciones médicas que dejan como secuela una minusvalía psicofísica del potencial humano que repercutirá en mayor grado en las generaciones futuras.

De acuerdo a los datos estadísticos que tenemos, la mayoría de las familias encuestadas se encuentran en inferioridad económica: el 75 % tiene un ingreso per capita menos de $ 5.000; el 20 % de $ 5.000 hasta $ 8.000 y el 5 % de $ 8.000. La entrada bruta tipo promedio es entre $ 10.000 y $ 15.000 por familia.

A pesar de esto, si comparamos estas cifras con las presentadas por uno de los autores en las Jornadas Cuyanas de Pediatría en el año 1960, vemos que afortunadamente el panorama sombrío que describíamos en aquella oportunidad se ha modificado favorablemente, aunque no en la medida deseada y óptima.

Por la acción desarrollada por Maternidad e Infancia hasta los dos años de edad, de entrega de leche, la población de San Luis hace que se salve del drama del hambre, si bien existen verdaderas fallas alimentarias por carencia de vitaminas y déficits calóricos que determinan el estado de hambre oculta que conduce al organismo a una situación de incapacidad relativa, de baja productividad y débil resistencia, y a todo un cortejo de otras enfermedades del organismo empobrecido. Pero existe una época de la vida de la que prácticamente ningún organismo estatal se ocupa: la referida a la alimentación del preescolar y del escolar, cuyas consecuencias vemos evidentemente cuando la juventud se incorpora al Ejército, por la cantidad de ineptos que son rechazados para su incorporación. Este es el momento oportuno, creemos, para interesar a los organismos competentes, pues no solamente interesa el hambre del lactante, sino de la niñez en todas sus etapas, y es una economía para el Estado invertir fondos para la alimentación de la niñez.

De las 200 madres que concurrían a los Centros en San Luis, 100 tenían *conocimiento sobre diarreas*, y 114 con pocos conocimientos. En Mercedes, 55 sin conocimientos y 130 con conocimientos. Respecto a la *preparación de biberones:* sobre 414 madres cuyos hijos tenían diarreas, 282 preparaban bien la leche. Interrogadas sobre *las causas más frecuentes de mortalidad infantil* en la ciudad de San Luis, sobre 200 madres, 180 respondieron que la causa más frecuente de mortalidad infantil eran: las diarreas y los vómitos.

De acuerdo al método de estudio del Centro Internacional de la Infancia los factores culturales son:

a) Nivel de instrucción de los padres.
b) Profesión de los padres o sustitutos.
c) Los factores culturales adicionales (radio, revistas, cines, libros, conocimientos de dietética, curanderismo, control de inmunizaciones, etc.).

I. **Nivel de instrucción de los padres:** se ha hecho el estudio completo de las áreas materno infantiles (barrio La Merced y Aeropuerto), con los siguientes porcentajes:

Barrio La Merced: 6.008 habitantes:

Educación primaria ..	70,4 %
Secundaria	12,5 %
Analfabetos	3,1 %
Menores de 0 - 6	15 %

Barrio Aeropuertos 2.023 habitantes:

Educación primaria ...	73,5 %
Secundaria	4,8 %
Analfabeto	9,2 %
Menores de 0 - 6	12,5 %

También se ha tomado un Centro Materno donde se atienden exclusivamente niños sanos; allí se pone de manifiesto un nivel cultural muy diferente con respecto al alfabetismo de los otros centros. Sobre 151 familias:

Educación primaria ..	80,66 %
Secundaria	17,33 %
Analfabetos	0,66 %
Universitarios	1,33 %

Se ha encuestado a las madres que concurrían a los Centros de Mercedes y San Luis, y a un consultorio particular, con sus hijos con problemas de diarreas; sobre 214 madres encuestadas se obtuvo el siguiente resultado:

Educación primaria	74 %
Secundaria	13 %
Analfabetos	11 %
Universitarios	2 %

II. En cuanto a los **factores culturales adicionales,** estudiamos como ya hemos enumerado, las preferencias en materia de radios, revistas, cines, libros, conocimientos dietéticos, inclinación al curanderismo, conocimientos en el cuidado del niño e inmunizaciones.

1) *Audiciones radiales:* hechas las encuestas entre los familiares de niños con diarreas, constatamos que la mayoría de ellas (70 %) escuchaban radio; cifra muy diferente a la de la encuesta realizada en 1959 por uno de los autores del presente trabajo. En esa época solamente escuchaba radio el 30 % de los encuestados, y los programas eran de novelas gauchescas.

En la encuesta del 70 % que escuchaba radio en San Luis, había un 72 % que escuchaba la audición "Medicina Sanitaria", que se propaga por la emisora local un día fijo a la semana.

2) *Revistas y libros:* En la encuesta por nosotros realizada en 1967, leían libros y revistas el 65 %, en cambio en 1959 solamente el 24 % leían revistas y libros.

De las revistas leídas la mayoría leen cinenovelas (las mujeres).

3) *Cine:* Un 40 % concurre al cine, especialmente por ver películas de cow-boy y policiales.

4) *Conocimientos dietéticos:*

Mercedes:	buen conocimiento	73 %
San Luis:	„ „	68 %

En el 88 % prepara el biberón la madre y el resto se repartía entre la abuela, las tías y los hermanos.

El alto porcentaje que vemos en este tópico es debido a la acción de las trabajadoras sociales, que efectúan una labor muy eficaz utilizando medios audiovisuales, preparación sanitaria dentro del Centro y por radio.

5) *Curanderismo:* Se ha hecho la encuesta de las madres referente al "empacho" y si consideraba que el médico curaba el empacho.

La respuesta fue determinante: El 90 %, creía en el empacho. En San Luis el 23 % se hace tratar por el médico y el 77 % acude al curandero; en Mercedes el 82 % acude al curandero y el 18 % se trata por el médico.

A través del interrogatorio realizado en las madres, hemos comprobado que existe un predominio del curanderismo que dice ser gratuito,

pero que recibe dádivas; en 2º lugar el pseudocientífico (el farmacéutico); 3º el familiar y 4º el materialista.

III. **Profesión de los padres:**

Barrio La Merced: Amas de casa 17 %, remuneración fija 31,5 %, trabajo periódico 20 %. Sin trabajo: menores 25 %, mayores 6,5 %.

Barrio Aeropuerto: Amas de casa 18,3 %, remuneración fija 45'%, con trabajo periódico 10 %. Sin trabajo: menores 22,3 %, mayores 4,4, %.

En el Consultorio del Niño Sano, donde sólo se encuestan los familiares, se obtuvo un porcentaje de 78,8 % con remuneración fija, 19,2% con trabajo periódico y sólo un 2 % de mayores que no trabajan.

En nuestra encuesta tratamos de dividir en tres niveles:

1) Profesionales y empleados jerarquizados.
2) Maestros, técnicos, comerciantes, empleados públicos con remuneración fija.
3) Obreros, personal de servicio, changadores, etc., con trabajo periódico, obteniéndose el porcentaje siguiente:

Remuneración fija 12 %, donde el 5 % corresponde al nivel Nº 1; con trabajo periódico 88 %, éste correspondiente a los hombres; en lo que respecta a las mujeres se obtuvo un 90 % en quehaceres domésticos, 9 % con remuneración fija y 1 % con trabajo periódico.

De estos datos surgen las siguientes conclusiones:

A) Entre la gente que concurre a nuestros Centros Materno Infantiles predomina el nivel de instrucción primaria, la mayoría de las veces sin completar, con índices de analfabetismo que van del 0,66 % al 9,26 %.

B) Entre la gente que concurrió con niños afectados de diarrea, el nivel predominante también fue el primario, con un índice de analfabetismo de 11 %.

¿Cómo se pueden modificar estos factores económico-culturales?

Dentro de los económicos creemos que la prioridad es el *suministro de leche en polvo* en forma permanente y mantenida, debiéndose asegurar que los presupuestos nacionales y provinciales destinen una partida suficiente, a fin de que no le falte a ningún niño la leche necesaria para su buena alimentación, teniendo en cuenta que es lo más práctico realizable; si bien el salario vital mínimo y móvil sería la solución de fondo.

En materia de *vivienda*, de acuerdo a nuestra encuesta, hay un déficit extraordinario, debiendo los gobiernos arbitrar los medios para abaratar la vivienda económica con agua potable y eliminación de excretas, pues en nuestra encuesta hemos comprobado que el 60 % no poseía agua potable. Creemos que esa carencia fue una de las causas coadyuvantes de las diarreas de este año. Si bien la ciudad de San Luis posee instalación de cloacas, las altas tasas que cobra Obras Sanitarias de la Nación para la conexión de ellas, hace que dicha instalación sea prohibitiva para la mayoría de la población. Aumentaron la conexión de cloacas de $ 12.000 a $ 21.000, durante este año.

Claro está, que no todo se conseguirá con aumentar el nivel económico de las clases desposeídas; será importante e indispensable la educación.

La *educación sanitaria* es pues una de las bases del componente cultural del pueblo. Si bien en San Luis, por intermedio de los Centros Materno Infantiles se ha realizado una acción efectiva, como la estadística lo demuestra, debemos todavía insistir sobre este tópico que redunda en beneficio de la salud infantil.

En cuanto al analfabetismo, habiendo podido comprobar el elevado índice del mismo junto a los trastor-

nos gastrointestinales, opinamos que la solución de este problema sería intensificar los cursos de alfabetización. Consecuentemente, presentaremos un proyecto al Ministerio de Educación con el objeto que los Centros Materno Infantiles sean convertidos durante la noche en un Centro Educacional.

De acuerdo a la encuesta realizada, vemos que dentro de los factores culturales, el *curanderismo* es otro elemento que entorpece la labor médico-asistencial en los trastornos digesto-nutritivos.

En San Luis el curanderismo todavía tiene características de seria significación y está condicionado a las causas generales que lo engendra. No basta la persecución policial y un control sanitario estricto, hace falta otra vez la educación; la disminución del costo de la atención médica, cosa que compete al médico y al Estado; y una cultura sanitaria superior. Como medida coercitiva el perfeccionamiento del proceso judicial contra estos delincuentes.

Los *educadores sanitarios* en zonas subdesarrolladas deberán realizar cambios graduales progresivos, teniendo en cuenta los hábitos generales de la colectividad; se basarán asimismo en las ideas surgidas de la tradición del lugar, con el objeto de que el éxito corone su misión. Las personas que tiene que desarrollar tareas de educación sanitaria deben tener en cuenta las motivaciones predominantes en un determinado grupo, en esa forma, trabajando con dichos grupos, los resultados serán óptimos, no siendo estéril el esfuerzo desarrollado.

TEMAS RECOMENDADOS

Estudio clínico de las leucemias en el niño

DRES. JORGE MORANO, EDUARDO FEATHERSON, LUIS GARCIA y ELIAS RESCHES.

Filial *La Plata*

1 — Con referencia a la incidencia de la leucemia en nuestro medio, sobre un total de 97.845 enfermos internados en los últimos 20 años en el Hospital de Niños de La Plata, se trataron 53 casos de la enfermedad, lo que arroja un promedio del 0,05‰. Observamos un ligero aumento de dicha incidencia en los últimos dos años, con una relación de 0,9‰ y 0,8‰ respectivamente sobre el total de ingresos.

2 — No hemos comprobado predominancia en un sexo determinado, ya que el 48% de los casos correspondieron al sexo masculino y el 52% al femenino.

3 — La edad de aparición más frecuente fue entre 2 y 4 años, estando el 51% de la casuística incluído en dicho período.

4 — Con respecto a la evolución pre-hospitalaria, observamos que en 31 casos fue de 1 a 3 meses, y en 10 enfermitos de 3 a 6 meses. Del análisis de este hecho se desprende que el diagnóstico de leucemia en el niño, habitualmente se hace tardíamente en nuestro medio.

5 — Solamente en 2 casos (3,7 %) comprobamos antecedentes familiares de leucemia u otras neoplasias. Creemos que su número hubiera sido

mayor si la anamnesis se orientara en dicho sentido.

6 — El tipo citológico más frecuente es el linfoblástico, ya que sobre 41 punciones medulares, 20 (49 %) arrojaron el diagnóstico de leucemia linfoide aguda; 14 (34%) mieloide aguda; 6 (15%) indiferenciada y solamente un caso (2%) mielo-monocítica.

7 — En lo que se refiere a las manifestaciones clínicas en el examen inicial, se encuentran consignados: palidez en los 53 casos (100% de la casuística), fiebre en 43 (81%), adenopatías en 38 (71%), esplenomegalias en 37 (69%), hepatomegalia en 34 (64%), púrpura en 23 (43%) y dolores osteo-articulares en 13 (24%). Con relación a los dolores óseos y articulares, queremos destacar un hecho de interés clínico: Hemos comprobado el diagnóstico erróneo de fiebre reumática en varias circunstancias, pues los mismos van acompañados de palidez, fiebre y eritrosedimentación acelerada.

8 — La cifra total de leucocitos en el hemograma inicial, no es de gran valor para el diagnóstico precoz, ya que en muchos enfermitos aparecen tardíamente alteraciones llamativas en el número.

9 — No hemos comprobado relación entre el número de leucocitos y la edad, tiempo de evolución previo, ni tipo citológico. Sin embargo, en los enfermitos con leucocitosis intensa, hemos observado hepatoesplenomegalia más frecuente y pronunciada.

10 — El recuento de plaquetas arrojó cifras inferiores a las normales en el 85% de los casos en que fue realizado. Esta disminución de plaquetas puede ser útil en el diagnóstico diferencial entre una reacción leucemoide y leucemia.

11 — La presencia de elementos atípicos en el hemograma inicial, la comprobamos en 39 casos, o sea en el 73% de la casuística. Ello justifica en muchas ocasiones la punción medular ante la presunción diagnóstica.

12 — Con referencia a la sobrevida relacionada con el número de glóbulos blancos al ingreso fue mayor en los enfermitos cuyo recuento osciló entre 6.000 y 20.000.

13 — Según la edad de iniciación, la sobrevida media fue de 2 meses en los niños menores de 3 años; 3 meses en los niños de 3 a 6 años; 5 meses en los de 6 a 9 años y 4 meses en los de 9 a 15 años. Es evidente una mayor sobrevida en los enfermos de más edad.

14 — La sobrevida según el tipo citológico, hemos comprobado en nuestra casuística, que es menor en las formas indiferenciadas (2½ meses) que en las linfoides y mieloides (4 meses).

15 — En lo referente a la sobrevida relacionada con la inclusión en el tratamiento de los corticoides y antimetabolitos hemos procedido a dividir los enfermos en dos grupos: antes y después del advenimiento de los mismos en la terapéutica. En el primer grupo (sin corticoides ni antimetabolitos), la sobrevida media fue de 2 meses. En el segundo grupo (con corticoides y antimetabolitos) la sobrevida fue de 5 meses.

Caracterización hepatocelular del distrófico de Grado III, mediante el Test del Glucagon

DRES. RICARDO STRAFACE, OSCAR FERRARI, HAYDEE MONDINO, FELIX ISASA, RAUL GAMES y LILIA DESIMONE.

Hospital de Pediatría Dr. Pedro de Elizalde. Buenos Aires

Entidad Matriz

El concepto de distrofia, va adquiriendo especificaciones celulares a medida que se perfeccionan los métodos de estudio.

En uno de ellos el Test del Glucagón, que mide el alza de la glucemia tras la inyección de dicha hormona pancreática, prueba la integridad de las estructuras y/o sistemas afectados a la etapa hepática glucogenolítica del metabolismo hidrocarbonado, o sea de la cadena reactiva que asegura la actividad de la fosforilasa.

Inspirados en este criterio hemos estudiado un grupo de 9 distroficos de Grado III, comprobando en ellos mínima o nula respuesta hiperglucemiante, lo que los aparta de la conducta observada no sólo en los eutróficos, sino también en los distróficos de Grado I y II.

Esta diferencia puede atribuirse a depleción glucogénica y/o enzimopenia celular, suficientemente descriptiva por diversos autores.

En síntesis: una prueba indirecta, sencilla e inocua, pero con suficiente fundamento teórico, que permite profundizar en la bioquímica del hepatocito y comprobar que la diferenciación de la distrofia en grados, de inspiración cuantitativa, encierra realidades cualitativas.

Estudio sobre peso del recién nacido en 50.000 niños de San Juan, con relación a sus condiciones bio-sociales

DR. JULIO DARONI (Pediatra) PROFS. AURELIO PERTILE y PAULINO MORENO (Bioestadísticos)

Filial *San Juan*

En la provincia de San Juan, ocurren alrededor de 11.000 nacimientos anuales. Esta es una cifra constante, desde hace unos 15 años, a pesar de que la población, desde entonces a la fecha, se ha incrementado en un 40%. De ellos, el 60% aproximadamente, se producen en la Maternidad del Hospital Dr. "Guillermo Rawson".

Nos propusimos los siguientes objetivos:

1) El peso promedio del recién nacido sanjuanino.
2) Proporción de prematuros.
3) Si existen, o no, diferencias significativas en el peso de los recién nacidos, según algunas variables, que configuren diferencias bio-sociales de la madre.

Hemos tomado un quinquenio —1961-1965— lo que representa el estudio de 54.017 nacimientos ocurridos en San Juan, en el período indicado.

Afortunadamente, en San Juan, más del 90% del total de nacimientos, son certificados por profesionales (médicos y parteras), lo que nos permitió contar con el dato del peso, captado con bastante precisión.

El certificado de nacimiento adoptado en la Provincia de San Juan, consiste en un doble juego de tarjetas Hollerith, duales, es decir que permiten consignar información escrita por el otorgante, a la vez que la perforación mecánica de los datos, en máquinas IBM. Una de ellas cumple las funciones legales del Registro Civil, para inscripción del niño, la cual queda en la citada Institución; la segunda, con índices para su identificación (Nº de Acta, Tomo y Folio de inscripción), es enviada por el Registro Civil a las Oficinas de Bioestadística del Servicio Provincial de Salud, para su registro y elaboración de la información.

Agradecemos al Servicio Provincial de Salud, por la utilización del material necesario para este trabajo.

De la totalidad de los certificados (54.017) se descartaron 7.255 por no tener completos los datos. De esta manera quedó como material saneado un volumen de 46.762 certificados de nacimientos.

El peso promedio general, fue de 3.340 gramos, correspondiendo a los varones 3.402 y a las mujeres 3.275.

Excluidos los prematuros y gigantes, cuya incidencia es sólo el 6,3% obtuvimos, para el recién nacido de San Juan, el peso promedio normal de 3.403 gramos para ambos sexos, correspondiendo a los varones un promedio de 3.472 y a las mujeres. 3.333 gramos.

Clasificados por peso y por sexo:

	Varones %	*Mujeres* %	*Totales* %
Prematuros	6,0	5,9	6,0
Medianos	49,4	59,8	54,5
Grandes	44,2	34,1	39,2
Gigantes	0,4	0,2	0,3

Se observa que, el por ciento de prematuros es casi igual en ambos sexos, a la vez que se aprecia un predominio de los medianos, entre las mujeres y de los grandes, entre los varones.

Con referencia a los gigantes debemos indicar que, si bien su volumen es mínimo, casi insignificante, (0,3%) se advierte que los varones son prácticamente —el doble de las mujeres.

De los 46.762 investigados el 20,44%, fueron certificados por médicos; el 71,22%, lo fueron por parteras y el 8,34% por empíricas.

Trasladadas las cifras totales de *nacimientos por mes*, a un gráfico de coordenadas, hallamos un hecho que, a nuestro entender, es significativo: Hay una onda que se produce todos los años. En el primer semestre, los valores están por debajo del promedio de los nacimientos mensuales y, en el segundo semestre, sobrepasan ampliamente al promedio. El mínimo de estos valores se observa en el mes de febrero y el máximo en setiembre (666 nacimientos en febrero y 857 en setiembre). El promedio mensual es de 779 nacimientos.

El máximo de la onda, en los prematuros, está desplazado dos meses antes que los demás grupos de peso. Probablemente, la causa sea la gran proporción de los nacidos antes de término. Respecto al Peso Promedio de los recién nacidos, en los diferentes meses del año, nos encontramos con variaciones muy pequeñas, que no tienen significación.

Analizamos ahora el peso de los recién nacidos, en relación a la *residencia habitual de la madre*, clasificada en urbana y rural. Los departamentos de la Provincia, que participan de ambas condiciones, los hemos calificado, a los fines de este trabajo, como semi-urbanos. El Peso Promedio, en general, fluctúa, ofreciendo diferencias entre 15 y 20

gramos, que consideramos no significativas.

Observado el porciento de cada grupo de peso se ve que los prematuros son más en el ámbito rural que en el urbano. Los medianos también predominan en los rurales; no así los grandes, que son más numerosos en los urbanos. Los gigantes no tienen diferencias.

Relación del peso del recién nacido, con la *edad de la madre.* En las menores de 15 años, el índice de prematurez alcanza al 15,3%, mientras los niños grandes, en esta edad, sólo alcanzan al 18%. La proporción de prematuros y medianos, va disminuyendo, a medida que se avanza en la edad de la madre, hasta el grupo de 25 a 30 años, en que se reduce al 5,1%, mientras que —simultáneamente— va incrementándose el número de recién nacidos grandes. A partir de los 30 años, en adelante, vuelve a incrementarse el número de prematuros, a la vez que disminuyen los grandes.

La familia tipo sanjuanina, está constituída por cinco a seis miemros: es decir los padres y tres o cuatro hijos. Si observamos el peso del recién nacido en los distintos órdenes de paridad, encontramos que los prematuros, sobrepasan el porciento general, en el primer hijo y bajan ostensiblemente, en el segundo, tercero y cuarto, para permanecer luego cercano al porciento citado.

Hay una tendencia a que los niños sean de menor peso en el primer parto, logrando el máximo, al llegar al 4º y 5º.

Relacionando la edad de la madre, con el orden de paridad, podemos decir que hay una tendencia, en nuestra población, a tener el primogénito alrededor de los 22 años; el segundo hijo entre los 24 y 25 y, los demás se suceden cada dos años, aproximadamente.

Por último, hemos analizado el peso de los recién nacidos, en relación a la *situación conyugal de la madre.* Del total de 46.762 nacimientos analizados ,en los cinco años, el 79,8% son hijos de madres casadas; 6,49% lo son de madres que viven en unión consensual y, el 13,28%, son hijos de madres solteras. Revisando los cuatro grupos de peso, en cada una de estas variables, encontramos: Que los prematuros —en las casadas— están por debajo del porciento general (5,32%). Esta proporción crece en hijos de unión consensual (6,99%) y es mayor aún en el grupo de las solteras, donde alcanza el 9,44%. Los recién nacidos de peso mediano están por debajo del porciento general (52,65 %), en las casadas; aumenta a 59,69% en los procedentes de uniones consensuales, superando al porciento general, en más de un 5%. El aumento es más manifiesto aún, en los hijos de madre solteras (8%). Los niños grandes, solamente superan al porciento general, en el grupo de las casadas, ostentando un descenso bien marcado en el de las uniones consensuales y mayor aún en el de las madres solteras. Nos muestra esto que, en la medida en que la madre goza de un hogar mejor constituído, tiene hijos de mayor peso.

Incidencia en la infección urinaria en el niño desnutrido menor de dos años

Por los Dres. JUAN MARTINEZ, BLAS SANCHEZ, NIDIA B. DE SANCHEZ, OMAR A. TOMASINI, ALBERTO M. LUBETKIN, CARMELO A. CARUSO, LEONARDO M. VANELLA, JORGE MALDONADO, CARLOS CADARIO, ENRIQUE STEIGEWALD y HEBE GONZALEZ (Río Cuarto)

Servicio de Pediatría del Hospital Regional Provincial de Río Cuarto.

Basados en que en el estado de distrofia existen concomitantemente alteraciones en los procesos inmunodefensivos, que se manifiestan por infecciones ostensibles u ocultas y conocidas a su vez la importancia y frecuencia que tiene la infección urinaria en el niño, hemos investigado la infección del tracto urinario en el desnutrido menor de dos años, cuyos primeros resultados traemos a estas Jornadas.

Se determinó la incidencia de la infección urinaria en 71 niños desnutridos de 1º, 2º y 3º grado, cuyas edades oscilaron entre 30 días y dos años.

Se incluyeron los niños que padecían una patología sobreagregada siempre que no hubieran recibido antibióticos 15 días antes del estudio.

Se describen la técnica de recolección, la técnica de laboratorio y otros procedimientos. La orina se sembró a la hora de recogida.

Estos niños fueron estudiados sistemáticamente mediante anamnesis, estado clínico, urocultivo cuantitativo, densidad urinaria, proteinuria y sedimento. En un grupo de estos niños, se estudió además, la leucocituria y/o piuria.

En los casos positivos se investigaron causas agravantes, como malformaciones congénitas, reflujo vesico-uretral, etc.; asimismo recuento de Addis modificado, aminoaciduria, creatinina, acidez titulable y funcionamiento renal.

En los casos dudosos se repitió el análisis de orina tres veces.

En los positivos se practicó antibiograma y se realizó el tratamiento de acuerdo al plan preestablecido.

En el 8,6 % de los varones, el urocultivo arrojó valores entre 10 mil y 50.000 gérmenes; el 8,9 % entre 50.000 y 100.000, y el 1,4 % más de 100.000.

En mujeres, en el 7 % de los casos se obtuvieron cifras entre 10.000 y 50.000 y en el 1,4 % entre 50.000 y 100.000.

Diarreas agudas Experiencia de la Cátedra de Clínica Pediátrica de Rosario (Pcia. Santa Fe)

Dres. Prof. JOSE E. CELORIA, JOSE C. TOLEDO, ESTELA DEL MAR MORALES y VICTORINA HERRERA DE JANDA (Pediatras); Dr. ALBERTO MOLTENI (Bacteriólogo) y Dr. RUBEN FARINA (Virólogo)

ETIOPATOGENIA

Entre las causas específicas que producen la diarrea infantil aguda, predomina el factor infeccioso. Los factores predisponentes estarían dados por: 1) edad; 2) salud disminuída; 3) clima y 4) ambiente.

Enteritis por colibacilos:

Los colibacilos enteropatógenos son pasibles de ser subdivididos por su

análisis antigénico en gran número de grupos o tipos serológicos, capaces de provocar diarreas en el niño. El más comúnmente hallado en nuestro medio es el O 111 B_4.

Patología:

Inflamación de la mucosa intestinal con destrucción del epitelio superficial con poca tendencia a lesiones más profundas o ulcerosas. En algunos casos, lesiones erosivas o ulcerativas hemorrágicas, más raramente pseudo-membranosa. Las localizaciones de trombosis intra-vascular en paredes de intestino son interpretadas por Mc Kay como una forma de fenómeno de Schwartzman causadas por hipersensibilidad local a la endotoxina del coli-patógeno. Dicho fenómeno parece tener importancia en la patogenia de la infección.

Aspectos Clínicos:

El período de incubación puede variar de dos a doce días, manifestándose la diarrea en diversas formas, desde la más discreta a la más intensa. Las deposiciones son tipo acuosas, coleriformes, acompañadas por fiebre, vómitos y afectación del estado general. En algunas ocasiones se encuentra sangre y catarro.

Enteritis por Salmonella:

Se entiende por salmonellosis las infecciones causadas por enterobacterias del género Salmonella, exceptuando aquellas determinadas por la Salmonella Tiphi y las Paratiphi A, B y C.

Las enteritis por Salmonella se presentan en forma aguda secundaria a la ingestión de alimentos contaminados (intoxicación alimentaria), pudiendo localizar en otros órganos y tejidos del cuerpo, originando procesos inflamatorios diversos y bacteriemia.

La gravedad depende de la edad del paciente, del tipo serológico y de la existencia o no de infecciones asociadas.

Patología:

Las lesiones se instalan en el intestino delgado pudiendo haber edemas y pequeñas úlceras superficiales. En casos de septicemia encontramos esplenomegalia.

Aspectos Clínicos:

En el niño podemos encontrar diferentes formas clínicas de presentación:

1) Diarrea simple de evolución media de quince días sin compromiso del estado general.
2) Enterocolitis disenteriforme: este tipo clínico difiere en su evolución y gravedad según acontezca en el lactante o en el niño mayor de dos años. En el primero presenta una evolución prolongada de dos o más meses, evolucionando en diez o quince días en el niño mayor.
3) Enteritis coleriforme grave: afecta sobre todo al lactante.
4) Forma tífica: semejante a la fiebre tifoidea con o sin diarrea.

Son frecuentes las complicaciones extraintestinales pudiendo hacer septicemias, comprometiendo diversos órganos tales como el hígado, riñones, suprarrenales, pulmones, meninges, artritis, osteomielitis y abscesos de tejidos blandos. La mortalidad es siempre elevada: 38% en las enteritis coleriformes, 33% en la disenteriforme y 12% en la diarrea simple.

Enteritis por Shigella

El grupo shigella presenta cuatro sub-grupos: S. dysenterie; S. Flexneri; S. boydei y S. sonnei.

Patología:

Ulceras limitadas a la mucosa. Necrosis. Las lesiones se instalan en la mucosa del intestino grueso, distribuidas irregularmente.

Aspectos clínicos:

La incubación es de dos a tres días. Puede comenzar con un período prodrómico con sintomatología de orden general, dolores abdominales, fiebre.

Otras veces la diarrea se instala bruscamente.

La diarrea se presenta en forma: a) disentérica, con mucus, pus y sangre y b) diarreica, evacuaciones líquidas o dispépticas alcanzando el número de diez a veinte deposiciones diarias.

De acuerdo a su evolución clínica podemos dividirlas en cinco tipos: a) aguda; b) hiperaguda o tóxica; c) coleriforme; d) recidivante y e) crónica.

Bacterias saprofitas pero potencialmente patógenas

Por diversas circunstancias, los huéspedes intestinales sapróficos pueden proliferar y ser causa de diarrea grave constituyendo variaciones patológicas de la flora considerada normal. Esta disbacteriosis puede complicar una diarrea infecciosa o ser la responsable de la persistencia del sindrome. Esto ocurre generalmente por el uso indiscriminado de antibióticos.

Enterovirus y diarreas infantiles

El grupo de los enterovirus está formado por 58 agentes antigénicos distintos: 3 Poliovirus, 23 Coxsackie-A, 6 Coxsackie B y 26 ECHO virus.

Su acción patógena es variada: Parálisis, Meningitis, Miocarditis, Herpangina y otras; pero a veces a pesar de aislarse virus, no se puede demostrar su responsabilidad en el cuadro estudiado. Uno de los inconvenientes es la frecuencia de los aislamientos en portadores sanos. Esto se ha puesto de manifiesto en los estudios sobre diarreas infantiles donde varios investigadores autorizados han extraído conclusiones contradictorias sobre el rol de los virus entéricos en estos cuadros.

Ramos Álvarez y Sabin estudian en el año 1956, 97 casos de diarreas y 100 testigos, determinando que los virus ECHO son aislados con una frecuencia 6 veces mayor en los enfermos que en los testigos y que el 80 % de los casos de diarreas pueden ser asociadas con virus entéricos o bacterias o ambos a la vez, correspondiendo a virus solamente el 44 %, a bacterias el 22 % y a doble infección el 15 %.

Lepine y colaboradores en el año 1963 aislan: Bacterias en enfermos en el 37,6 % y en sanos en el 13,4 %; y Virus en los primeros en el 25,2 % y en los testigos en el 31,2 %.

Sacan como conclusión que en base a esa encuesta sobre 343 niños menores de 2 años hospitalizados en 1960 y en 1961 en el norte de Francia, no parece que los enterovirus ocupen un lugar determinante en la etiología de los gastro-enteritis infantiles.

Sommerville en Inglaterra (1958) sobre 338 niños con diarrea y 115 sanos otienen una frecuencia mayor de aislamiento de virus ECHO 14 en los primeros, pero la diferencia no resultó estadísticamente significativa.

Sin embargo en epidemias circunscriptas en comunidad cerrada, Eichenwald en 1958, aisla en prematuros, virus ECHO 18, siendo en opinión de Lepine, la primera epidemia de diarreas donde el origen viral parece ser un hecho indiscutible.

Lepine y colaboradores en 1960, en una epidemia dentro de un asilo,

aisla 15 cepas de virus ECHO 14, en 3 enfermos y en 12 contactos, concluyendo que "parece ser demostrado que en estos 3 niños de menor resistencia la infección por este virus puede acompañarse de manifestaciones clínicas de gastroenteritis".

Queremos destacar la prudencia de estas observaciones, asimismo como las contradicciones en los hallazgos de laboratorio, que obligan a ser cautos en las opiniones sobre la etiología de esta enfermedad y a seguir estudiando en cada lugar y en cada brote, pues el aspecto ecológico puede ser decisivo en los motivos de las diferencias observadas en varias investigaciones.

Infección parenteral

Este factor ha ido reduciendo su tan invocada participación en el determinismo de la diarrea a expensas del predominio de la infección entérica como causa etiológica por el perfeccionamiento de técnicas bacterianas y virológicas. Podemos mencionar las siguientes posiciones: los que niegan la participación de tales infecciones en el determinismo de la diarrea y los que la aceptan sin mayor rigor científico como un factor sensibilizante.

Para otros la diarrea consecutiva a un foco extraintestinal se produciría por verdaderas infecciones entéricas específicas por una menor defensa del organismo debilitado ante una infección.

ESTUDIO BACTERIOLOGICO

Formas de obtención del material

Obtener el material antes de iniciar todo tipo de tratamiento, inmediatamente después que el paciente es admitido en el servicio.

Las materias fecales recientemente evacuadas son las mejores para el examen y además en los casos de diarreas agudas en las que se eliminan pus y mucus, éstos deben ser examinados puesto que a veces se encuentra en éstos gran cantidad de bacterias causantes del proceso. La indicación de que las deposiciones son sanguinolentas, lo mismo que la frecuencia y procedencia del paciente de zonas endémicas, son datos de importancia para evaluar correctamente un examen bacteriológico.

La obtención de material de los niños por isopado rectal es según Hardy Mackel, Frazier and Hamerick un excelente método para aislar gérmenes enteropatógenos, y consiste en introducir el isopo en el recto haciéndole girar suavemente; produce una excelente colección de heces y además material de la mucosa rectal de gran importancia en procesos ulcerativos crónicos.

Cuando los especímenes deben permanecer varias horas antes de ser cultivados, la utilización de soluciones preservadoras tales como la de Sach y Bangxant y Eliot colocando un décimo de material fecal en proporción con la solución, es a nuestro criterio el mejor método para evitar la disminución de shigellas por la acidificación de las heces debida principalmente a la Escherichia Coli.

Un método adecuado para cuando hay que enviar muestras de heces a laboratorios que se encuentran a distancia es el de Lie Kian Joe y colab. que consiste en dejar secar varias gotas de la materia fecal en la parte central de un papel de filtro estéril, en una superficie de 2 x 2 cm. a la temperatura de la habitación; luego es envuelto y así enviado.

Resultados obtenidos

Los materiales investigados cuyos resultados se detallan a continuación provinieron de niños internados en el Servicio de Pediatría del Hospital Nacional del Centenario de Rosario en su gran mayoría, y algunos del consultorio externo de dicho Servicio. El material fue estudiado en el

Departamento de Bacteriología de la F. de C. Médicas de la U. del Litoral.

Materias fecales invest.	*Nº de mat. fecales c/gérmen. patóg.*
90	16 (17,7 %)
Gérmenes encontrados	
Género Salmonella	4 (4,44 %)
S. tiphy murium 3	
S. typhy 1	
Género Shigella	8 (8,90 %)
S. Flexneri 7	
S. Boydii 1	
Género Escherichia (Coli Patog. 0111B4)	3 (3,33 %)
Género Candida	1 (1,11 %)

TRATAMIENTO

a) Fisiopatológico

La cantidad de líquido a administrarse se calculará de acuerdo al peso del enfermo y la calidad de las soluciones de acuerdo al tipo de deshidratación.

En la deshidratación *hipoelectrolitémica,* con predominio del shock hacemos lo siguiente: (sobre la base de un enfermo menor de ocho kilos).

2 hs: 50 cc. K/d. (20 cc/Kg. / d. de Plasma + 30 cc. / Kg. / d. de 2/3 Solución Salina Isotónica y 1/3 Solución Lactado de Sodio 1/6 Molar).

22 hs: 150 cc. / K / d. (2/3 de Solución Dextrosada al 5 % en agua y 1/3 Solución Salina Isotónica). 3 mEq. / Kg. / d. de Cloruro de Potasio.

En la deshidratación *hiperelectrolitémica,* donde no encontramos shock sino al final, damos:

4 hs: 50 cc. / K / d. (3/4 Solución Dextrosada al 5 % en agua + 1/4 Solución Lactato de Sodio 1/6 Molar).

20 hs: 150 cc. / K / d. (2/3 Solución Dextrosada al 5 % en agua. y 1/3 Solución Salina Isotónica). 3 mEq. / Kg. / d. Gluconato de Potasio (Vía Oral).

No damos solución salina isotónica en el primer período por no elevar más la cloremia, anormalmente elevada en estos casos. Esta es la razón por la cual en el segundo período damos Gluconato de potasio en lugar de cloruro de potasio una vez restablecida la diuresis.

Existe la tendencia actualmente y apoyamos la misma de dar menor cantidad de líquido en la deshidratación hipertónica, debiéndose ello a que hay una expansión del líquido extracelular en sus dos fases: intravascular e intersticial, lo que explica la fácil sobrehidratación de estos enfermos, con la consiguiente hipertensión e insuficiencia cardíaca como así la presencia de edema tegumentario con el correr de los días. Son niños que aún antes de haber recuperado el peso anterior a la enfermedad están infiltrados siendo su causa la demora en la captación intracelular del agua.

Si la deshidratación es *isoelectrolitémica* damos:

4 hs: 50 cc. / K / d. (1/2 Solución Isotónica. 1/2 Solución Dextrosada al 5 % en agua).

20 hs.: 150 cc. / K / d. (2/3 Solución Dextrosada al 5 % en agua. 1/3 Solución Salina Isotónica). 3 mEq./K/d. de Cl. de Potasio.

Cuando el déficit de potasio es muy acentuado en cualquier tipo de deshidratación damos hasta 6 mEq. / Kg. / d., tratando de no sobrepasar los 40 mEq. por mil en la concentración.

En cuanto a la *acidosis metabólica* que tan frecuentemente acompaña a la diarrea grave. *a)* Si es un lactante con daño hepático o menor de tres meses, la corregimos con bicarbonato de sodio (3 mEq. / Kg. / d; se aconseja no superar los 5 mEq. / Kg. y por vez). *b)* Si es mayor de tres meses y con integri-

dad en su funcionalismo hepático usamos lactato de sodio 1/6 molar, a la dosis de 20 cc. por Kg. de peso y por día.

La administración del bicarbonato de sodio la hacemos en un período no menor de seis horas, en cambio el lactato de sodio lo administramos en dos horas.

Para el segundo día de tratamiento damos (si no hay pérdidas concurrentes) :

150 cc. / Kg / día,
2/3 de Solución Glucosada al 5 %,
1/3 de Solución Salina Isotónica y
3 mEq. / Kg. / d. de Cloruro de Potasio.

De ser posible comenzamos ya en el segundo día la realimentación con un babeurre simple al 5 %, 50 cc. cada tres horas y completamos el resto de líquido por la venoclisis.

La realimentación se aumentará progresivamente en cantidad y concentración, de modo que al cabo de una semana el niño reciba la ración que le corresponde de acuerdo a su peso y edad.

En el recién nacido:

75 cc. / Kg. / d. en la deshidratación: 4/5 de S. Glucosada 5 % + 1/5 de S. Salina Isotónica.
60 cc / Kg. / d., en el mantenimiento.

Estos valores rigen para el recién nacido durante la primera semana, y para el prematuro en las tres primeras semanas de vida.

Tratamos de retirar la venoclisis lo antes posible para evitarnos los peligros o complicaciones de la fluidoterapia, las cuales son: 1) Sobrehidratación hipotónica o intoxicación hídrica; 2) Fluídos inadecuados: hipopotasemia, hiperpotasemia, hipernatremia, exceso de Lactato de Sodio; 3) Formación del tercer espacio (iatrogénico) ; 4) Accidentes locales: tromboflebitis.

b) Etiológico

Este tratamiento estará condicionado a la magnitud de la diarrea. Si se trata de una diarrea simple bastará una dieta hídrica de pocas horas, y medidas sintomáticas. Fundamentalmente, si la observación del medio ambiente nos permite confiar en que las indicaciones serán cumplidas, y que ante la agravación de la diarrea no se dejarán transcurrir horas que serán de inapreciable valor, hechos que cobran tanto más importancia cuanto más pequeño es el paciente.

ENTERITIS POR SALMONELLAS

En la Clínica Infantil de Ipiranga (Brasil), han demostrado eficacia con la asociación de Cloranfenicol y Tetraciclina, durante una semana. Si el cultivo continúa positivo, el tratamiento se repetirá por diez días más. Han obtenido éxito también con el ácido nalidíxico.

Debido a la acción septicemizante de las salmonellas nosotros también preferimos el Cloranfenicol pero asociado al Colistin, en el mismo lapso. Tuvimos también éxito en los demás casos con ácido nalidíxico.

En las formas extraintestinales el antibiótico debe darse durante dos o tres semanas.

ENTERITIS POR SHIGELLAS

Últimamente parecen haberse hecho sulforesistentes, por lo cual ha debido recurrirse a otros antibióticos o quimioterápicos.

Hemos empleado exitosamente el ácido nalidíxico a la dosis de 50 mg. / Kg. / d.; en caso de fracasar éste preferimos la asociación Cloranfenicol-Colistin.

En la Clínica Infantil de Ipiranga (Brasil) también han usado con buen resultado el ácido nalidíxico, y además sugieren el uso de: Tetraciclinas (20 a 30 mg. / Kg. / d. Vía Oral, 10 mg. / Kg. / d. Vía I. M.) ;

Cloranfenicol (50 mg. / Kg. / d. Vía I. M., 100 mg. / Kg. / d. Vía Oral) ; Colistin (20 a 30 mg. / Kg. / d. Vía Oral) ; Furazolidina (10 mg. / Kg. / d. Vía Oral).

El tratamiento debe prolongarse por lo menos por una semana. Tratamientos insuficientes predisponen a las recaídas sobre todo en los lactantes pequeños, siendo los portadores asintomáticos fuente de nuevas infecciones.

Enteritis por Coli enteropatógeno

Hemos usado con éxito el ácido nalidíxico. Si éste fracasa, cualquiera de los antibióticos antes mencionados pueden emplearse, dando prioridad al Cloranfenicol-Colistin.

Se debe cuidar el estado general con transfusiones de sangre y plasma, sobre todo en las formas graves y tóxicas o recidivantes.

El criterio de curación es como en los casos anteriores la negativización del cultivo.

DIARREAS AGUDAS DE EVOLUCION ATIPICA

Caso 1. — 2 meses. A la semana del alta después de una diarrea aguda curada, reingresa con diagnóstico de ileus quirúrgico. A la intervención, obstrucción intestinal, bridas peritoneales, esfacelo. Fallece en el postoperatorio mediato.

Caso 2. — 3 meses. Cinco días de diarrea, vómitos, fiebre, tos y deshidratación. Ileus por desequilibrio del medio interno, que se corrige. Su recaída, esta vez como ileus quirúrgico, obliga a la intervención: volvulus del ileon. Fallece en el postoperatorio inmediato, posiblemente por la anestesia.

Caso 3. — 5 meses. Reagudización de una diarreta de 10 días, que adquiere caracteres de enterocolitis. Dos días después empeoramiento progresivo con síntomas de ileus comprobado radiográficamente. Intervención. Invaginación intestinal ileo-ceco-cólica. Peritonitis. Fallece.

Caso 4. — 3 meses. Después de 23 días de diarrea tratada ambulatoriamente, ingresa con deshidratación grave, distensión abdominal y quejidos, sin detención del tránsito. Radiografía con niveles hidroaéreos. Intervención. Extenso volvulus del ileon terminal con necrosis de la mucosa y reacción peritoneal difusa subaguda. Fallece durante la operación.

Caso 5. — 44 días. Al mes, bronquiolitis aguda. Al ser dado de alta, cuadro de ileus sin alteración del medio interno que lo justifique. Rx: niveles hidroaéreos. Intervención: adenitis mesentérica. Evolución favorable.

Caso 6. — 1 mes. Fiebre y diarrea que llevan a una gran depresión de Na (117 mEq.). Posteriormente, distensión abdominal y constipación. El cuadro remite con la corrección del medio interno. Se comprueba además infección urinaria a Aerobacter y enteritiis a Shigellas.

Caso 7. — 6 meses. Diarrea con grave shock y distensión abdominal. Mejora el estado general pero persisten la distensión abdominal y la diarrea. Rx.: niveles hidroaéreos. Colon transverso enormemente distendido. Intervención: megacolon volvulado. Se desenvolvuló y colocó sonda hacia el segmento presumiblemente aganglionico. Cuatro días después, nuevo cuadro de shock con dolor, palidez y sudoración. Rx.: neumoperitoneo. Segunda intervención: perforaciones intestinales múltiples a nivel del colon transverso. Colostomia. Cuatro días después por el franco y progresivo desmejoramiento del estado general, tercera intervención: colectomía y yeyunostomía. Fallece 4 horas después con infartos pulmonares múltiples. No se confirma el diagnóstico de megacolon agangliósico.

Caso 8. — 10 meses. A los 15 días de una diarrea con estado de deshidratación grave. Quejido, gran distensión abdominal escasas deposiciones. Marcada hipopotasemia. La corrección del mismo significó la corrección del cuadro.

En resumen, todos estos enfermos presentaron en la evolución de una diarrea aguda cuadros oclusivos. El estudio radiográfico simple del abdomen reveló en todos niveles hidroaéreos. Dos evolucionaron favorablemente con el reajuste del medio interno. Uno fue intervenido porque la corrección del medio interno no modificó el cuadro: se comprobó linfadenitis mesentérica. Cinco fueron intervenidos constatándose problemas de índole quirúrgica. En ningún caso, vicio de rotación ni otra causa de ileus.

Todo diarreico agudo que presenta síntomas mínimos de oclusión intestinal debe ser estudiado radiográficamente. El íleo por obstrucción intestinal da niveles hidro-

aéreos a las 4-6 horas de haberse instalado, de allí la importancia de su diagnóstico precoz con la radiografía directa de abdomen pues su tratamiento es una urgencia quirúrgica. Consideran que el método de Roca-Rivarola es un elemento de utilidad para el diagnóstico diferencial, entre el íleo quirúrgico y médico.

ESTADISTICA

Presentamos a continuación las conclusiones del Estudio hecho sobre cien niños tomados al azar ingresados al Servicio de la Sala 8 del Hospital Nacional del Centenario, durante el período comprendido entre los años: 1965, 1966 y 1967, todos ellos con diagnóstico de diarrea aguda y cuya edad no sobrepasaba el primer año de vida.

INCIDENCIA DE LOS FACTORES SOCIALES

a) *Servicios Sanitarios*	Sí	7 %
	No	93 %
b) *Ingresos*		
Salarios hasta $ 10.000		22 %
Entre $ 10.000 y 20.000		67 %
Hasta $ 30.000		11 %
c) *Grado de cultura de los padres*		
Analfabeto		11 %
Instrucción primaria		87 %
Instrucción secundaria		2 %
d) *Vivienda*		
Tipo precaria		68 %
De buena construcción		32 %
e) *Número de hijos*		
Hasta tres		74 %
Más de tres		26 %

Terreno y tipo de alimentación

Terreno	Eutrófico		32 %
	Desnutrido	1er grado	46 %
		2º grado	13 %
		3er grado	9 %
Alimentación	Materna		2 %
	Leche de vaca		79 %
	Leche en polvo		19 %

TIPOS DE DESHIDRATACIÓN

Isotónica	52 %
Hipotónica	27 %
Hipertónica	5 %
Sin Deshidratación	17 %

INFECCIÓN

Enteral		84 %
Parenteral	Otitis	8 %
	Infección urinaria	5 %
	Infección vías aéreas superiores	3 %

Evaluación clínica y analítica en un grupo de niños celíacos con dieta exenta de gluten

DR. ERNESTO BUSTELO, DRA. DORA GORDON, DR. VICTORIO RIDI, DR. JORGE CHAHLA, DRAS. MARGARITA M. de MEMA, MARIA T. DE PRINCIPI (Pediatras); DRES. HUGO SANCHES (bioquímico), JOSE S. BARQUET (Anatomopatólogo), JUAN M. DE ROSAS (Anatomopatólogo); DRA. ROSA I. de AYZEMBERG (Hematóloga).

Se evalúan los resultados clínicos, analíticos, anátomo-patológicos en un grupo de 36 niños celíacos. Se hace hincapié en algunos rasgos psíquicos de los enfermitos.

Se los clasifica en seis grupos según dos criterios: el cumplimiento del régimen carente de gluten y el tiempo transcurrido desde el primer control: A) Con estricta exclusión del gluten; B) Con relativa exclusión del gluten; C) Sin exclusión del gluten. Cada uno de estos grupos subdivididos: 1) con más de un año de control; 2) con menos de un año de control.

Se hace referencia a sus aspectos fisiopatogénicos: "Al indiscutido hecho de la carencia enzimática hereditaria en la histoquímica celular del intestino delgado, se cree ha de jugar un papel importante en la

irreversibilidad de las lesiones histológicas la creación de un estado autoinmune favorecido por el mismo factor genético referido, capaz de alterar el aparato inmunológico".

CONCLUSIONES

Estado nutritivo

a) *recuperación de peso:* Ella va aparejada a la dieta estricta exenta de gluten (niños del grupo A) y se manifiesta en forma más significativa en aquellos que llevan un tiempo prolongado de control.

b) *recuperación de la talla:* El 62 % recuperó entre un 25 y 100 % de los déficit iniciales. La mayor parte se acumina en aquellos que han seguido el régimen estrictamente, y por razones obvias, en los que llevan más de un año de control.

Esteatorrea

El 58 % ha disminuído o normalizado los valores de excreción, siendo la mayor preeminencia la correspondiente a los niños pertenecientes al grupo A.

Estudio radiológico

Rx de intestino: El 71 % del total ha experimentado mejoría de los signos característicos. De este procentual también la mayoría se desplaza hacia el grupo A.

Radiografía de núcleos óseos: Se nota una normalización más lenta que en los otros índices evaluados en este trabajo, no pareciendo ser influídos únicamente por el régimen exento de gluten. Sin embargo, estas conclusiones no son de significación estadística por ser poco numerosos los controles obtenidos.

Estudio hematológico

A) Sin excepción se encuentra un aumento de la cifra del Hk y Hb en el conjunto del lote al administrarse terapia ferrosa. Sin embargo en algunos pacientes del grupo A1 y A2 persiste la microcitosis y poiquilocitosis, la que es mantenida en todos los niños de los otros grupos.

B) Con respecto a la macrocitosis, casi desaparece en aquellos niños que llevaron en forma adecuada el régimen sin gluten, manteniéndose igual en los restantes.

C) Es indispensable la adición de sales ferrosas a la dieta durante un tiempo lo suficientemente prolongado, para globulizar al niño y llenarle los depósitos. Asimismo es importante complementar los principios plásticos con los madurativos (A. fólico, B_{12}).

Estudio histopatológico

A) De nuestras primeras experiencias se deduce que el examen histopatológico, sólo puede demostrar la existencia o no de lesiones a nivel de la mucosa, siendo imprescindible evaluarlas con el estudio clínico y analítico.

B) Es necesario el efectuar tomas múltiples y un estudio seriado en el mismo paciente, para deducir si las lesiones realmente se modifican con el transcurso del tiempo por influencia del tratamiento.

C) De acuerdo con trabajos ya efectuados por otros autores, deducimos la falta de correlación entre la intensidad de las lesiones, la edad de los pacientes, el tiempo de evolución de la enfermedad y el cumplimiento o no del régimen instituido.

Finalmente, y pese a los avances registrados en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad celíaca, la clínica continúa siendo el mejor parámetro para valorar los beneficios alcanzados por el régimen exento de gluten.

Experiencia en la Sala de Hidratación del H. del Niño Jesús de S. Miguel de Tucumán

Por los Dres. BLAS A. PACIOS, EDUARDO M. MARTINEZ, LUZ GARCIA, NORMA PEREA, AGUSTIN HERRERA y HECTOR URUEÑA.

Conclusiones

1º En el servicio de hidratación del Hospital del Niño Jesús, durante los meses de noviembre y diciembre de 1964 y enero y febrero de 1965, se mostró como la forma más frecuente de deshidratación la mixta o isotónica (82 %, de las cuales el 52 % fueron de grado moderado y sólo el 5.5 %, graves.

2º La totalidad de formas graves en las tres formas de deshidratación alcanzaron a 11.5 %.

3º En nuestra casuística hubo una incidencia prácticamente igual de deshidratación referida al sexo.

4º La deshidratación se presentó como más frecuente en los seis primeros meses de vida (59 %).

5º La distrofia de 2º grado (54 %), aparece como más frecuente en nuestros deshidratados.

6º La mayoría de nuestros enfermos (66 %) tenían historia de diarrea de 7 días o más.

7º El porcentaje de niños tratados que aumentaron más del 5 % de su peso con la hidratación, es muy significativo (53.5 %), lo que parece indicar como aconsejable no hacer más de 150 cm^3 de líquido por kilo de peso.

8º La casi totalidad de los niños tratados procedían de ambientes desfavorables por la condición de sus viviendas.

9º Aproximadamente la mitad se proveían de agua de potabilidad dudosa o francamente mala.

10º La gran mayoría (92.5 %), no poseían sistema apropiado para la eliminación de excretas.

Displasia mio-ectodérmica

Dr. CARLOS ALBERTO DELAUX
Rosario

Serie integrada por 5 casos en un período de 23 meses: enero de 1965 a noviembre de 1966. Pacientes del servicio de la Primera Cátedra de Pediatría a cargo del Profesor José Celoria, y de la Cátedra de Ortopedia, a cargo del Prof. Dr. Oscar Marottoli. Rosario, Santa Fe. La afección no es frecuente en nuestro medio y por lo tanto esta corta aunque densa serie puede ser significativa.

Esta serie de 5 casos de displasias mio-ectodérmicas, se parangonan con los 40 de Mead y col. del Shriners' Hospital de Chicago, pues ofrecen ambas, aproximadamente, la misma densidad en la población general. No se puede postular una etiología única genética o embriopática, pero es aceptable suponer, con alta probabilidad, que las causas nocivas actúan a nivel del mío-ectodermo, alterando principalmente el mío cilo ontogénico a partir de la 10ª semana.

El polimorfismo es su característica. Consideramos la variedad "frustra", de sintomatología unilateral y disímil y la "florida", representada por una tetralogía sintomatológica con las cuatro localizaciones siguientes:

1) Articular y muscular aledaña.
2) Osea.
3) Cutánea paraarticular.
4) Oral.

En alto porcentaje (85 % aproximadamente) se registran niveles normales del psiquismo. El radiodiagnóstico y el E. M. G. integran valiosos estudios complementarios.

El diagnóstico anátomopatológico constituye un importante elemento. El tratamiento es reparador por excelencia, generalmente cruento y de arduo trámite.

Relación inmunológica de los antígenos de la leche y carne de vaca

DRES. LEONARDO M. VANELLA, LLOYD CRAWFORD y JACK ROANE.
Filial *Río Cuarto*

El presente estudio fue llevado a cabo en la Cátedra de Pediatría Escuela de Medicina de la Universidad de Tennessee, Memphis, USA.

Dicho estudio fue realizado para dilucidar la posible reacción antígena de antígenos presentes en la leche de distintos mamíferos y carne de vaca.

Los anticuerpos a la leche y carne de vaca, leche de cabra, caseína Alfa, lactoglobulina Beta y lactoalbúmina bovina fueron producidos en conejos.

Las inmunizaciones fueron realizadas inoculando el antígeno con Adyuvante de Freud completo.

Los antisueros resultantes fueron probados contra diversos antígenos, homólogos y heterólogos por medio de las siguientes técnicas: doble difusión en gel, inmunoelectroforesis, anafilaxia cutánea pasiva en cobayos, fijación de complemento y hemoaglutinación.

Por medio de estas técnicas se demuestra que antígenos presentes en la leche de vaca están también en la carne de vaca.

Los estudios de absorción efectuados en agar y por medio de la anafilaxia cutánea pasiva, verificaron la reacción específica cruzada de algunos de esos antígenos.

Se demuestra, además, que la leche y la carne de vaca muestran, por lo menos, dos antígenos que le son comunes.

Otoantritis y trastornos nutritivos del lactante

PROF. DR. SEGURA A. y DRES. EL HAY J., REY B., PANICO C.
Córdoba

Se comenta la evolución de 24 lactantes distróficos, cuyas edades estaban comprendidas entre 1 y 16 meses, internados en el Hospital de Niños, Cátedra de Clínica Pediátrica de la Universidad Católica de Córdoba, a cargo de uno de nosotros y tratados con antrotomías.

Todos ingresaron con distintos grados de desnutrición asociada, en la mayoría de los casos con diarrea aguda; fueron tratados con los esquemas clásicos y como no mejoraron ni se encontró ninguna otra causa infecciosa que explicara el cuadro, se sospecha una otoantritis y se los operó.

La operación fue positiva en 19 casos (76 %), y benefició francamente el cuadro nutritivo en el 66 % de los casos.

Se recomienda pensar en la infección otoantral, como causas de trastorno nutritivo agudo y crónico del lactante y si la sospecha es fundada, tratarlo quirúrgicamente.

Destacamos que de los 19 niños, en los cuales se encontró pus en el antro, 8 no tenían antecedentes otorrinolaringológicos.

Pielonefritis en la infancia

DRES. A. RAHMAN, A. BROK, A. ZAIDENBERG, E. CHIANI, R. ROCA, ACTIS DATO, C. M. de PANTOZZI, A. PICANDOT

Filial *La Plata*

Diagnóstico: Iniciamos la pauta diagnóstica, ante la menor sospecha, con el estudio bacteriológico de la orina, obtenida en fresco, solicitando:

1) Recuento de colonias, con identificación del germen. Si el resultado nos indica cifras superiores al millón de Gram negativos y a 100.000 de Gram positivos, realizamos el estudio completo, siguiendo el esquema que cada caso requiere.

2) Si el resultado es menor de las cifras citadas, y tenemos la sospecha de infección urinaria, repetimos el estudio. Si las cifras son altas, efectuamos el estudio como en el primer planteo.

3) Si obtenemos cifras inferiores a las indicadas en el rubro 1, que no se repiten en el segundo análisis, efectuamos un tercero y cuarto y, de acuerdo al mismo, actuamos como en el primero o consideramos negativa la posibilidad de infección.

4) Si las cifras obtenidas en el primer análisis son normales o inferiores a 50.000, para los Gram negativos y a 5.000 para los Gram positivos, repetimos el análisis, procediendo de acuerdo al resultado, como en los casos 1, 2 y 3.

5) Si en tres análisis reiterados las cifras son normales, consideramos como inexistente la infección urinaria.

Resultados: 55 casos positivos.

a) La mayoría de las orinas presentan una *densidad* que oscila entre 1.016 y 1.030 (en 44 casos, o sea el 80 %).

b) La *albuminuria* no alcanza a 0.50 gr. (en 39 casos: 71 %).

c) La presencia de *sangre,* micro o macroscópica (en 12 y 25 casos respectivamente).

d) La presencia de *elementos figurados:* piocitos, 39 casos (71 %); cilindro hialino 22 casos; gránulos, 15; epiteliales o hemáticos, 6.

e) Las cifras normales del *recuento de Addis minutado,* de 3 horas (Técnica de Hamburger), son): hematíes inferior a 1.000 por minuto: leucocitos y pequeñas células epiteliales, inferior a 1.000 por minuto.

Sólo en 15 casos los resultados fueron patológicos.

f) La reacción de la orina es un factor importante, en la persistencia del germen patógeno. En 32 casos (60 %) la reacción fue alcalina y en 21 ácida (40 por ciento).

g) Se realizó *radiografía simple* y contrastada, en forma sistemática, obteniendo: malformaciones, 20 casos (36 %), retardo en la eliminación de la sustancia opaca, sin malformaciones, 15 casos (25 %), y normal en 11 casos (20 %).

h) Según los resultados obtenidos, se indicó pielografía *ascendente.*

Forma aguda de Enfermedad de Chagas en el niño

PROF. DR. ALBERTO H. BONET. DRES. MAMERTO E. PIZARRO y JORGE L. FELIZIA.

Filial *Córdoba*

Este trabajo fue realizado en el Departamento de Cardiología del Hospital de Niños de Córdoba, con los pacientes que concurrieron al mismo procedentes de la ciudad capital, interior de la provincia, en especial de la zona norte y provincias vecinas.

Se revisaron todas las historias con diagnóstico de forma aguda de enfermedad de Chagas comprendidas en el lapso de 1955 a 1966, rechazándose todas aquellas que no presentaron suficientes elementos de juicio para sostener dicho diagnóstico.

Se seleccionó un grupo de 112 pacientes en los que se hizo diagnóstico positivo de esta tripanosomiasis, estableciéndose la distribución por sexo, edad y procedencia.

En el grupo estudiado se detectaron clínicamente 39 casos con compromiso cardíaco no imputable a otra etiología.

Se da el criterio que se tuvo en cuenta para establecer el diagnóstico de miocarditis chagásica, se esbozó la clasificación de acuerdo a su gravedad, destacándose la importancia de agotar todos los medios de diagnóstico para evaluar precozmente el daño miocárdico causado por esta afección.

Biblioterapia en el niño internado

DR. A. RAHMAN, PROF. M. S. A. de HERNANDEZ, PROF. Ma. de RAHMAN, DRES. A. BROK y A. RAE.

Filial *La Plata*

Resumen y conclusiones:

1. Se citan algunos antecedentes sobre biblioterapia y organización de Bibliotecas Hospitalarias Asistenciales en el extranjero.

2. Se hace un estado actual del problema en nuestro país.

3. Se presentan los antecedentes y la experiencia realizada, durante 1½ año, por la Biblioteca Hospitalaria Asistencial, del Hospital de Niños de La Plata.

4. Se expone el trabajo realizado en la Planta Piloto (Sala XII) y en los Servicios de Ortopedia e Infecciosas.

5. Se destaca el tipo de actividad desarrollado en la Sala XII; estudio integral del niño (físico, síquico y ambiental), unido al tratamiento biblioterápico, en contraste con los otros Servicios, donde se realizó solamente esta última actividad.

6. Se detallan las técnicas empleadas en el trabajo y los distintos elementos usados en el mismo.

7. Se puntualiza la importancia del trabajo en equipo y la responsabilidad y actividad de cada uno de los integrantes del mismo.

8. Se destaca el esfuerzo realizado para la capacitación del personal de bibliotecarios ya existente y, la preparación de nuevos técnicos, mediante cursos de especialización.

9. Se llega a las siguientes *conclusiones:*

a) Es imprescindible brindar, al niño internado, un ambiente adecuado, para evitar al máximo, la depresión que produce la internación y la privación (parcial o total) de la presencia materna.
b) Es fundamental estudiar al niño, desde un punto de vista integral y nunca desligado de su medio ambiente, familiar u hospitalario.
c) La sala deberá funcionar como un centro de actividades estéticas y audiovisuales, donde el niño realice todo tipo de actividades expresivas.
d) Es absolutamente irrebatible, el hecho de que ello influye, en forma muy favorable, en el estado anímico del niño, en su apetencia, en su receptividad para todo tipo de actividades médicas en la sala, etc.
e) Los trabajos manuales, que se realizan en conjunto, contribuyen a integrar el niño al grupo; a alejarlo de su estado depresivo y de su retraimiento, acelerando incluso, el proceso de convalescencia.
f) Se propugna, con todo entusiasmo, la creación de estos servicios en todos los hospitales.

MESAS REDONDAS

Otorrinolaringología infantil y patología respiratoria

Entidad Matriz

Coordinador: Dr. JOSE RIBO.

SINUSITIS

Dr. JORGE CHITTARO MASPERO

Del estudio de las estadísticas presentadas en este trabajo podemos deducir las siguientes conclusiones:

1º) *Frecuencia según el sexo:* La proporción entre niñas y niños estudiados es prácticamente similar.
2º) *Frecuencia en relación con la adenoamigdalectomía:* Porcentaje mayor de sinusitis maxilar crónica en los niños no adenoamigdalectomizados.
3º) *Radiología:* Evidente predilección de la participación de los senos maxilares sobre las demás cavidades.
4º) *Características de la mucosa nasal:* Se presentan dos aspectos fundamentales de la mucosa nasal: la congestiva y la pálida; en ambas formas estudiamos la presencia o no de la flora bacteriana, encontrando que son las formas pálidas con bacteriología positiva las más frecuentes.
5º) *Microbiología.* Los gérmenes predominantes son el hemófilo influenzae y el estafilococo dorado; también hallamos en un porcentaje menor, formas micóticas.
6º) *Estudio comparativo de la presencia de eosinófilos y neutrófilos de la secreción nasal:* El examen citológico de la secreción nasal revela un porcentaje mayor de eosinófilos sobre los neutrófilos, lo que concuerda con el recuento de colonias por placa que nos habla en favor de la predomi-

nancia del factor alérgico sobre el infeccioso, teniendo en cuenta que el bacteriólogo considera un promedio de 24 a 25 colonias por placa para hablar de la presencia del factor infección.

7º) *Histopatología:* Las alteraciones del epitelio son mínimas; a lo sumo su transformación cubocilíndrica estratificada ciliada, con llamativo edema a nivel de la membrana basal y el corion, este último modificado por un infiltrado celular linfoplasmocitario que hablaría en favor de un tipo de respuesta retardada (alergia bacteriana).

MANIFESTACIONES ALERGICAS RESPIRATORIAS

Dr. BERNARDO MAAS

La que por su mayor frecuencia interesa al otorrinolaringólogo es sin duda la rinitis.

Si en esta exposición mantenemos el término de rinitis, es porque está muy consagrado en el lenguaje médico habitual. En realidad rinitis sugiere siempre un componente inflamatorio primario, y el término no refleja el cuadro patológico toda vez que en un gran número de casos desempeñan un papel principal las causas alérgicas y a veces también motivaciones reflejas o medicamentosas. Parece más correcto emplear el término *rinopatía* que a nada compromete.

Distintos tipos de rinitis son comunes en la infancia. Su conocimiento interesa y obliga a la colaboración de pediatras, otorrinolaringólogos y alergólogos. No nos vamos a ocupar de la coriza sifilítica ni de la rinitis diftérica del recién nacido, ni de la coriza purulenta en niños de segunda infancia debida a infecciones agregadas mantenidas a veces por una sinusitis.

Es importante diferenciar las rinitis alérgicas de las producidas por la infección por virus o por gérmenes.

Cuando los síntomas se presentan súbitamente, con crisis de estornudos, seguidos a veces por una abundante secreción serosa, obstrucción nasal, a veces con tos seca, espasmódica, sobre todo nocturna, y cuando dichos síntomas no son seguidos por manifestaciones de orden general, es casi seguro que se trata de una rinopatía alérgica. Es común encontrar en estos pacientes otras manifestaciones alérgicas: asma, urticaria, prurigo, etc., como asimismo antecedentes familiares de alergia.

Pero, si la aparición en vez de ser brusca es gradual, con pocos estornudos, irritación faríngea con secreción espesa y mucosa y si hay malestar general, incluso con fiebre, es lógico pensar que se trata de una rinitis de origen infeccioso.

Las rinitis alérgicas se clasifican en estacionales y no estacionales.

Entre las primeras están las rinitis polínicas, en que el agente etiológico es el polen, que actúa como alergeno causal. Su diagnóstico clínico basado en el carácter estrictamente estacional, en épocas bien definidas del año, coincide exactamente con los datos del calendario botánico. Son muy raras en los niños, aunque a veces se observan en niños de segunda infancia.

En el cuadro siguiente incluimos las características que permiten un diagnóstico de los distintos tipos de rinitis. Aunque tampoco se observan en la infancia rinitis provocadas por Rauwolfia, la incluimos, porque creemos que su reconocimiento puede ser de interés para los otorrinolaringólogos.

RINITIS

	INFECCIOSA	ESTACIONAL		NO ESTACIONAL	
		Polinosis	*Bacteriana*	*Perenne*	*Rauwolfia*
Epoca	Epidémica	Primavera verano	Otoño Invierno	Anual	Anual
Causa	Infección aguda	Polen	Focos sépticos rinosinusales	Inhalantes - Hongos Alimentos - Bacterias	Rauwolfia Reserpina
Mecanismo	Inflamatorio	Alérgico	Alérgico	Alérgico	Colinérgico
Aspecto de las mucosas	Congestivo	Gris o carne lavada	id	id	Pálida
Estornudos	no	si	si	si	no
Prurito	no	si	si	si	no
Obstrucción en el día	Continua	Intermitente o continua	Intermitente o continua	Intermitente o cont.	Continua
Secreción	Purulenta	Hidrorrea	Mucosa y purulenta	Hidrorrea y mucosa	Ninguna
Bacteriol. nasal	Flora catarral	Banal	Banal	Banal	Banal
Citología nasal	Polinucleares	Eosinófilos	Polinucleares y eosinófilos	Eosinófilos Mastzells	Ninguna
Citología sangre	Polinucleosis	Eosinofilia	Normal o polinucleosis o eosinofilia	Eosinofilia o normal	Normal
Eritrosedimentación	Acelerada	Normal	Acelerada o normal	Normal	Normal
Patología	Inflamación	Edema y eosinofilia	Edema con o sin eosinofilia	Edema y eosinofilos	Engrosamiento basal No eosinofilia
Pólipos	no	no	A veces	A veces	no
Sinusopatía	si	no	si	Hiperplástica	no
Duración	Corta. Días o una semana	Toda la polinización	Meses	Meses o perenne	Semanas post-droga
Tratamiento	Antibióticos	Vacunas	Vacunas y antibióticos	Vacunas	Supresión - Atropina

PATOLOGIA RINOFARINGEA

Dr. JOSE RIBO

Tenemos que estudiar los síntomas derivados del sindrome de insuficiencia respiratoria nasal, o aquellos derivados de un proceso infeccioso inicial o sobre-agregado y que están originando una repercusión laringotraqueobrónquica.

Recordemos que el obstruido nasal, al respirar por la boca, hace llegar a los pulmones el aire respirado sin las modificaciones que ocurren al pasar por el filtro nasal donde el aire exterior se modifica al ser calentado, humedecido y purificado; además que la respiración bucal supletoria, insuficiente y nociva, se efectúa por aspiración, provocando desgaste de energías, perturbaciones alimentarias y un esfuerzo muscular.

La dificultad en la respiración nasal trae aparejada una fisonomía característica al tener el niño la boca entreabierta (la denominada cara adenoidea), pudiéndose encontrar al examen, faringitis, hipoacusia, rinolalia cerrada, hiposmia, disgeusia, halitosis, deformaciones esqueléticas en especial maxilodentarias, repercusión en distintos órganos de la economía tanto de vecindad como alejados, y con respecto a la repercusión laringotraqueobrónquica una tos postural típica que aparece un rato después de estar acostado.

Desde el punto de vista otorrinolaringológico se debe realizar una rinoscopía anterior, el examen de boca y fauces, el estudio radiográfico de cavum y senos paranasales y a veces la rinoscopía posterior o un tacto nasofaríngeo para poder hacer un diagnóstico entre la patología más frecuente (amigdalitis, vegetaciones adenoideas o una rinosinusopatía alérgica) y otros procesos menos frecuentes (atresia coanal, adenoflemón retrofaríngeo, pólipo antrocoanal, fibroma nasofaríngeo, ocena, grandes desviaciones del tabique, cuerpos extraños, etc.).

Llevaría mucho tiempo el análisis de cada uno de estos procesos, creyendo que lo fundamental es el conocimiento de su existencia. Debemos recordar que para tratar el sindrome sinuso-adenoideo-brónquico deben trabajar en equipo el pedíatra y el otorrinolaringólogo y en algunos casos especiales pedir la colaboración del alergista, el odontólogo y la fonoaudióloga.

El tratamiento debe ser causal e integral. Este sindrome sinusoadenoideobrónquico no lo soluciona el pedíatra limpiando sólo las playas pulmonares si la causa es alta y tampoco el otorrinolaringólogo eliminando sólo un foco rinofaríngeo si existe un compromiso general o estado constitucional o inmunobiológico deficiente.

Sostenemos, finalmente, que el aparato respiratorio es una unidad histofisiopatológica que comienza en la ventana nasal y termina en el alveolo; que el médico tratante debe tener un conocimiento general de toda la zona; y que es obligatorio trabajar en equipo.

EL NIÑO TOSEDOR

Dr. JOSE A. VACCARO

Es aquel niño cuya sintomatología ha excedido el período agudo y sin fenómenos fluxionarios intensos continúa con cuadros inveterados catarrales o espasmódicos rebeldes a la terapia sintomática.

Ya el Dr. Ferrero se va a ocupar de tres de los cuadros más comunes, sinubronquitis, asma y bronquiectasias.

Los diversos cuadros clínicos los podemos dividir en orgánicos y funcionales.

1) *Orgánicos:*

a) Sinubroncopatías:
H.A.V.A.
Sinusitis
Deformaciones maxilares.

b) Bronquitis:
agudas
recidivantes (alternantes)
crónicas (con afectación permanente)
espasmódicas (etiología infecciosa, alérgica o iritación física-química: humo, polvo cuerpos extraños).

c) Faringitis granulosa.

d) Cardiopatías:
comunicación interauricular o interventricular
ductus permeable
transposición de grandes vasos.

e) Mediastinopatías:
adenitis tuberculosa
cuerpos extraños
quistes broncogénicos
doble arco aórtico.

f) Bronquiectasias.

g) Fibrosis quística de páncreas.

h) Fístula traqueo-esofágica.

i) Hernia, eventración diafragmática, hernia del hiatus esofágico.

j) Dis o agammaglobulinemia.

k) Falta de maduración neurológica en los movimientos deglutorios.

l) Asincronización deglutoria por trastornos neurológicos.

m) Uvula bífida y larga.

n) Alergia alimentaria o ambiental.

2) *Funcionales:*

Niños iritables, hiperemotivos y sobreprotegidos.
Inadaptación ambiental y en estado disrreaccional, permanente ante clima, alimentos, afectos.

El CUADRO CLÍNICO estará integrado por elementos de insuficiencia respiratoria alta, tributarios de la obstrucción de las vías aéreas superiores y por elementos broncopulmonares dependientes de la agresión de las vías aéreas inferiores. En general los niños tosedores son llevados a la consulta por ese único síntoma. Otras veces pueden presentar disnea, quebrantamiento del estado general, fiebre, disfagia, tiraje, fatiga fácil, etcétera.

Frente a un niño tosedor, ¿qué debemos hacer?

Lo fundamental es un correcto diagnóstico etiológico, en base a:

1º) Estudio radiológico.
2º) Examen otorrinolaringológico.
3º) Examen humoral: hemograma, proteinograma, hepatograma, eritrosedimentación, inmunoelectroforesis, test del sudor.
4º) Consulta con el odontopedíatra.
5º) Estudio alérgico: desde el test de la sensibilidad a la tuberculina hasta las pruebas de sensibilización a los diversos alergenos.

La TERAPÉUTICA será fundamentalmente etiológica y condicionada a la presencia de un proceso otorrinolaringológico dominante o a la asociación de una patología broncopulmonar ya establecida.

Estará integrada por el uso de antibióticos, corticoesteroides, vitaminas, desensibilización, vacunas, kinesioterapia y aerosolterapia en sus diversas formas, cada uno de ellos en su indicación precisa, sin olvidar el auxilio de la psicoterapeuta y la

participación del ortopedista maxilo facial, cuando el caso así lo requiera.

Debemos dejar sentado que para tratar a estos enfermos, no debemos hacer un esquema de tratamiento sino varios.

Algunos enfermos mejoran evidentemente por la acción de la gamaglobulina, cambio de ambiente familiar, o llevándolos al clima de montaña. La inmunización al frío se debe tener muy en cuenta.

BRONCONEUMOPATIAS

Dr. NARCISO A. FERRERO

Previo a la consideración del tema, es preciso recalcar tres aspectos fundamentales de la patolgía rinosinuso-bronquial:

1º) Existe una identidad anatómica y fisiológica del árbol respiratorio desde la mucosa nasal hasta las ramificaciones terminales del árbol bronquial. (Es preciso desterrar para siempre el concepto de "Estrato superior" y "estrato inferior" con que los A.A. clásicos designaban al sector rinusinusal y bronquial respectivamente).

2º) A esta similitud estructural y funcional corresponde una idéntica modalidad reaccional y lesional; con lo cual se demuestra que en el niño difícilmente encontremos procesos aislados del "Estrato Superior" o del "Estrato Inferior" y que una noxa (alérgica, bacteriana, vírica) que actúe a un nivel cualquiera del árbol respiratorio determina generalmente reacciones en otros sectores del mismo.

3º) La mucosa rinosinusal por su riqueza en elementos linfáticos, vasculares, sanguíneos y terminaciones nerviosas es potencialmente una zona reflexógena por excelencia y tal característica la convierte en órgano de choque frente a los alergenos que a diario irritan el árbol respiratorio del niño.

Tres grupos principales integran la patología rinosinusobronquial: Las rinosinusobronquitis propiamente dichas y las rinosinusitis coexistentes con asma o con bronquiectasias. Junto a estos cuadros definidos existen formas intermedias de acuerdo con el mayor o menor grado de lesión bronquial.

En las rinosinusobronquitis existe daño a nivel de la mucosa rinosinusal y participación franca del árbol bronquial. La patología rinosinusal ya fue descrita. En cuanto a la lesión bronquial presenta diversas modalidades condicionadas por el agente causal (atópico, microbiano, virósico, etc.) y la cronicidad del proceso. Siguiendo en parte a Kourilsky existen:

- Bronquitis Aguda
- Bronquitis crónica
  - Localizada
    - Catarro bronquial simple
    - Bronquitis purulenta simple
  - Difusa
    - Bronquitis purulenta con distensión
    - Bronquitis purul. con bronquiectasia

Clínicamente se observan signos de insuficiencia respiratoria nasal, secreción mucosa o mucopurulenta que fluye por fosas nasales o desciende por pared faríngea posterior y cuadros de bronquitis persistente.

Este "cuadro bronquítico" suele centralizar toda la terapéutica instituida. Son verdaderos tosedores crónicos, la mayoría de las veces catarales, casi siempre inapetentes, con febrículas vespertinas, adelgazados y con evidentes signos de trastorno psicoafectivo.

La investigación clínica y de laboratorio es siempre negativa para la infección tuberculosa y en nuestra experiencia descartamos por el test del sudor las formas broncopulmonares de la exocrinosis.

La radiografía de tórax muestra en la mayoría de los casos una acentuación de la trama vascular hiliar de diverso grado y enfisema de acuerdo con la naturaleza del proceso. No existe ningún elemento radiológico patognomónico de las sinusobronquitis, como tampoco relación entre el tipo de lesión rinosinual y el grado de participación bronquial.

En el TRATAMIENTO de las rinosinusobronquitis deben colaborar estrechamente el O.R.L. y el pediatra; no nos ocuparemos del primero por haber sido ya desarrollado; en cuanto al tratamiento clínico dependerá de la modalidad atópica, microbiana o mixta, empleándose según el caso:

Antibióticos: determinado siempre que sea posible por el antibiograma; en caso contrario preferimos, en nuestra práctica diaria la eritromicina y el cloranfenicol a las dosis habituales.

Antihistamínicos: en las formas netamente atópicas y *corticoesteroides* cuando la sintomatología o la participación funcional son de gran magnitud.

Hiposensibilización: en la forma habitual para los alergenos investigados.

Vacunoterapia: preferentemente autovacunas cuando existe la posibilidad de extraer material y se cuenta con recursos técnicos inobjetables para la elaboración de las mismas; de no ser posible esto recurrimos a las stock-vacunas.

Kinesioterapia: Complemento indispensable en la recuperación de la función respiratoria.

Psicoterapia: Cuando existan signos de desequilibrio psicoafectivo.

Los recursos terapéuticos analizados se indicarán de acuerdo con el tipo etiopatogénico de la rinosinusobronquitis; tratando en lo posible de evitar los "esquemas rígidos" y condicionar la medicación a la edad del niño y a la modalidad lesional y evolutiva del proceso.

Investigación y avances recientes en pediatría sanitaria

Coordinador: DR. CARLOS URQUIJO. *Participantes:* DRES. JAIME AVERBACH, NORBERTO BARANCHUK, NELIDA BUSSO, MARIA ELENA DELLE DONNE, IRMA BUCHHOLZ y ELBIO NESTOR SUAREZ OJEDA.

Entidad Matriz

NECESIDAD DE LA INVESTIGACION

DRA. NELIDA F. DE BUSSO

La morbilidad y mortalidad del grupo infantil constituyen por su magnitud y gravitación en el nivel de salud del grupo de la población, problemas que tienen prioridad en la programación de las actividades de salud. La investigación pediátrica

—sanitaria— debe ser la etapa previa para decidir un plan de acción que permita solucionar o controlar esos riesgos.

Los distintos aspectos que es necesario tener en cuenta en el desarrollo de una investigación sanitaria, la convierten en el instrumento imprescindible para elaborar y ejecutar un programa de salud, evitando la dispersión de esfuerzos humanos y materiales.

1º) Ubicar el sujeto de análisis centralizado en el grupo infantil pero teniendo como marco de referencia la población de una zona, región o país. El crecimiento y desarrollo del niño, su salud y enfermedad son estados de interacción del individuo y su medio natural y social.

2º) Analizar y discutir la información disponible con la finalidad de jerarquizar los problemas, ya sea dentro del campo pediátrico, ya en relación con otros problemas de salud de la población, utilizando técnicas estadísticas para estimar la magnitud de los riesgos.

3º) Determinar la posibilidad de solución o control mediante los conocimientos técnicos actuales.

4º) Determinar los recursos humanos, materiales y financieros, efectivos y potencialmente disponibles y estudiar su más adecuada utilización.

5º) Prever el rendimiento de la investigación y programa futuro, relacionando el resultado esperado con el esfuerzo exigido y con el costo de los mismos.

6º) Tener permanentemente presente que la investigación sanitaria tiene connotación social, lo que significa que es necesario conocer la expectativa y sensibilización de la comunidad frente al problema a estudiar.

AVANCES EN ORGANIZACION DE PROGRAMAS DE SALUD INFANTIL

DRES. NORBERTO BARANCHUK y JUAN S. PITERBARG

Los principales avances en la organización de programas de Salud Infantil están dados por la incorporación y adecuación de conceptos nuevos en Administración Sanitaria.

El uso de los indicadores de salud, de recursos y de situación económica, han sido motivo de últimas publicaciones nacionales y extranjeras. Esta revisión prevé un formidable instrumento de programación y facilita el manejo de la información básica. Recientemente hemos insistido en la necesidad de obtener indicadores directos de las operaciones de los servicios para tratar de caracterizar la clientela y la función que realmente cumplen. (Como son el porcentaje de desnutridos menores de un año, el promedio de peso alcanzado al año por los lactantes bajo control, y la tasa de defunciones de los lactantes controlados.)

Los nuevos conceptos sobre planificación han enfatizado la necesidad de analizar las actividades finales de los servicios en prestaciones médicas, visitas en terreno, vacunaciones, y dación de leche; desglosando las actividades intermedias, educación sanitaria, estadística, administración y entrenamiento de personal.

A propósito de regionalización y coordinación, el 1er. Seminario de Jefes de Servicio de Pediatría recomendó "determinar urgentemente las bases para la coordinación de Servicios Sanitarios, para poder a partir de allí, promover una adecuada regionalización sanitaria". Otro aporte importante, aún inédito, en la

"Minuta del proyecto de investigación regional par el área Metropolitana de Buenos Aires" plantea:

1º) Lograr el conocimiento de la realidad actual a través de la investigación de la demanda.
2º) Transformación de esa realidad a través del trazado de líneas directrices de un programa de coordinación de la atención pediátrica en el área.
3º) Perfeccionamiento de un método de investigación científica aplicada a problemas de regionalización y coordinación.

El intento de fomentar la motivación de los médicos por su labor, asignándole un número fijo de lactantes, preescolares y escolares que deben controlar y asistir, pagándoles además honorarios especiales y bonificación por el exceso de demanda, es una conducta que debe ser discutida en sus aspectos financieros, administrativos y ético gremiales.

La nueva corriente de ideas que acepta la asistencia de la patología del niño controlado en el mismo Centro de Salud, teniendo como único límite las posibilidades técnicas y materiales del lugar, termina con la falsa división entre niño sano y enfermo.

Cabe esperar que el proceso, que se está cumpliendo en el sentido señalado promueve una mejor atención y a través de ello un mejoramiento de los índices de morbinatalidad.

ESQUEMA PARA LA EVALUACION DE LOS SERVICIOS DE RECIEN NACIDOS Y PREMATUROS

Dr. ELBIO NESTOR SUAREZ OJEDA

En el último decenio se advierte —no sin alarma— un progresivo ascenso en la mortalidad infantil de la Ciudad de Buenos Aires. Resulta llamativo que ese incremento se haya producido sobre todo a expensas de Mortalidad Neonatal, en una ciudad donde el 98 % de los partos se realizan en servicios con internación. Además esa mortalidad se produce, en gran parte, en los mismos establecimientos.

Estos hechos nos han instado a procurar la elaboración de un instrumento de evaluación de servicios, adecuado a la realidad argentina.

Resumiendo los conceptos anteriores y como forma de hallar una calificación numérica de los servicios, proponemos un sistema de puntaje en cada uno de los ítems, según se cumplan o no las pautas anunciadas.

Atención médica

a)	Se ha nombrado un médico Jefe de Servicio	30
	Es pediatra con certificado de especialización	20
	Es pediatra sin certificado de especialización	(10)
	Es médico interesado en recién nacidos	(5)
b)	Existen programas escritos de las actividades diarias de rutina para médicos y enfermeras	15
c)	Hay pedíatra de guardia, durante las 24 horas	20
d)	Un pedíatra se halla presente en todos los partos	15
		100

Atención de enfermería

a)	Una enfermera diplomada es supervisora del servicio	40
b)	Tiene especialización postgraduada en la atención del recién nacido y prematuros	20
c)	Hay igual distribución de atención de enfermería en cada turno, de ocho horas	20
d)	Hay permanentemente, por lo menos, un miembro del personal de enfermería, por cada doce niños	10
e)	Las auxiliares trabajan bajo la supervisión constante de una enfermera diplomada	10
		100

Instalaciones materiales

a) La Maternidad y el Servicio de Recién Nacidos están separados del resto del Hospital 30
b) Cada sala no tiene más de:
8 cunas 10
12 cunas ..... (5)
c) Hay por lo menos:
2,8 m^2 por cada cuna ... 10
2,25 m^2 por cada una ... (5)
d) Cada sala tiene su propio lavabo 10
e) Hay en cada sala recipientes cubiertos para ropa y pañales sucios 5
f) Hay una balanza para cada sala 5
g) Hay una sala de observación 15
h) Hay una sala de aislamiento 15

100

Registros

a) Cada recién nacido se considera un nuevo ingreso .. 20
b) Se lleva un documento individual para cada niño .. 20
c) Se efectúa y escribe el examen físico completo del niño, a su ingreso al servicio 20
d) La ficha individual tiene espacio suficiente para registro de pesos, evolución, clínica, exámenes de laboratorio, consultas especializadas, etc. 20
e) En cada ficha se escribe un resumen clínico al dar el alta 20

100

Técnica de atención

a) Se mantiene siempre lista una incubadora en Sala Partos 10
b) Hay fácil acceso en sala de partos al instrumental para desobstrucción y reanimación 10
c) En sala de partos hay oxígeno disponible en forma permanente 10
d) La identificación se realiza en Sala de Partos 5
e) La ficha del niño se inicia en Sala de Partos y lo acompaña al servicio 5
f) No se suministra vitamina K, rutinariamente al recién nacido y prematuros 10
g) Los sospechosos de infección son trasladados a la Sala de Observación 10
h) Los infectados son llevados a Sala de Aislamiento 10
i) No se baña con agua ni aceite al recién nacido 5
j) No se emplea apósito ni faja para el cordón 5
k) Se mantiene una provisión adecuada de ropa, dentro de cada cuna o junto a ella .. 5
l) Cada niño tiene su propio termómetro 5
m) Nunca se sacude ni se limpia en seco 5
n) La ropa del servicio se lava aparte de la del Hospital 5

100

Control de la salud del personal

a) A todo el personal se le practica un examen clínico de admisión 30
b) Dicho examen incluye una radiografía de tórax 20
c) Una vez por año y luego de toda ausencia por enfermedad se repite el examen médico 30
d) El Hospital mantiene una ficha de salud de cada empleado 20

100

ESQUEMA DE EVALUACION DE SERVICIOS DE PEDIATRIA

DRA. IRMA BUCHHOLZ

La Cátedra de Materno Infancia de la Escuela de Salud Pública de la Universidad de Buenos Aires ha elaborado un esquema para la Evaluación de Servicios de Pediatría de acuerdo a los recientes avances en organización pediátrica y teniendo en cuenta los principales riesgos de la internación: infección, mala atención alimentaria, problemas psicológicos, deficientes cuidados.

Abarca los siguientes puntos:

— Planta física: distribución de camas, habitaciones para actividades específicas, sanitarios, limpieza, confort ambiental, recursos materiales.
— Personal: médico, de enfermería, etc.
— Procedimientos: médico, de enfermería.
— Servicios auxiliares: consultorios externos, cocina de leche, dietistas, lavadero, rayos, laboratorio.
— Control de salud del personal.

Urgencias en pediatría

Coordinador: Dr. JOSE A. VACCARO

El Servicio de Urgencia del Hospital de Pediatría Dr. Pedro de Elizalde de Buenos Aires es atendido por equipos integrados por tres pediatras clínicos, un cirujano, un anestesista, un bioquímico, un técnico radiólogo, un auxiliar técnico transfusionista y un auxiliar de farmacia.

URGENCIAS RESPIRATORIAS

DRES. NARCISO FERRERO
y WALTER MONTI

En nuestra práctica las Urgencias Respiratorias más frecuentes fueron:

— Sindrome de gran aspiración.
— Sindroma de dificultad respiratoria idiopática del recién nacido (Sindr. de membrana hialina).
— Bronconeumonía aspiratoria.
— Neumotórax del Recién nacido.
— Enfisema mediastínico.
— Parálisis diafragmática.
— Enfisema lobar congénito.
— Obstrucción de la vía aérea por cuerpo extraño.
— Laringopatías obstructivas agudas.
— Traumatismos de la pared costal.
— Neumopatías bacterianas agudas, con o sin participación pleural.
— Bronconeumopatías agudas virósicas.
— Parálisis neurológicas, centrales o periféricas.
— Desequilibrios metabólicos con manifestación respiratoria dominante, etcétera.

Esta simple enumeración cronológica (sin que el orden signifique frecuencia) habla de la diversidad de cuadros clínicos, síntomas y signos.

En el DIAGNÓSTICO de toda urgencia respiratoria deben considerarse tres grupos de síntomas:

Síntoma principal: Vinculado al agente causal. El interrogatorio y el examen semiológico completo (no sólo del tórax) permitirán llegar al diagnóstico etiológico. Simplemente con el interrogatorio puede diagnosticarse un cuadro disneico por laringitis obstructiva, espasmo bronquial u obstrucción por cuerpo extraño. En

igual forma, el examen semiológico permitirá diferenciar una taquipnea de causa metabólica de otra pulmonar pura. La radiología y el laboratorio son de inestimable valor como "elementos complementarios".

Síntomas concomitantes: Relacionados generalmente con el padecimiento respiratorio (disnea, tiraje, cornaje, etc.).

Síntomas dependientes: de las modificaciones del medio interno y del equilibrio ácido base.

Con este esquema diagnóstico, el TRATAMIENTO se conducirá en la siguiente forma:

Tratamiento etiológico: Sólo la erradicación del agente causal, siempre que sea posible, solucionará el cuadro (infección, malformación, lesión neurológica, obstrucción, bloqueo mecánico, etc.).

Mantener la ventilación: No sólo es necesario administrar O_2 sino también liberar CO_2 de la luz alveolar. La hipoxia e hipercapnia pueden condicionar "insuficiencia ventricular derecha" por aumento de la resistencia vascular periférica (vasocontricción de las arterias pulmonares). Por lo tanto si el caso lo requiere recurrirá a la ventilación mecánica ya sea con presiones negativas o positivas con intubación traqueal o traqueotomía.

Mantener la hidratación: Es de capital importancia compensar el desequilibrio hídrico de todo respiratorio agudo. La fiebre, la taquipnea, la sudoración, etc. son causas de deshidratación que deben tenerse siempre presentes. El correcto suministro de líquidos por vía oral y en casos necesarios por vía parenteral, es el mejor fluidificante de las secreciones bronquiales en el respiratorio agudo (sobre todo cuando no se dispone de nieblas).

Mantener el Equilibrio Acido-base: En la mayoría de las Urgencias Respiratorias junto a la hipoxia e hipercapnia condicionantes de la acidosis respiratoria, existe generalmente cetosis de grado variable y aumento de ácido láctico y pirúvico, lo cual, sumado a la presencia de otros aniones ácidos orgánicos, conduce a la acidosis combinada. Si el pH arterial desciende debajo de 7 se llega a la depresión circulatoria y al paro cardíaco.

ANTIBIOTICOS, CIRTICOIDES Y PROTEINOTERAPIA

DR. A. CEDRATO

1º) Es prioridad contemplar la *terapéutica corticoidea,* en el tratamiento del shock o en la falla suprarrenal absoluta o relativa.

Corticoides por vía endovenosa, de 100 a 300 mg de hemisuccinato de hidrocortisona (solucortef, solucortil).

Prednisolona, 10 a 40 mg.

Dexametasona 0,1 mg por kg de peso.

En casos de muerte inminente se puede usar dosis hasta 10 veces mayores por una sola vez, para luego proseguir con las dosis habituales.

2º) *Antibióticos:* Ante un cuadro séptico grave a germen aún no determinado deberemos orientarnos por los antecedentes de la enfermedad y epidemiológicos acerca de la probabilidad de la infección por bacterias gram positivas o negativas.

Cuando sospechamos estafilococo o gram positivos usamos la cefaloridina, cefalotina o rifamicina (Cefloridin, Keflin, Rifocina). En cambio si sospechamos gram negativos indicamos gentamicina, aminocidina, kanamicina, colistina, cloramfenicol (Gentamina, Gabbromicina, Cristalomicina, Totazina, Quemicetina o Farmicetina).

En la urgencia preferimos la vía endovenosa según el cuadro clínico.

3º) La *albúmina humana* concentrada podemos usarla en los hipoal-

buminémicos e hiperbilirrubinémicos con el inconveniente de la dificultad de mantener la proteína en el lecho vascular y en el costo del tratamiento.

4º) La *gammaglobulina* por vía endovenosa que indicamos a razón de 25 a 50 mg por kg de peso, la empleamos en procesos sépticos graves como coadyuvante del tratamiento antibiótico específico.

La gammaglobulina intramuscular la podemos indicar apoyando el tratamiento en aquellos procesos que evolucionan con agamma o hipogammaglobulinemia, o cuando deseamos proveer de anticuerpos activos para ciertos tipos de infecciones.

5º) En aquellos procesos donde existe hipercoagulabilidad con encapsulamiento de plaquetas, trombosis y hemorragias, que permitan diagnosticar un mecanismo anafiláctico similar a la púrpura trombótica trombocitopénica de Moscovich o sus variaciones podremos *heparinizar* al niño con dosis de 0,5 mg por kg. La primera dosis endovenosa, pudiendo cuando el cuadro lo permite y no se producen ya hematomas seguir por vía intramuscular cada 8, 12 o 24 hs.

URGENCIAS OTORINOLARINGOLOGICAS

Por el Dr. JOSE RIBO

El pedido de colaboración urgente, al especialista en garganta, nariz y oídos, puede deberse a hemorragias o problemas respiratorios.

Dentro de las *hemorragias* las más frecuentes son las epistaxis y las postoperatorias por amigdalectomía.

La *epistaxis* debe ser cohibida de inmediato con taponajes o cauterizaciones; y después buscar si la hemorragia es todo el proceso (varicosidades, rascado, etc.) o si es sintomático como ocurre en las infecciones agudas (sarampión, gripe, coqueluche, escarlatina, etc.), en las discrasias (hemofilias, púrpura, leucemia, agranulocitosis, etc.), en las enfermedades carenciales (escorbuto, anemia ferropriva, etc.), en las enfermedades orgánicas (diabetes, hepáticos, estrechez mitral, renales, etc.).

La *hemorragia postoperatoria* requiere una limpieza de todos los coágulos, buscar si han quedado restos para eliminarlos, o un vaso o zona sangrante para cauterizarla (nitrato de plata, ácido tánico, etc.); se puede recurrir también a la inyección de estrógenos conjugados y a las pequeñas transfusiones.

Los *problemas respiratorios* los circunscribiremos a 3 circunstancias: a) al recién nacido que no puede respirar, b) el niño que se ha colocado un cuerpo extraño en la boca y c) el niño con una obstrucción laríngea.

a) Ante un recién nacido que no puede respirar debemos pensar de inmediato en una *atresia coanal*, recordando que el lactante a pesar de tener la vía bucal expedita, no la sabe utilizar. Lo traen a la consulta con la clasica sintomatología de la falta de aire, cianótico, anhelante, no se alimenta y con una disnea cíclica-cianosis-dolor-llanto-respira por la boca-tranquilidad-cianosis. El diagnóstico se puede hacer colocando gotas coloreadas en la nariz y observando si pasan por la boca; pasando un estilete por ambas fosas nasales; buscando el signo del flujo y reflujo (entrada y salida de secreción por una fosa nasal al insuflar aire por la otra); y con la radiografía contrastada con lipiodol en la nariz.

El tratamiento de urgencia consiste en canalizar las coanas y dejar "in situ" un pequeño tubo de polietileno que nos asegura la vía aérea.

b) Cuando una madre concurre ansiosa a la guardia diciendo que su hijo se ha tragado un *cuerpo extraño* pueden suceder 3 cosas: que no sea cierto, que haya progresado por aparato digestivo o que esté en aparato respiratorio. Nunca debemos conten-

tarnos con un examen superficial. Lo habitual es que quede detenido en la estrechez cricofaríngea provocando disfagia o en la laringe originando accesos violentos de tos y de sofocación. Pero lo podemos encontrar también en zonas casi asintomáticas: cavum nasofaríngeo, estómago o bronquios y donde su hallazgo se efectúa cuando los síntomas tardíos (a veces 10 a 15 días) obligan a un mejor examen. Ante un niño que presuntivamente se ha tragado un cuerpo extraño se debe estudiar en forma completa, clínica y radiográficamente, del cavum al isquión.

Si el cuerpo extraño queda detenido en la estrechez cricofaringea se impone la extracción bajo visión directa (esófagoscopia) lo más rápido posible. Pero la verdadera urgencia la constituye su detención en laringe, que obliga a una laringoscopía directa para visualizar y extraerlo, teniendo cuidado de observar bien para evitar que pase desapercibido por caer en traquea con acalmia respiratoria, pero que provocará nueva crisis asfíctica cuando en una expiración forzada lo encaje nuevamente en la laringe. Conviene tener presente que la radiografía no es fiel cuando se trata de cuerpos radiolúcidos: su diagnóstico se podrá establecer si recordamos el mecanismo de la obstrucción valvular.

c) Al niño con *obstrucción laríngea* lo traen con la clásica sintomatología de disnea inspiratoria, tiraje, huelfago, pudiendo haber disfonia y disfagia y si el cuadro es intenso cianosis y un cuadro asfíctico. En esas condiciones se impone la laringoscopía, único elemento de certeza para verificar el diagnóstico, cuerpo extraño, papilomas, laringitis subglóticas, etc. En todos los casos, conseguir lo más rápido posible una buena vía aérea. En cuanto a los papilomas, realizar su extracción tantas veces como sea necesario, evitando la traqueotomía.

La laringitis subglótica evoluciona bien con los viejos tratamientos, con el ambiente húmedo y caliente, a los que agregamos los corticoides o ACTH endovenosos. No se debe dar atropina, ni barbitúrico, ni oxígeno. No todos los casos son tan benignos como se repiten en muchos libros, pudiendo llegarse a una laringitis subglótica sofocante que requiere la traqueotomía.

DISCUSION

Dra. Mondino: ¿Cómo se procede frente a un recién nacido con signos graves de insuficiencia respiratoria?

Dr. Ferrero N. A.: 1º *Es fundamental* realizar un correcto diagnóstico etiológico (daño intracraneano, obstrucción de la vía aérea, malformaciones, etc.). 2º En líneas generales:

— Aspiración del árbol aéreo y aspiración gástrica.
— Oxigenación, no superando concentraciones del 40 % (elevarla solamente en casos especiales).
— Masaje cardíaco, si no se auscultan o perciben latidos.
— Control del equilibrio A/B (compensando la acidosis probable).
— Ventilación apoyada: con presiones positivas intermitentes (respiradores, previa intubación traqueal o traqueotomía) o negativas (pulmotores).

Deben descartarse todas las "maniobras empíricas" manuales o instrumentales, como así también el suministro de O_2 intragástrico.

Dr. Cosin: ¿Cuáles son las indicaciones de respiración apoyada en urgencias y emergencias respiratorias?

Dr. Ferrero N. A.: Cuando la ventilación alveolar está disminuida (por causa central o periférica) existe en todos los casos hipercapnia (aumento del PCO_2) y casi siempre acidosis respiratoria. El simple suministro de

O_2, aunque sea a grandes concentraciones sólo permite disminuir la hipoxia, pero bajo ningún concepto liberar el exceso de CO_2 alveolar.

Dr. Ramm: ¿Cuándo debe enviarse a un niño con trastornos respiratorios a un establecimiento especializado?

Dr. Ferrero N. A.: Prácticamente está contestado en la respuesta anterior; vale decir cuando existen trastornos en la ventilación alveolar (riesgo potencial de hipercapnia y acidosis respiratoria) tributarios de la ventilación apoyada.

Dr. Inzaurraga (Mendoza). Experiencia con Gentamicina, dosis y duración del tratamiento (máximo). Resultados.

Dr. A. Cedrato: La gentamicina se da en dosis de 1 - 1,2 mg por kilo de peso y por día. Hemos administrado por períodos de 8 a 15 días, con muy buen resultado.

Dr. Garcerón: ¿Cómo hace la gammaglobulina endovenosa y en qué dosis? ¿Me puede decir si existe tal droga en plaza y el nombre de la misma?

Dr. A. Cedrato: Se usa en dosis de 25 - 50 mg por kilo de peso, endovenosa. En plaza existe Gamma Venina liofilizada Behringwerke y viene en frascos de 250 y 500 mg, para diluir con agua destilada.

Dr. Bruk: ¿Han visto reacción tipo enfermedad sérica por la utilización de la gammaglobulina?

Dr. A. Cedrato: Normalmente no, pero al existir diferencias antigénicas se producen anticuerpos antigammaglobulina, cuya patogenicidad puede sospecharse.

Dr. Debaisi: Conducta a seguir en el tratamiento de la taquicardia paroxística.

Dr. E. González Somoza: Debe dividirse en taquicardias ventriculares y supraventriculares. Las supraventriculares se tratan con digitoxina en primer término y las vi siempre responder. Para las ventriculares la digital es peligrosa, pues puede llevar al corazón a la fibrilación ventricular. Damos procainamida, xilocaína, quinidina, etc.

Dra. Alaniz: ¿En el edema agudo de pulmón, qué prefieren y por qué? Experiencia con el lanatócido C y la ouabaina.

Dr. E. González Somoza: Preferimos el cedilanid, ya que por I.V. o I.M. actúa con la misma velocidad que la ouabaina y no tiene sus peligros. Personalmente no he tenido problemas con la ouabaina, pero la he usado en proporción mínima comparada con el cedilanid.

Dr. Lisi: ¿Qué frecuencia cardíaca considera como límite antes del año de edad para considerar la taquicardia paroxística?

Dr. E. González Somoza: Frecuencias normales con el niño afebril, tranquilo o dormido: prematuro, 120-180; recién nacido, 85-120; un año, 75-115.

Dr. Lisi: ¿En taquicardias paroxísticas es necesario para certificarlas el E.C.G.?

Dr. E. González Somoza: Siempre conviene el E.C.G. para conocer el lugar de origen del foco que produce la taquicardia (auricular, ventricular, nodal, etc.) y como un elemento más para el diagnóstico de su enfermedad.

Dra. Olga de Alaniz: Me agradaría escuchar la experiencia que tienen sobre los cuadros clínicos que aparentan bronquiolitis, enmascarando la presencia de miocarditis virósica.

Dr. E. González Somoza: La miocarditis intersticial, en nuestra ex-

periencia siempre es precedida por un problema respiratorio agudo (vírósico). El diagnóstico de miocarditis intersticial con el cuadro completo es sencillo. Clínicamente, insuficiencia cardíaca global con toda su sintomatología. El E.C.G. es típico, con complejos Q.R.S. chicos, con mucha negatividad, eje eléctrico a la izquierda, onda P alta y trastornos en la repolarización ventricular (onda T y segmento S T). La Rx da cardiomegalia global, corazón redondeado, pedículo fino, hilios pulmonares muy pequeños. Radiográficamente, la iniciación es muy semejante a una pericarditis.

Dr. D. Cosín: ¿Si hay experiencia en la aparición de cuadros de intoxicación aguda por aplicación de pomadas, ungüentos o fricciones con productos balsámicos mentolados?

Prof. Dr. Astolfi: Esos productos tienen mentol, alcanfor, eucaliptol, trementina y aceites de cedro, tomillo, etc., cuyos compuestos volátiles pueden originar por inhalación cuadros de ligera excitación seguidos de síndromes depresivos y confusionales, en niños menores de tres años y especialmente lactantes.

Dr. Luis Giraudo (Córdoba): Tratamiento de la intoxicación con el producto comercial "Creolina" y composición de la misma.

Prof. Dr. Calabrese: La creolina es una solución saponificada de cresoles (fenoles), cuya ingestión origina náuseas, vómitos, diarreas, cianosis, estupor, colapso, edema pulmonar y neumonitis, ictericia, oliguria y anuria. Localmente es cáustica y causa dermitis. El tratamiento consiste en administrar carbón activado o leche, lavar el estómago cuidando que no pase el contenido al árbol respiratorio y dar en seguida aceite de ricino, que tiene la propiedad de disolver los fenoles y retardar su absorción. Tratar en forma parenteral la acidosis metabólica; controlar las convulsiones con asistencia respiratoria y barbitúricos de acción ultracorta y estudiar la función hepática, hematológica y renal, adelantándose a posibles complicaciones.

Dr. Gaillard: ¿Frecuencia de metahemoglobinemia, por biberones preparados con agua de pozo rica en nitratos?

Prof. Dr. Astolfi: En los primeros meses de la vida, por efecto de la flora saprófita del intestino, los nitratos ingeridos con el agua y la leche se transforman en nitritos, causando metahemoglobinemia y cianosis. La esterilización no impide el fenómeno, a veces de carácter epidémico. En esos casos, proveerse agua o leche de otros sitios o adquirir transitoriamente agua destilada.

Dr. Debaisi: ¿Tratamiento de la intoxicación por anilinas?

Prof. Calabrese: Inyectar por vía intravenosa azul de metileno al 1 % (1 mg/kg) y vitamina C en altas dosis. Si la metahemoglobinemia es intensa, practicar exsanguineotransfusión.

Dr. Nefa: ¿Tratamiento de la intoxicación aguda con alcohol metílico y etílico, por los clásicos paños de alcohol?

Prof. Dr. Astolfi: Ambos alcoholes son muy solubles en agua. En intoxicaciones severas no vacilar en practicar con urgencia una diálisis peritoneal. En la intoxicación por *alcohol metílico* después de aplicar las medidas clásicas para rescatar venenos (lavado gástrico, vomitivos, purgantes, etc.) vigilar la acidosis metabólica. Dar alcohol etílico como competitivo (una bebida bien destilada, con 50º de alcohol), en dosis de 0,75 cc/kg seguidos de 0,50 cc/kg cada cuatro horas, durante cuatro días. Alcalinizar el medio interno con THAM; mantener una nutrición ade-

cuada dando por sonda comida cada cuatro horas, de fácil digestión. Asistir la posible depresión respiratoria y las convulsiones con la medicación habitual en estos casos.

Para el *alcohol etílico*, Vitamina B^6; soluciones hidrocarbonadas; analépticos y una conducta, en casos graves, similar a la aconsejada por el manejo del coma barbitúrico.

Dr. Colauti: Frecuencia de los intoxicados por aspirina.

Prof. Dr. Astolfi. En EE.UU. causa el 20 % de las muertes por intoxicación en los niños. Es un envenenamiento común por la gran difusión y prodigalidad con que se administran los salicilatos, al margen de toda mesura.

Dr. Chimenti: Proceder ante un niño que ingirió kerosene

Prof. Dr. Calabrese: No lavar el estómago ni hacer vomitar. Dar un aceite mineral y un purgante salino. El "Mil-Par" en una buena asociación de ambos, que resuelve casi todos los problemas. También puede ser útil el aceite comestible, con el agregado posterior de un purgante salino. Vigilar el área pulmonar ante la posibilidad de aspiraciones que produzcan neumonitis químico-infecciosas. En este caso, dar antibióticos de amplio espectro y corticoides.

N. N.: ¿Han visto cuadros de intoxicación por plomo y con qué frecuencia?

Prof. Dr. Astolfi: El saturnismo en pediatría cada día es más frecuente por existir un mejor diagnóstico de parte de los médicos. La fuente puede ser profesional, porque los padres, tienen en sus casas linotipos, talleres de pintura o reparación de acumuladores, etc. En casos más raros por otros motivos (pica, cenizas plúmbicas de fábricas vecinas, etc.).

Dr. Jajam: ¿Considera que la laringitis estridulosa es lo mismo que la laringitis subglótica?

Prof. Ribó: Se trata del mismo proceso, o sea un edema localizado al tejido celular submucoso; el viejo concepto de espasmo laringeo estaba equivocado.

Dr. Constantini de Locascio: ¿A qué edad mínima es posible la laringoscopía y la esofagoscopía?

Prof. Ribó: No existe edad mínima para la endoscopía laringea o esofágica, dejando constancia que resulta más fácil en el lactante pequeño y que es totalmente atraumática en manos avezadas.

Dr. C. Toriano: ¿No creer usted que debe incluirse como emergencia pediátrica un número elevado de otoantritis a raíz de los cuadros que es capaz de engendrar?

Prof. Ribó: De acuerdo a la clasificación de urgencias en relativas y absolutas, la otoantritis se puede incluir en algunos casos entre las primeras.

Dra. Vicens: ¿En qué momento está dedicada la colangiografía en un prematuro con peso de 3 kilos, cuando se sospecha una malformación de vías biliares.

Dr. Llambías: La colangiografía transparietal no se realiza; hacemos sistemáticamente la colecistografía operatoria, mediante la técnica de Mirizzi.

Dr. C. Toriano: Su experiencia con respecto a las consultas que se le hayan efectuado en cuadros pseudoquirúrgicos abdominales por trastornos hidroelectrolíticos.

Dr. Llambías: Lo fundamental es hacer el diagnóstico diferencial con el megacolon congénito y con las distensiones por invaginación intesti-

nal. Es fundamental en los deshidratados con gran distensión abdominal efectuar radiografía de abdomen estando el enfermo de pie, a fin de ver probables niveles y descartar obstrucciones.

Dr. J. Stilman: ¿A qué edad debe operarse una criptorquidia?

Dr. Llambías: Somos partidarios de intervenirlos entre los 7 y 9 años, aunque algunos autores aconsejan operar a menor edad.

Dr. F. Isasa: Proceder ante un invaginado de evolución prolongada.

Dr. Llambías: Hay que recordar el axioma: invaginación con diagnóstico demorado, operación retardada; es decir, sacar al enfermo del shock y tener en cuenta que el enfermo invaginado no da lugar a peritonitis, ya que la perforación es secundaria a las maniobras de reducción de la invaginación (enemas) que en estos casos deben ser proscriptas. No olvidarse de aspirar al enfermo con sonda duodenal, a fin de evitar la distensión.

N. N.: ¿Qué incidencia, en general, tienen de hernia estrangulada en los primeros meses de la vida.

Dr. Llambías: Poco frecuente es la hernia estrangulada, en cambio es más común la atascada, la que reducimos en la mayoría de los casos.

Dr. Gaillard: Atresia duodenal infravateriana. Operación mínima en medios rurales.

Dr. Llambías: Aconsejo la duodenoyeyunostomía.

Dr. Claudeville: 1º ¿Tienen ustedes muchas evisceraciones en el postoperatorio de cirugía de urgencia? 2º ¿Toma alguna medida profiláctica especial para evitar las evisceraciones?

Dr. Llambías: 1º Desde que empleamos incisiones transversales, no. 2º Creemos de utilidad el empleo de suturas capitonadas o del dispositivo metálico de Roviralta, para asegurar la sutura.

N. N.: 1º ¿A qué edad aconseja operar el labio deporino? 2º ¿A qué edad repara el paladar? 3º ¿Ve cuadro de urgencia por labio leporino y con qué frecuencia?

Dr. Llambías: 1º Después de los tres meses, siempre y cuando el estado clínico lo permita, así como el cuadro humoral. 2º Durante años y preocupándonos por el problema ortopédico maxilar, operamos después de los 5 años, actualmente en base al problema foniátrico, somos partidarios de hacerlo entre 1½ y 2 años. 3º No he visto cuadros de urgencia imputables a la malformación congénita del labio, pero sí fenómenos asfícticos en los de paladar como en el síndrome de Pierre Robin.

ERRATA

En el número anterior (7-12, Julio-Diciembre 1967) se ha deslizado un error importante por la supresión lamentable de una línea de imprenta. En el trabajo "*Angioneumografía en el diagnóstico de las bullas y quistes aéreos del pulmón*" (pág. 121), que firman los Dres. EDUARDO A. KREUTZER, Prof. JOSÉ PERONCINI, Dres. OSCAR ANZORENA, LUIS A. BECÚ y RODOLFO KREUTZER no figuran los dos primeros autores.