

ARCHIVOS ARGENTINOS DE
PEDIATRIA

ARCH ARGENT PEDIAT



Sumario

TRABAJOS ORIGINALES

VALORACIÓN CLÍNICA, FUNCIONAL E HISTOPATOLÓGICA DEL RIÑÓN EN EL NIÑO,
Dr. A. M. Lubetkin y col. 221

VIROSIS RESPIRATORIA EN LA INFANCIA:

Introducción, Prof. Dr. F. de Elizalde 232
Estudio bacteriológico, Dra. M. Nejamkis 232
Estudio virológico, Dra. L. B. de Guerrero 233
Aspectos clínicos, Prof. Dr. R. J. Meroni y col. 234
Fisiopatología de la insuficiencia respiratoria, Dr. V. C. Badaraco y col. 236

HEPATITIS INFECCIOSA DE LA INFANCIA, Dr. H. E. Torres y col. 242

EL CONCURSO DEL NIÑO SANO, Dr. F. Idelsohn y col. 247

MORTALIDAD PERINATAL Y MODERNIZACIÓN, Dr. F. J. Menchaca 253

EL TEST DEL GLUCAGON COMO ÍNDICE DE REPARACIÓN HEPATÓCELULAR EN LA
HEPATITIS VIRAL AGUDA, Dr. O. Ferrari y col. 259

EL CÁNCER INFANTIL: RESPONSABILIDAD DEL PEDIÁTRA, Dr. L. M. Becú 269

CASUÍSTICA

INJURIA POR FRÍO EN EL RECIÉN NACIDO, Dra. E. Villalain y col. 276

INCLUSIONES CITOMEGÁLICAS EN EL RECIÉN NACIDO, Dr. A. S. Sequeira y col. 278

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

COLOQUIOS DE TERAPÉUTICA 1967

3. Afecciones del sistema nervioso central 282
4. Procesos pulmonares agudos 286
5. Afecciones dermatológicas 290

COMITÉ DE ESTUDIOS FETO-NEONATALES:

Actividades del año 1967 302
ACTIVIDADES DE LAS FILIALES 307
REUNIONES CIENTÍFICAS 309

CARNIGOT compuesto

*Actúa en los 2 niveles preferenciales
de la anorexia.*

- 1** Estimulando directamente el apetito (Ciproheptadina).
- 2** Produciendo un aumento de las funciones anabólicas sin acción hormonal (Carnigot)

Fórmula: Carnigot + Ciproheptadina

Posología:

GOTAS PEDIÁTRICAS: 3 gotas por Kg/día.

Conviene repartirlas en 3 ó 4 tomas diarias.

COMPRIMIDOS GRAGEADOS: 3 comprimidos diarios. Repartirlos en 3 tomas.

PRESENTACION

GOTAS PEDIÁTRICAS: Envase conteniendo 40 cc.

COMPRIMIDOS GRAGEADOS: Envase con 20 unidades.

UNIFA S.A.Q. e.l. Av. San Martín 1750 - Florida - Prov. Bs. As.



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. ALBERIO 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	Junin 631, Catamarca
Lagos del Sur	Presidente: Dr. JOSE MARIA IGLESIAS	C. C. 470 - Bariloche (R. Negro)

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

TRABAJOS ORIGINALES

Valoración clínica, funcional e histopatológica del riñon en el niño

Por los DOCTORES A. M. LUBETKIN, R. F. REMEDI, R. V. FEDERIGHI, B. GRECO, y R. EMMA (Pediatras); H. GONZALEZ, R. C. TATO, C. A. CARUSO (Bioquímicos); R. GONZALEZ (Urólogo); C. GONZALEZ ACHAVAL (Anatomopatólogo); S. T. PONCE DE LEON, J. SAR (Radiólogos).

I — INTRODUCCION

La importancia que tiene en clínica la valoración de la función renal, se ve apoyada por la necesidad del pediatra de conocer el grado de elasticidad y reserva funcional de este órgano en el curso de las nefropatías.

La utilidad del estudio selectivo de la funcionalidad renal permite la interpretación de la naturaleza y de la extensión de las lesiones estructurales y documentar las características de tales alteraciones en las diversas patologías.

En un trabajo anterior¹, iniciamos la valoración clínica, funcional e histopatológica del riñon y queremos ahora ampliar ese estudio, trayendo a estas Jornadas los resultados estadísticos del mismo.

II — MATERIAL Y METODOS

El material humano provino del Servicio de Pediatría del Hospital Regional Provincial de la ciudad de Río Cuarto (Córdoba).

Departamento de Nefrología del Servicio de Pediatría del Hospital Regional Provincial de Río Cuarto (Córdoba).

Trabajo Recomendado presentado por la Filial Río Cuarto de la S.A.P. a las XVIII Jornadas Argentinas de Pediatría (Rosario, mayo 12-16 de 1968).

Para la realización del trabajo se siguieron dos criterios: a un grupo de niños que habían padecido una nefropatía se los estudió en un momento determinado de la misma; y a un segundo grupo se le efectuó la evaluación en distintos momentos de la enfermedad. Es decir, se realizó un estudio transversal y longitudinal de los pacientes. Los niños elegidos fueron internados con anticipación y familiarizados con todas las etapas del procedimiento mediante explicaciones previas.

El estudio se inició con la realización de los clearances selectivos con el objeto de evitar que las otras investigaciones pudieran alterar el resultado de aquéllos².

Preparación del niño para clearance

No debe recibir desde 48 horas antes:

- Penicilina
- Sulfonftaleína
- Sulfamidas
- Procaína (Novocaína)

u otros medicamentos que puedan alterar la funcionalidad renal.

Determinar el volumen minuto en orina de 24 horas.

Controlar la temperatura y tensión arterial cada 8 horas, desde 24 horas antes del estudio.

Determinar peso, talla y superficie corporal.

El niño debe estar en condiciones basales de ayuno, reposo y neutralidad térmica.

Media hora antes de comenzar el procedimiento, dar al paciente Seconal sódico en las dosis establecidas.

Lavar la zona genital con jabón antiséptico y utilizar material esterilizado.

Realizar una hidratación previa con té azucarado cuya dosis oscila entre 10 y 30 c.c. por kilo de peso, que se fracciona en 4 ó 6 tomas, existiendo un intervalo de media hora entre cada una y coincidiendo la última con el comienzo del clearance.

Procedimiento ^{3, 5, 6, 7, 8.}

Una vez llevado el niño a la sala de funcionalismo renal, y puesto en las condiciones exigidas, se efectuó el sondeo vesical bajo rigurosa asepsia, utilizándose sonda de Foley para las niñas y de Nelaton para los varones.

Posteriormente se practicó venoclisis en ambos brazos, perfundiéndose solución dextrosada al 5 % en agua, para mantener permeable la vía venosa.

Se administraron las dosis iniciales de inulina y de ácido p-amino hipúrico (sal sódica), comenzándose inmediatamente el goteo de mantenimiento.

Las dosis mencionadas se calculan según fórmulas que tienen en cuenta el peso corporal, el coeficiente de distribución de las drogas, la edad y el porcentaje de normalidad estimado.

La prueba se divide en dos etapas, contando cada una de tres períodos de depuración como mínimo, que se realizan en una sola sesión. En la primera se estudian simultáneamente filtrado glomerular, mediante los

clearances de inulina ² y de creatina endógena ²⁵, y el caudal circulante plasmático renal, mediante el clearance de p-amino hipurato de sodio ⁴ a baja concentración plasmática. En la segunda etapa de la prueba se sigue analizando el filtrado glomerular y conjuntamente se determina la capacidad máxima de excreción tubular, mediante el p-amino hipurato de sodio, a mayor concentración plasmática.

Realizado el procedimiento se administró una asociación de cloramfenicol, tetraciclina y amfotericina *, a fin de evitar la aparición de infecciones iatrogénicas. No se registró en ninguno de nuestros pacientes tales complicaciones.

Posteriormente al clearance, se efectuaron los estudios siguientes:

Actualización del paciente

Fondo de ojo

Uremia

Prueba de concentración y Recuento del Sedimento de Addis

Prueba de la Acidez Provocada (Wrong, Davies y Libmann ⁹⁻¹⁰⁻¹¹)

Proteinograma electroforético

Tiempo de hemorragia, coagulación y protrombina

Ionograma - Reserva Alcalina - pH

Hematocrito

Hemoglobina

Creatininemia

Urograma de excreción y Cistouretrografía Miccional

Biopsia renal, por punción transcutánea con aguja de Vin Silverman modificada por Franklin ¹². El material obtenido fue fijado en formol al 10 % incluido en parafina y coloreado con Hematoxilina - Eosina y PAS.

* Amseclin, producto gentilmente cedido por la casa E. R. Squibb y Sons Argentina S. A., N. York, Buenos Aires.

Reunión Anatomoclínica.

Una vez reunidos todos los resultados, se llevó a cabo una reunión anatomoclínica.

Para evitar errores subjetivos comprensibles en la valoración de datos que oscilan entre amplios límites, propios de la elasticidad del riñón, se distribuyó la tarea a realizar en tres equipos, cada uno de los cuales efectuó sus disquisiciones y evaluaciones sin conocer los resultados de los estudios que no les fueran asignados. Así, los clínicos tuvieron a su cargo la actualización del paciente siguiendo las normas consignadas, y la realización técnica del clearance. El equipo de laboratorio efectuó los procedimientos de su competencia. El urólogo realizó la biopsia por punción y el anatomopatólogo estudió el material obtenido.

En el transcurso de la citada reunión anatomoclínica a la que asistieron los integrantes de los tres grupos de trabajo, se expuso en forma sucesiva:

- 1) La actualización clínica, radiológica y de laboratorio.
- 2) La interpretación de los clearances selectivos.
- 3) La presunción diagnóstica.
- 4) Diagnóstico anatomopatológico.
- 5) Correlación clínico-funcional e histopatológica de la que surgían: el diagnóstico, pronóstico y tratamiento a seguir.

III — CASUÍSTICA

Total de niños estudiados	48
Total de clearances efectuados	65
Total de niños en quienes se efectuaron varios clearances	6
Número de biopsias realizadas	56
Complicaciones mayores	0
Complicaciones menores (Hematurias por punción)	3
Varones	21
Mujeres	27
Menores de 6 años	14
6-12 años	27
Mayores de 12 años	7

Enfermedades que motivaron el estudio

Glomérulo Nefritis Difusa aguda	16
Glomérulo Nefritis Crónica	1
Glomérulo Nefritis Prolongada	6
Schönlein - Henoch - Nefritis	1
Pielonefritis	6
Pielonefritis crónica grave	2
Nefrolitiasis, uronefrosis, pielonefritis	1
Síndrome Megacístico con pielonefritis	1
Síndrome Nefrótico	7
Raquitismo Vitamina D Resistente ...	1
Uronefrosis derecha por vaso polar inferior	1
Doble sistema Bilateral con dilatación preteropélvica derecha	1
Insuficiencia renal aguda en fase poliúrica	1
Poliuria nefrogénica pitresino resistente secundaria	1
Hematuria recidivante	1
Síndrome Urémico Hemolítico	2
Normales	1
<i>Total de casos</i>	<i>50</i>

Mencionaremos a continuación las cifras que consideramos normales para interpretar los valores obtenidos¹³:

Caudal Circulante Plasmático Renal (C.C.P.R.) .	364 ml/min/m ²
Filtrado glomerular (F. G.)	76 ml/min/m ²
Capacidad máxima de excreción tubular (T.M.)	42 mg/min/m ²
Fración de Filtración (F. F.)	0,20
Índice de Irrigación (II)	8,6
Balance Glomérulo Tubular (G.T.)	1,8

IV — RESULTADOS

Se realizó una evaluación comparativa de la funcionalidad de cada segmento de la nefrona y de la hemodinamia renal, con las correspondientes estructuras anatómicas de la biopsia, siguiendo el criterio que expresáramos en nuestro trabajo anterior¹.

Asimismo, la función tubular expresada por el T.M. del PAH, se comparó con otras funciones del túbulo que forman parte de lo que denominamos exploración funcional mínima¹⁴.

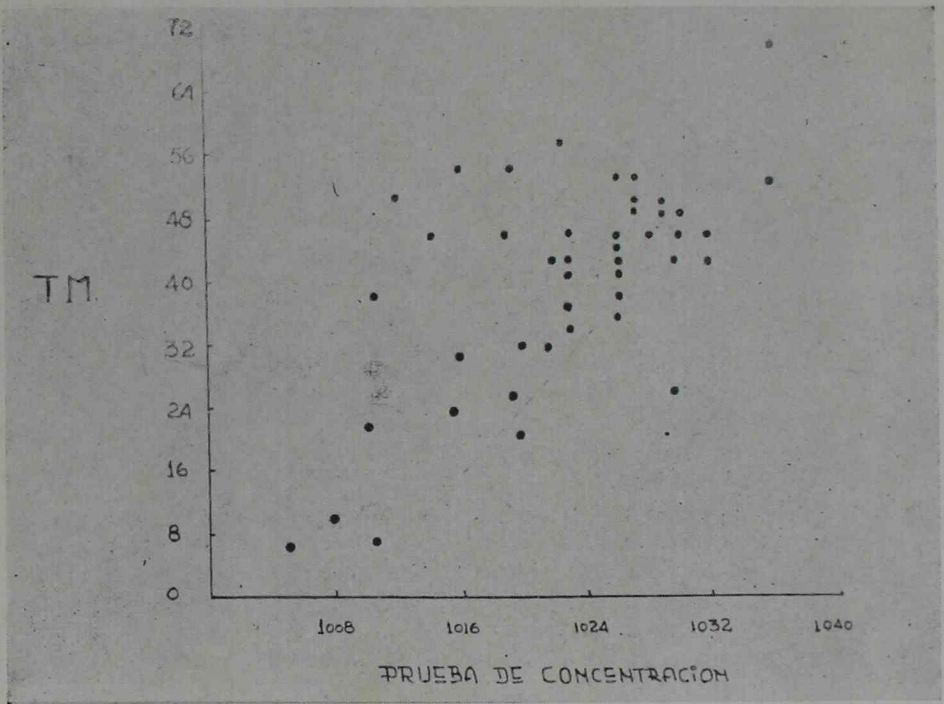


FIG. 1

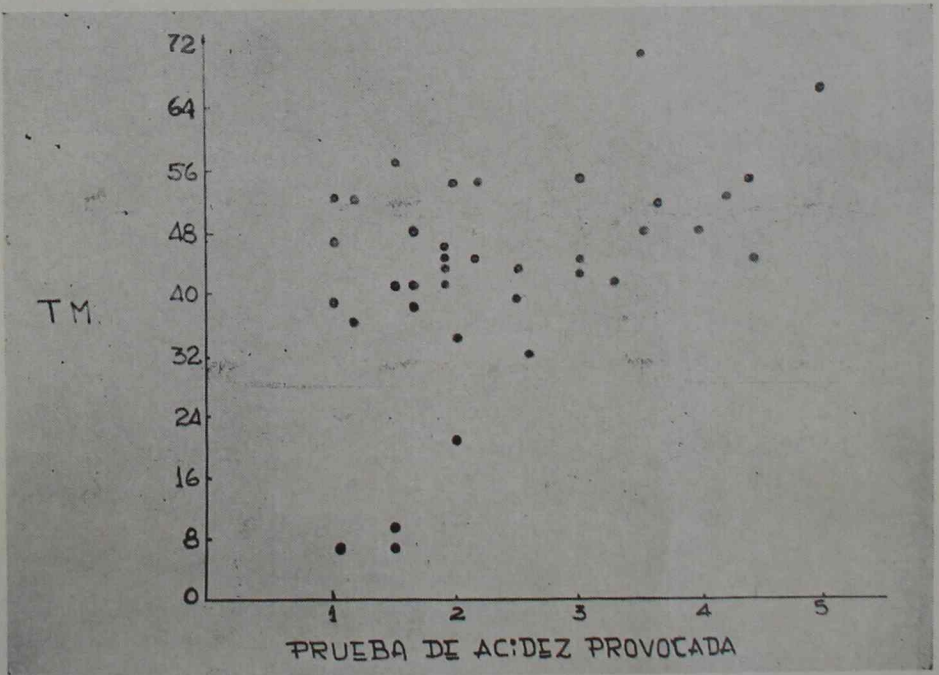


FIG. 2

Finalmente se efectuó la relación Clearance Creatinina/Clearance Inulina, en todos los casos en que la filtración glomerular fue evaluada simultáneamente con estas dos sustancias, habiéndose obtenido un índice de: 0,95¹⁵.

ESTADÍSTICAS:

Comentario de los cuadros de asociación

Los cálculos estadísticos se trataron en base a la determinación del índice de asociación (Q). Este es un valor que puede oscilar entre -1 a +1.

El resultado -1 indica una total disociación entre las determinaciones comparadas.

El valor cero indica que la asociación es aleatoria, y los valores entre cero y +1 nos dan los diferentes grados de asociación de los datos¹⁶⁻¹⁷.

Comparando una función con su estructura anatómica, nos encontramos con los siguientes valores:

CUADRO 1
LESIONES VASCULARES

		Nor- mal	Anor- mal	Total
C.C.P.R.	Normal	23	1	24
	Anormal	19	5	24
	Total	42	6	48
		$Q = \frac{23 \times 5 - 19 \times 1}{23 \times 5 + 19 \times 1} = 0,71$		

CUADRO 2
LESIONES INTERSTICIALES

		Nor- mal	Anor- mal	Total
C.C.P.R.	Normal	22	3	25
	Anormal	15	8	23
	Total	37	11	48
		$Q = \frac{22 \times 8 - 15 \times 3}{22 \times 8 + 15 \times 3} = 0,59$		

CUADRO 3
LESIONES GLOMERULARES

		Nor- mal	Anor- mal	Total
F.G.	Normal	21	5	26
	Anormal	14	8	22
	Total	35	13	48
		$Q = \frac{21 \times 8 - 14 \times 5}{21 \times 8 + 14 \times 5} = 0,41$		

CUADRO 4
LESIONES TUBULARES

		Nor- mal	Anor- mal	Total
T.M.	Normal	16	15	31
	Anormal	3	14	17
	Total	19	29	48
		$Q = \frac{16 \times 14 - 3 \times 15}{16 \times 14 + 3 \times 15} = 0,67$		

Comentario de los gráficos de correlación

En el gráfico de T. M. y Prueba de Concentración encontramos una evidente correlación que se verifica en un 70 % de los casos estudiados. En los que no hay esa correlación, se trata siempre de valores por encima de lo normal.

Por otra parte, la extrapolación de la pendiente en el sentido del "0", nos lleva para un TM = 0 a una concentración de 1008, que corresponde aproximadamente a 258 mOS/K. Es decir, con una función tubular nula; obtenemos la osmolaridad del ultrafiltrado glomerular.

En el gráfico del TM y Prueba de Acidez Provocada hemos tomado en la abcisa los valores a que llegó la Acidez Titulable en la prueba de acidez provocada, referidos a un primer valor tomado como control. En la ordenada los valores correspondiente al TM.

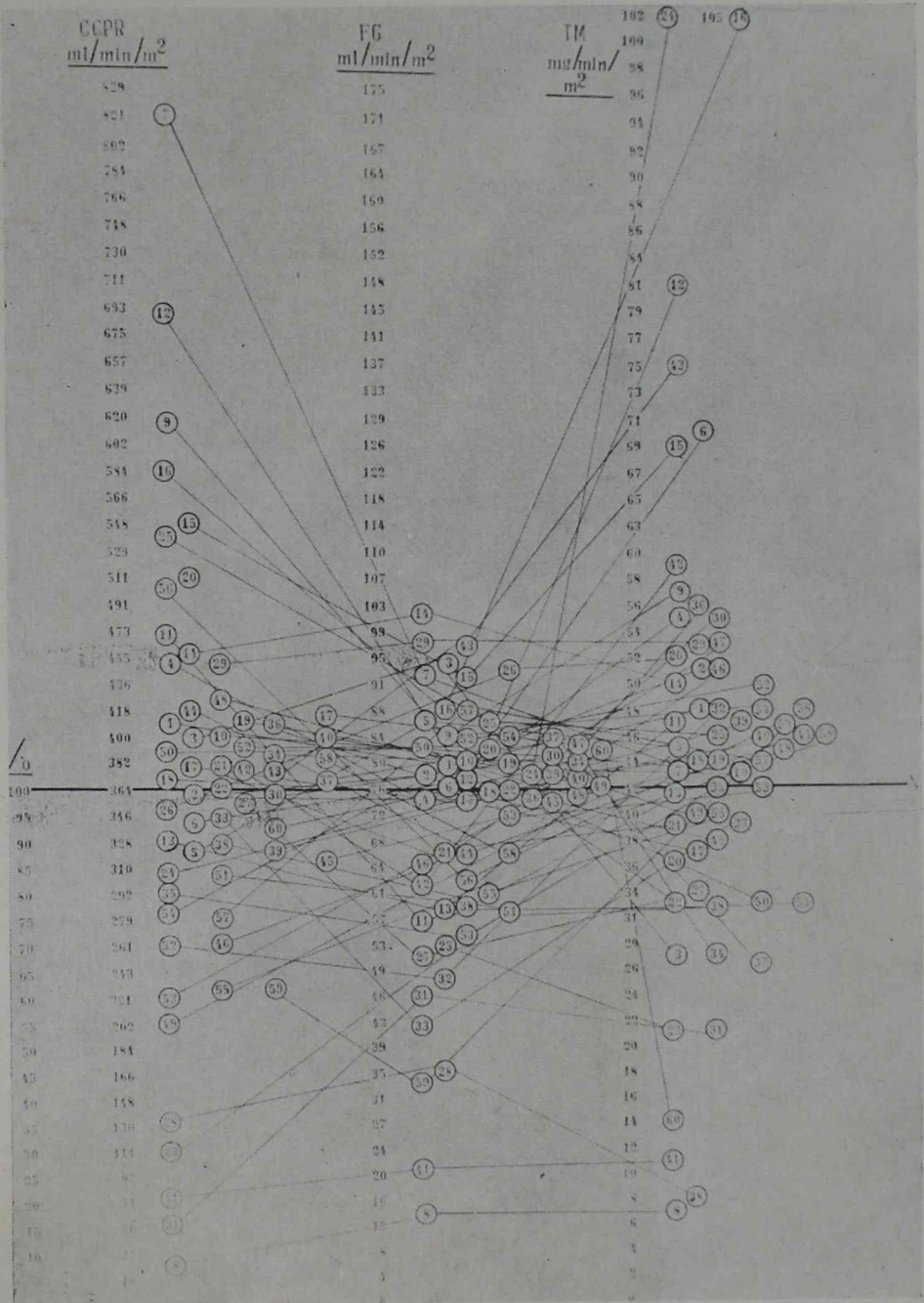


FIG. 3

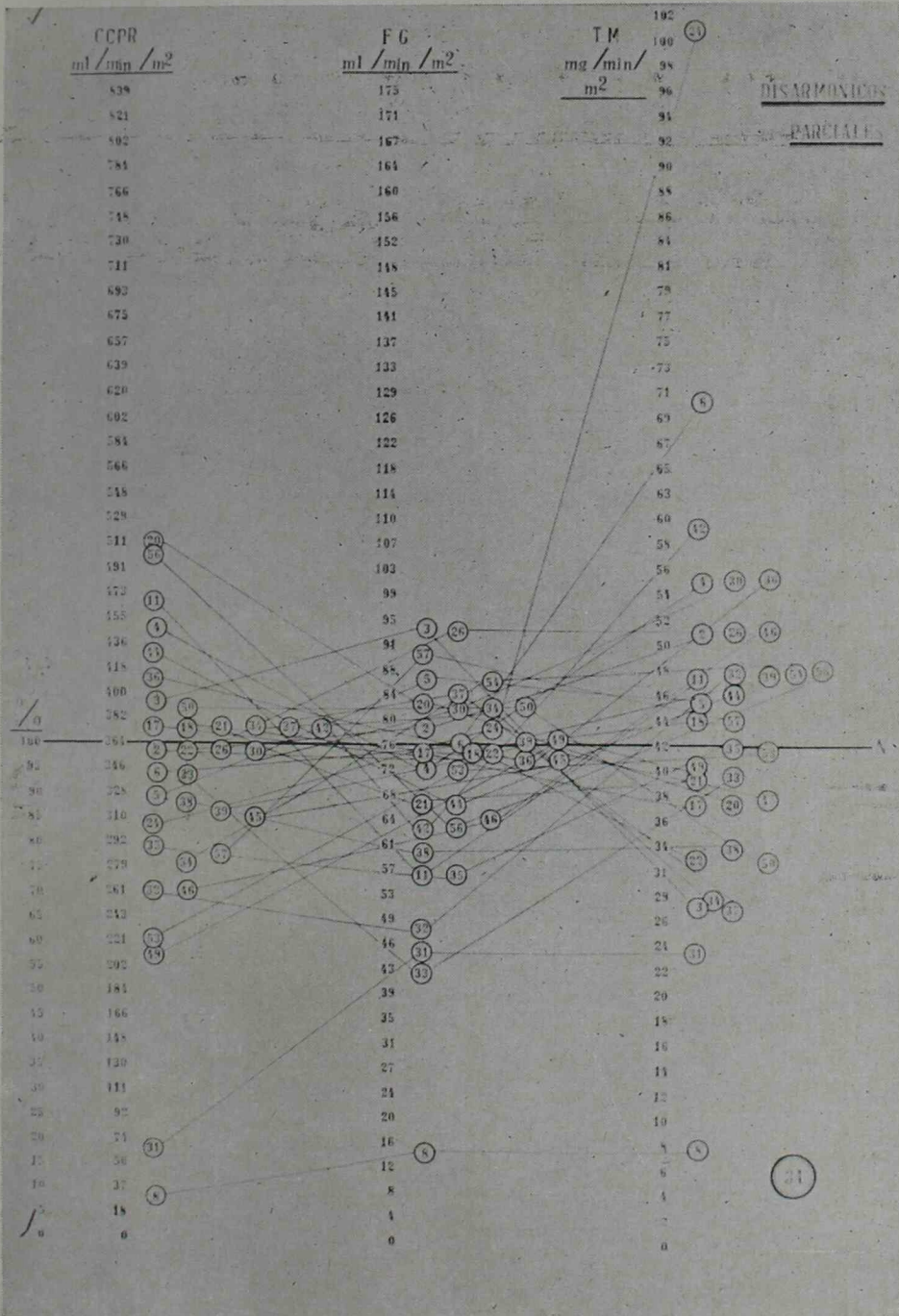


FIG. 4

Esta falla de correlación puede ser debida a que la eliminación de cationes H como resultado de la acidificación urinaria está dada en función de la suma de cationes $NH_4 + H - CO_3 H^{18}$ y no solamente de la acidez titulable de los Buffers Urinarios.

V — COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

Del análisis de estos resultados surge que, en la mayoría de los casos los procesos parciales de la función renal explorados mediante los clearances selectivos se alteran en diferentes medidas ²¹⁻²²⁻²³⁻²⁴. Esto pone de manifiesto una notable independencia de los diferentes componentes que integran la función renal y obligan a estudiar desde el punto de vista fisiopatológico y clínico sus diferentes modalidades.

SISTEMATIZACIÓN:

Los pattern funcionales se han dividido en: Normales e Hipofunciones ¹⁹⁻²⁰, éstas a su vez, en: Disarmónicas Parciales, es decir cuando dos valores son proporcionales estableciéndose entre ellos el índice correspondiente normal y el tercer valor es desigual.

En sólo el 5 % la disminución de las funciones exploradas resultaron proporcionales; éstas son las llamadas hipofunciones armónicas.

Disarmónicos Totales: cuando los tres valores difieren en más del 10 % y los cocientes que se establecen entre ellos resultan anormales. Finalmente las Hipofunciones Armónicas en las que los valores obtenidos de los clearances selectivos están proporcionalmente descendidos y todos los índices son normales.

En el 83 % la disminución fue proporcional en dos de los valores, por lo tanto el índice que se establece entre ellos es normal. Se trata de modalidades parcialmente disarmónicas.

Finalmente en el 12 % hubo disminución desigual de los tres procesos estudiados resultando todos los cocientes anormales. Se trata de

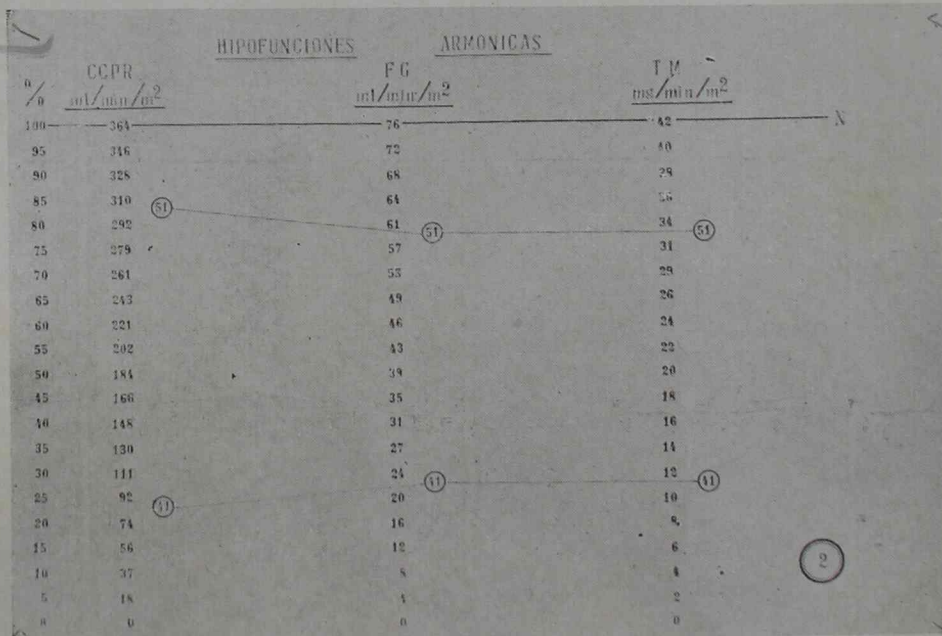


Fig. 5

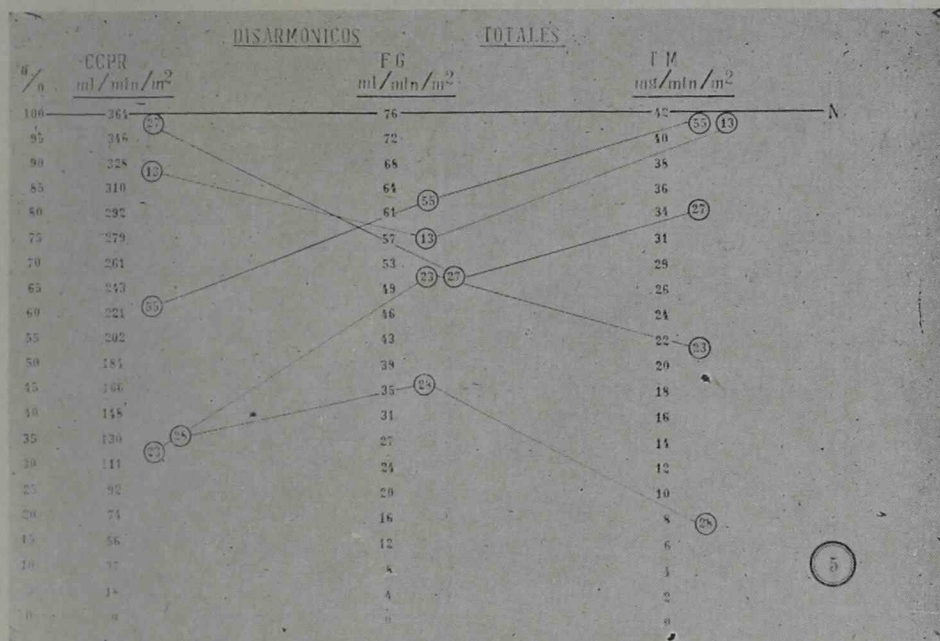


FIG. 6

disfunciones renales totalmente disarmonicas.

Todo esto señala dos aspectos fundamentales de la fisiopatología renal: En primer lugar la independencia de las funciones de la nefrona respecto a la hemodinamia renal y segundo la falta de una correspondencia estricta entre las anormalidades que pueden presentar el glomérulo y el túbulo.

Los alcances de esta sistematización residen fundamentalmente en la importancia que tiene el estudio de cada disfunción renal seguida a través del tiempo.

Del análisis de los datos estadísticos se observa que la mayor correlación estuvo dada entre CCPR y lesiones vasculares, y la menor por FG y lesión glomerular. Aún en la mayor de las correlaciones, ésta no fue total, el valor del índice es menor de 1, lo que sugiere que la funcionalidad de una porción anatómica puede no guardar estrecha asociación a su estructura ²⁶.

Otra de las conclusiones surge de la proporción de anormalidades de-

tectadas por pruebas funcionales y estudios histopatológicos en los cuales se encuentra una mayor sensibilidad de los procedimientos de depuración.

Ningún estudio aislado es concluyente, sino que complementándose ofrecen al clínico una manera racional y científica para su cabal comprensión.

RESUMEN

Si bien las pruebas funcionales globales en el niño con patología renal, permiten una orientación evolutiva y terapéutica, los autores presentan 48 casos para demostrar las ventajas de los procedimientos selectivos y cuantitativos que están basados en la autonomía de los procesos parciales que integran la función del riñón. Para FG, CCPR y TM utilizan Inulina y p-amino hipurato de sodio. Además del TM de excreción efectúan las pruebas de acidez provocada, de concentración y recuento de sedimento.

El material para el estudio histopatológico se obtiene dentro de los

8 días de realizado el clearance mediante punción biopsia transcutánea.

Se efectúa además evaluaciones periódicas en 6 niños con el fin de estudiar las modalidades evolutivas de diversas nefropatías.

Se hace un ensayo de sistematización teniendo en cuenta la independencia de los diferentes procesos que integran la función renal evaluada mediante los clearances selectivos.

Es propósito esencial de la comunicación sostener que el estudio integral del nefrópata es racional y científicamente el medio más adecuado para su cabal comprensión.

SUMMARY

Although the entire functional findings in renal pathology in children allow for evolutive and therapeutic orientation, the authors offer 48 cases to demonstrate the advantage of selective quantitative procedures based on the autonomy of partial processes that kidney function is integrated.

For glomerular filtration rate, renal plasma flow and tubular mass, they used Inuline and Paraaminohippuric acid. Besides the tubular mass in orden to study the complex tubular function, provoked acidity tests and concentration and sediment counts are taken.

The material for histopathological studies is obtained within 8 days of effecting clearance by transcutaneous renal biopsy.

We also performed, in six children periodic valuations with the intention of studying the evolutive modalities of different nephropathies.

We make a test of systematization considering the independence of the different processes that integrated the renal function, valued by means of selective Clearances.

The essential purpose of this paper is to demonstrate that integral

study of nephropathic patient is rational and scientifically adequate for a complete comprehension.

RESUMÉ

Bien que les essais fonctionnels globaux chez les néphrétiques permettent une orientation thérapeutique et évolutive, les auteurs présentent 48 cas pour démontrer l'avantage des procédés selectifs et quantitatifs qui sont basés sur l'autonomie des procédés partiels qui constituent la fonction du rein.

Ils ont utilisé l'Inuline et la Paramine Hippurate de sodium pour les épreuves de Filtration Glomérulaire, flux plasmatique rénal et pouvoir d'excrétion maximum.

Pour l'étude des fonctions tubulaires, si complexes, ils ont compté en plus du T.M., avec l'aide des essais d'acidité provoqués et de concentration et recompte du sédiment.

Ils ont obtenu un matériel histopathologique par ponction biopsie transcutanée avant les huit jours écoulés á partir du clearance.

On fait des évaluations périodiques dans six enfants avec le propos d'étudier l'évolution de différentes néphropathies.

On fait aussi un essai de systématization en considérant l'indépendance des différents procédés de la fonction renale, évalué grace aux clearances selectifs.

Le propos essentiel de cette communication consiste á prouver que l'étude intégral du néphropathe est la manière la plus rationnelle et scientifique de sa juste et parfaite compréhension.

Agradecemos la colaboración de los doctores: Gabrielli A. E., Medina R. E., y Derdoy J. (Oftalmólogos); doctor Miranda J. (Bioquímico) y de los colegas que ayudaron en la selección de los casos, al Sr. Remedi R. M. y a Casa Mayon por la filmación de un clearance realizado en nuestro Servicio.

Del Sr. Rojo, L. M., señorita Montalero, M. L., señoras: Narcilio Cook, S., García, G. y del señor Miglietta, H.

A las señoras Elena P. de Giordanengo, María Cristina de Fauda, al señor F. Chiquilito y a la señorita N. Zurro, del Departamento de Bioestadística del Ministerio de Salud Pública de la Provincia de Córdoba.

Laboratorios: Rikers & Evanston.

BIBLIOGRAFIA

1. Lubetkin, A. M., Remedi, R. F., Emma, R. y otros.—Valoración clínico, funcional e histopatológica del riñón en el niño. *La Semana Médica*, N° del 74 Aní. 132 (1) 94, 107.
2. Roe, J. H. and N. P. Golds.—Renal Function test. *J. Biol. Chem.*, 178:839, 1949.
3. Breckeridge, A. and A. Metcalfe-Gibson.—Methods of measuring glomerular filtration rate; a comparison of Ynulin, Vitamin B12 and creatinine clearances. *Lancet* 2:265, 267, 1965.
4. Goldring W. and Chasis.—“PAH clearance” in: Hypertension and hypertensive disease (Appendix D., methods). New York, The Commonwealth Fund, 1944.
5. Newman, E. V., A. Gilman and F. S. Phillips.—The renal clearance of thio-sulfate in man. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 79:229, 1946.
6. Parenzan, L. e F. Sereni.—La clearance del tiosulfato di sodio nel lat-tante. *Minerva Pediat.*, 4:1063, 1066, 1952.
7. Stalder, Von G., Schmid, R. und Gest-ner, I.—Renale clearance untersu-hungen bei der akuten glomerulone-phritis im kindesalter. *Dtsch. med. Wschr.*, 85:1641, 1645, 1960.
8. Winter, Chester C.—Kidney function test in children. *Gali Med.* 94 94 (3 : 1276131, 1961.
9. Wrong, D., Davies H. E. F. y Lip-mann, A.—The excretion of acid in renal disease. *Quat J. Med.*, 28:259, 1959.
10. Lestradet, H. et Broyer, M.—L'étude de la fonction rénale d'acidification; intérêt d'une épreuve comte utilisant une perfusión intraveineuse de chlory-drade de 1-arginine. *Arch. Franc. Ped.*, 23 (3):378, 1965.
11. Peonides, A., Levin, B. and Young, W. F.—The renal excretion of hydrogen ions in infants and children. *Arch. Dis. Child.*, 40:33-39, 1965.
12. Miatello, V. R. y otros.—Riesgos y valor de la biopsia por punción renal transcutánea, según nuestra experien-cia en 1.000 biopsias realizadas. *Pren. Méd. Argent.*, 48 (39):2679-2685, 1961.
13. Barnett, H. L.—Kidney function in young infants. *Pediatrics*, 5:171, 1950.
14. Remedi, R.—Comunicación al 2º Cur-so de Nefrología Pediátrica de la Sala de Niños del Hospital Regional de Río Cuarto, 28, 29 y 30 de marzo de 1968.
15. Camponovo, P. E.—Técnica para la determinación de los clearances renales. *Rev. Méd. Córdoba*, 39:510, 1951.
16. Youden, W. J.—Statistical Methods for Chemists. Wiley, Nueva York (1952).
17. Bowker, A. H.—Techniques of Sta-tistical Analysis. (C. Eiserhart y col., eds.) pág. 97-110. MacGraw-Hill, Nueva York (1947).
18. Metcoff, J.—“Renal regulation of Fluids” in Saunders. Company, The Pediatrics Clinics of North America. Philadelphia, 1964, pág. 833.
19. Caerio, A., Chait, A., Herrero, J. A., Fierro, C. y Aguilar, M.—La Patolo-gía Tubular en la glomerulonefritis, pielonefritis e hipertensión arterial: en Editorial Universitaria: Nefropatía B, Buenos Aires, 1961, pág. 42.
20. Chait, A., Caeiro, A. y Aguilar, M.—Estudio funcional del riñón enfermo. Ensayos de sistematización en Edi. Univer. Nefropatías. Bs. As., 1961 pág. 178.
21. Arturson, G., Granath, K. and Grotte.—Intravascular persistence and renal clearance of Dextran of different mo-lecular sizes in normal children. *Arch. Dis. Child.*, 41:168-171, 1966.
22. Brod, Jan.—Chronic Pyelonephritis. *Lancet*, 270:973-981, Jun. 56.
23. Bruni, R. e Y. Massino.—Considera-zioni sull'utilità prattica delle prove selettive di funzionalità renale (clearance). *Minerva Pediat.* 11:1177-1186, 1959.
24. Burmeister, W.—La maturation de la fonction renale humaine. *Arch. Franc. Pediat.*, 21 (2):231-232, 1964.
25. Hare, R. S.—Proc. Soc. Exp. Biol. and Med., 70:140, 1950.
26. Moledé, L. y otros.—Exploración fun-cional del riñón; su correlación con histopatología estudiada por medio de la punción biopsia. *Día Med.*, 32 (85): 2478-2479, 1960.

Virosis respiratoria en la infancia

Introducción: PROF. FELIPE DE ELIZALDE.

Etiología: Estudio Bacteriológico: DRA. MARTA NEJAMKIS. Estudio Viroológico, DRA. LUCIA B. DE GUERRERO.

Aspectos clínicos: PROF. RICARDO J. MERONI y Dr. NORBERTO H. CORTESE. *Fisiopatología de insuficiencia respiratoria:* DR. VICTOR BADARACCO y PROF. ISIDRO PERIANES.

Tratamiento: PROF. HORACIO Z. MACERA y DR. LUIS A. MARQUEZ.

INTRODUCCION:

Prof. Felipe de Elizalde.

El renovado interés por las infecciones virales de las vías aéreas inferiores ante la eventual aplicación de medidas preventivas, quimioterapia y vacunaciones; y la falta de registro serio del papel que desempeñan entre nosotros, nos indujo a planear una investigación orientada a obtener información precisa sobre su prevalencia en los lactantes internados en la Sala VI del Hospital de Clínicas.

Para ello nos propusimos averiguar a nivel local, las características de las infecciones de las vías aéreas inferiores de niños de primera infancia, presumiblemente causadas por virus respiratorios, con el fin de establecer su epidemiología, cuadro clínico y respuesta al tratamiento y su analogía o discordancia con lo observado en otros ambientes para el mismo grupo etario.

ESTUDIO BACTERIOLOGICO

Por la Dra. Marta Nejamkis

Se realizó el estudio bacteriológico a todos los niños llegados a la Sala con infecciones agudas de vías respiratorias y clasificadas clínicamente como virales.

CUADRO N° 1

Número de especies bacterianas aisladas por materiales

	%	Nº
Estériles	14,81	4
1 germen	7,40	2
2 gérmenes	51,85	14
3 gérmenes	25,92	7

CUADRO N° 2

Gérmenes	Nº	%
Pseudomonas aeruginosa	16	69
Streptococcus-hemolítico	9	39
Micrococcus s.p.	5	21
Klebsiella s.p.	5	21
Streptococcus no hemolíticos .	5	21
Escherichia coli	4	17
Levaduras	3	13
Neisserias s.p.	2	8
Staphylococcus aureus (coag.)	1	4

CUADRO N° 3

Antibiótico	% sensib.
Gentamicina	100
Rifamicina	90
Acido Nalidixido	90
Cloranfenicol	82
Kanamicina	70
Tetraciclina	35
Estreptomina	30
Eritromicina	26
Polimixina B	26
Meticilina	17
Penicilina	8

Es perfectamente conocido que muchos microorganismos potencialmente patógenos, pueden en algún momento, al romperse el equilibrio establecido, ser el origen de un sinnúmero de enfermedades.

No podemos arriesgarnos a suponer que algunos de los gérmenes aislados en el presente trabajo fueran el único o verdadero responsable del cuadro clínico observado, si bien es cierto que ellos pueden producir severos cuadros clínicos.

De ellos quizá quepa la mención de la *Pseudomonas* como germen causal de afecciones en pacientes con bajas defensas orgánicas o prolongada medicación antibiótica. Sin embargo, numerosos trabajos realizados por investigadores en diferentes países muestran una alta incidencia de *Pseudomonas* como integrante de la flora habitual del tracto respiratorio.

Por eso nos inclinamos a pensar que la flora bacteriana aislada por nosotros en esta investigación y que proviene de muestras tomadas en el momento de la internación, no es la verdadera responsable de la afección que nos ocupa.

Podríamos quizá suponer o aceptar que ella puede ser en algunos casos un factor secundario de agravación o mantenimiento del cuadro clínico.

ESTUDIO VIROLOGICO

Por la Dra. Lucía B. de Guerrero

Se incluyó en este estudio a todos los niños llegados a la Sala con infecciones agudas de vías respiratorias, de las cuales se excluyeron tuberculosis e infecciones bacterianas.

La edad de los niños fue de un mes hasta 3 años, predominando el 1er. y 2do. trimestre. De estos casos se trató de aislar el virus respiratorio sincicial, solamente.

En cambio, en la serología se buscaron anticuerpos contra adenovirus,

parainfluenza I, II y III, sincicial e influenza A2.

Se tomó muestra de lavado bronquial e hisopado de fauces de los 27 niños antes de iniciar cualquier terapéutica. El lavado bronquial se hizo con una solución de buffer de fosfatos pH 7,4. Estos materiales se refrigeraron y se transportaron rápidamente al laboratorio, donde fueron procesados e inoculados inmediatamente. El hisopo se resuspendió en 5 ml., de medio de Eagle + 3 % de suero fetal bovino; y el lavado bronquial se diluyó al 1:2 también con Eagle. A ambos materiales se les agregó penicilina y estreptomycin. Luego fueron centrifugados durante 1/2 hora a 10.000 g. en frío para eliminar las bacterias y hongos contaminantes.

El sobrenadante se inoculó en tubos estacionarios de cultivo de células de riñón de mono (línea Vero) y en algunos casos también en células Hep-2. Los cultivos se mantuvieron a 37°C entre 15 y 20 días, observándose diariamente.

Se hizo además un segundo pasaje, congelando algunos de estos tubos e inoculando luego en células de riñón de mono, igual que anteriormente. La sensibilidad al virus RS de las líneas usadas se encontró inoculando en ellas la cepa de virus sincicial obtenida del Dr. Hilleman de Merck Institute. En ellos se observó la acción citopatogénica característica ⁶⁶.

El suero fue separado y se conservó a 60°C. Se determinó la presencia de anticuerpos por medio de la reacción de fijación del complemento para adenovirus, parainfluenza I, II y III y respiratorio sincicial y por inhibición de la hemaglutinación para influenza tipo A2.

Como antígeno de influenza se usó líquido alantoideo de embriones de pollo inoculados con la cepa A2 Formosa. Los inmunosueros contro-

les usados fueron preparados en cobayo y conejo respectivamente.

Resultados

De ninguno de los casos estudiados fue posible aislar virus sincicial. De los 5 casos que resultaron serológicamente positivos para este virus, la muestra de lavado bronquial se tomó en 3 de ellos luego de 7 días de iniciada la enfermedad, lo cual hace improbable el aislamiento.

Los resultados de la serología fueron los siguientes:

En 5 casos se observó una conversión positiva para virus sincicial, lo que representa un 25 % del total de los 20 casos.

Los títulos en dos de ellos son de 1/32 y 1/16 en niños de 12 y 6 meses de edad respectivamente. En los otros 3 casos el título fue menor. En otros 4 niños se obtuvieron valores iguales del título de anticuerpos en la primera y segunda muestra. Como la edad de ellos oscilaba entre 1 y 2 meses, nos permite suponer que se trataba de anticuerpos maternos.

Sólo en un caso presentó una conversión positiva para adenovirus, lo que representa un 5 % sobre el total.

Anticuerpos contra parainfluenza I se obtuvieron en un caso, en igual título en ambas muestras. Se trataba de un niño de 12 meses, lo que podría indicar una previa infección con este virus. No se encontraron anticuerpos contra parainfluenza II en ninguno de los casos. En 5 niños se detectaron anticuerpos contra parainfluenza III en ambas muestras de suero. En 4 de ellos, de 1 a 4 meses de vida, podrían ser maternos, en el otro, de 2 años se podría pensar que era debido a una infección anterior. En los 5 niños sanos tomados como controles, se encontraron 2 con anticuerpos contra parainfluenza II, 3 posi-

tivos contra parainfluenza III y 1 contra sincicial.

De estos datos surge que probablemente el RS ocupa un lugar predominante como agente etiológico en las virosis respiratorias graves de 1ra. infancia, en nuestro medio.

ASPECTOS CLINICOS

Dres. Prof. Ricardo J. Meroni
y Norberto H. Cortese

Material y Métodos:

Fueron estudiados todos los niños internados por problemas respiratorios agudos en la Sala 6ª del Hospital de Clínicas de Bs. As. durante el trimestre junio, julio y agosto de 1967. Se excluyeron intencionalmente, para aumentar probabilidades de etiología viral, aquellos casos en que resultaba evidente el origen bacteriano del proceso.

Los enfermos fueron clasificados en las siguientes *Categorías diagnósticas*:

1. Enfermedad respiratoria superior (ERS), que incluye la gripe y enfermedades agudas de tipo gripal, las faringitis y amigdalitis febriles y el resfriado común.
2. Laringitis.
3. Traqueobronquitis.
4. Bronquiolitis.
5. Neumonía.
6. Síndromes asociados.

Los *diagnósticos radiológicos* fueron analizados siguiendo el criterio de Jeune y col., que describen las siguientes lesiones elementales⁴²⁻⁷¹:

1. Trazos hilífugos.
2. Condensación heterogénea, segmentaria o no.
3. Itumescencia hilar.
4. Opacidad densa segmentaria.
5. Imágenes miliare, nodulares o reticulonodulares.
6. Imágenes pleurales.
7. Alteraciones de la ventilación.

Resultados obtenidos:

Fueron estudiados 27 enfermos, 14 del sexo masculino y 13 del femenino, 20 de los cuales eran eutróficos y 7 desnutridos, y cuyas edades oscilaban entre 1 y 35 meses, 24 de ellos menores de 1 año de edad y la gran mayoría (15) del primer trimestre: en efecto, 7 niños tenían 1 mes de edad, 6 dos meses y 2 tres meses.

Hemos diagnosticado 8 traqueobronquitis, 12 bronquiolitis y 2 neumonías.

En cinco oportunidades hallamos síndromes asociados, 3 bronquitis y neumonías y 2 ERS con bronquitis.

En seis oportunidades pudo efectuarse el diagnóstico virológico: 5 veces estaba en juego el virus RS, produciendo 4 casos bronquitis y neumonías y 2 ERS con bronquitis. El caso restante fue un adenovirus responsable de una neumonía. En los 37 estudios radiológicos se comprobaron las siguientes lesiones elementales: trazos hilífugos, 14 veces; opacidad heterogénea, 8; intumescencia hilar, 8; opacidad segmentaria, 4 y alteraciones de la ventilación, 9.

No observamos imágenes pleurales ni miliarias, nodulares o reticulonodulares.

En 4 enfermos la radiología fue normal y debe destacarse que en muchos casos las lesiones se asociaron de un modo diverso.

De los cinco síndromes enunciados, la *bronquiolitis*, por su frecuencia y gravedad, nos obliga a una descripción y comentario especial³⁵. Se trata de una enfermedad aguda, en la que se produce una obstrucción inflamatoria de las más finas ramificaciones del árbol respiratorio.

Histológicamente, el hallazgo más conspicuo fue la obstrucción bronquiolar causada por engrosamiento de la pared, por edema, infiltración linfocitaria y ocasionalmente, proli-

feración del epitelio, asociada a la presencia del moco y detritus celulares en la luz.

Se acompaña de un compromiso intersticial, infiltración peribronquiolar, variable en extensión e intensidad.

La traducción fisiopatológica de las lesiones descritas es el atrapamiento aéreo por debajo de la obstrucción, que trastorna la ventilación, configurando la situación del enfisema obstructivo agudo.

Las manifestaciones clínicas, bastante uniformes, son las siguientes: un lactante en cuyo medio ambiente hay antecedentes de infecciones respiratorias agudas, comienza con coriza y luego de una evolución variable, aparece tos, que suele adquirir características definidas: seca, paroxística o continua, asociada a irritabilidad y trastornos del sueño. Bruscamente se agrega disnea espiratoria con aleteo nasal, tiraje más o menos acentuado, palidez, distensión abdominal y, en los casos graves, cianosis y compromiso sensorial. El cuadro transcurre con fiebre escasa o ausente. El examen físico comprueba disminución del murmullo vesicular, asociada a ruidos agregados, dentro de los cuales predominan las sibilancias generalizadas, traduciendo la subobstrucción canalicular.

La enfermedad remite gradualmente en 7 a 10 días, pero algunos casos mejoran de modo ostensible en menos tiempo.

El momento crítico puede ser de dramática gravedad, pero en general el pronóstico es bueno, siendo excepcional la muerte, que en las estadísticas mejor documentadas fluctúa alrededor del 1%. La evolución ominosa debe imputarse a agotamiento respiratorio, infección bacteriana sobreagregada o insuficiencia cardíaca. Esta última es de discutida incidencia, lo que se explica teniendo en cuenta que sus signos y sínto-

mas se superponen con los de la afectación bronquiolar primaria, haciendo difícil el diagnóstico.

Pese a su evolución habitualmente benigna, la bronquiolitis es el más grave de los síndromes de infección respiratoria de origen viral.

La relación de la bronquiolitis con el asma es un problema no resuelto:

Es frecuente el hallazgo del antecedente de bronquiolitis en la historia de niños asmáticos. Diversos estudios certifican este aserto. La frecuencia del asma en la población general varía según distintas estadísticas entre 0,5 y el 3 % aumentando al 25 % en aquellos que han padecido en los primeros dos años de vida un episodio de dificultad respiratoria catalogado como bronquiolitis.

Tan diferente incidencia, sugiere incontrastablemente alguna relación entre ambos padecimientos. Tres hipótesis: la bronquiolitis sería simplemente el primer episodio asmático, la bronquiolitis provocaría alguna alteración anatómica o inmunitaria que facilitaría el establecimiento del asma, el niño alérgico sería especialmente predispuesto a la bronquiolitis en los dos primeros años y, ulteriormente, al asma.

Conclusiones:

De acuerdo con la experiencia expuesta y la consulta bibliográfica podemos decir lo siguiente:

- 1) la radiografía puede ser subnormal o estrictamente normal;
- 2) el aspecto más frecuente es el trazo hilífugo o la opacidad heterogénea poco densa;
- 3) una opacidad densa de límites segmentarios precisos, puede encontrarse en el curso de una neumopatía viral, pero aislada se confunde con una neumonía bacteriana, confusión que se disipa si está asociada como generalmente sucede, con otras imágenes elementales;

4) las imágenes pleurales y miliares, excepcionalmente resultan virales en la infancia;

5) la imagen de hipertrofia hilar provocada por una adenopatía, se halla con cierta frecuencia; pura, situación rara, plantea siempre el diagnóstico de primoinfección tuberculosa;

6) las alteraciones de la ventilación son frecuentes y generalmente provocadas por bronquiolitis;

7) la asociación de imágenes elementales es habitual, lo que junto a la fugacidad, la bilateralidad y la imprecisión de sus límites, son los elementos radiológicos de mayor orientación diagnóstica.

Los datos complementarios de laboratorio de rutina han sido poco fructíferos a tal efecto.

Once de nuestros pacientes evidenciaron leucocitosis neutrofílica en un comienzo y posteriormente linfocitaria, pero en 16 casos, el hemograma estaba dentro de límites normales. No hemos hallado las alteraciones del tamaño y la morfología de los linfocitos y los monocitos, semejantes a las de las mononucleosis, descritas en algunos trabajos.

El RS es el virus más importante por su frecuencia y patogenicidad. En total, provoca más del 10 % de las infecciones respiratorias pediátricas y su incidencia en la bronquiolitis asciende al 30 % de los casos. Afecta sobre todo a los niños menores de seis meses.

FISIOPATOLOGIA DE LA INSUFICIENCIA RESPIRATORIA

Dres. Víctor C. Badaracco
y Prof. Isidro Perianes

De los 27 pacientes que se asistieron en la 1ª Cátedra de Pediatría y Puericultura, por bronconeumopatías, ninguno de ellos presentó cuadro de Insuficiencia Respiratoria. Encuadramos dentro de Insuficiencia Respiratoria, la incapacidad de

los mecanismos pulmonares de incorporar volúmenes adecuados de O₂ y la eliminación de volúmenes proporcionales de CO₂, para mantener valores en sangre de presión O₂, de 90-100 mm Hg.; saturación, de 95 a 97; presión CO₂, 40 mm Hg. (entre 38 y 42)¹³.

En la bronquiolitis, desde el punto de vista fisiopatológico, existe una obstrucción incompleta de los bronquiolos respiratorios debido a la existencia de un infiltrado inflamatorio que se extiende al tejido intersticial y agravado por el discutido espasmo de la musculatura bronquiolar.

La disminución del calibre de los bronquiolos en forma difusa e irregular, provoca la retención de los gases a nivel alveolar, provocando un enfisema obstructivo, que a su vez causa modificaciones desfavorables en la dinámica tóraco-diafragmática y en el sistema cardiovascular.

El diafragma se encuentra desplazado de su posición normal de trabajo, de modo que la excursión vertical no es posible y aun así, este poderoso músculo continúa contrayéndose en forma de sacudidas, teniendo como punto de apoyo la elástica pared torácica del niño. Este intenso trabajo que realizan el diafragma y los músculos accesorios de la respiración en el intento de mantener una ventilación alveolar adecuada, tiene como expresión clínica la disnea, taquipnea, el tiraje, etc., etc.

Esta insuficiencia respiratoria puede ser reversible y curar, pero puede asimismo, terminar con la vida del niño.

Cuando, con un adecuado diagnóstico y la aplicación de la terapéutica que será expuesta, el niño sigue una evolución favorable, debe continuar bajo la dirección del pediatra. Por lo contrario, cuando surjan dudas acerca de la evolución, o

cuando aparezcan signos inequívocos de insuficiencia respiratoria, debe consultarse a un equipo especializado.

TRATAMIENTO

Profesor Horacio Z. Macera
y Dr. Luis A. Márquez

CUADRO 4

1º Carpa de oxígeno: con niebla (Nevaire con agua).

2º Antibióticos: Penicilina: 100.000 U/Kg/día (25.000 U/Kg, c/6 h). Cristalomina: 20 mg/Kg/día (10 mg/Kg c/12 h).

3º Corticoides: Deltisona 2 mg/Kg/día; dosis c/6 h. Vía de elección: oral. Si no es posible, intramuscular o endovenosa.

4º Mantenimiento de la normalidad del medio interno.

5º Digitálicos (si hay influencia cardíaca): Cedilanid I.M. 60 gammas Kg. Dosis inicial, ½; luego ¼ c/8 h (2 dosis). Continuar con Acylanid: 1 gota/Kg/24 h.

6º Alimentación: Normal para su edad y situación.

Oxigenación

Se realizó en carpas de material plástico, tratando de obtener mediante un flujo continuo de 4-6 lt. de oxígeno, una concentración aproximada del 30 al 50 %, evitando sobrepasar las mismas en razón de sus conocidos riesgos de toxicidad.

Para evitar el efecto irritativo del O₂ sobre la mucosa traqueo-bronquial, se aumentó el tenor de humedad del mismo, derivando la corriente de oxígeno a través de uno o dos nebulizadores continuos (nevaire), cargados exclusivamente con agua, con el objeto de obtener una niebla densa dentro de la carpa, de tal intensidad que dificulte la visión del niño. No utilizamos en la nebulización detergentes ni mucolíticos. Los nebulizadores se colocaron de tal forma que la corriente de niebla estuviera dirigida hacia la cabeza. El otro objetivo perseguido por esta medida fue fluidificar las secrecio-

nes de las vías aéreas bajas, facilitando su drenaje, eliminando así uno de los factores que dificultan el desplazamiento aéreo y contribuyen a aumentar el déficit ventilatorio.

Sólo en aquellos casos en que existen secreciones espesas y abundantes, la intensa humidificación de las mismas puede significar una ventaja para su eliminación, ya que está probado que la niebla no modifica la motilidad del epitelio ciliar en grado mayor de lo que favorece el tenor de humedad alcanzado normalmente por el aire inspirado. Por otra parte, únicamente partículas acuosas de menos de cuatro micrones, difíciles de obtener en los nebulizadores comunes, son capaces de alcanzar los bronquiolos. El aumento de la frecuencia respiratoria observada en la mayoría de los enfermos dificulta el depósito de éstas en la mucosa bronquial.

Por todas estas razones, el uso de la niebla de estas afecciones, permanece aún en discusión y mientras trabajos como los de Kelch y col.⁴⁷ demuestran a través de una controlada experiencia su escasa utilidad, otros como Shirley⁶⁸ lo preconizan con gran entusiasmo. Conociendo y valorando sus ventajas y sus limitaciones, nos hemos decidido a utilizarla.

Para provocar el drenaje de las secreciones, recurrimos a los cambios periódicos de postura, aspirándolas por medio de una sonda Nélaton cuando éstas fueron abundantes y el mecanismo de la tos insuficiente para expulsarlas. Con el objeto de mejorar la dinámica respiratoria facilitando el uso de los músculos accesorios, mantuvimos al niño en posición semisentada dentro de la carpa.

No consideramos en ningún momento la posibilidad de indicar la traqueotomía a fin de reducir el espacio muerto¹¹, ya que pese a ser preconizada con entusiasmo por al-

gunos autores, la experiencia muestra su mala tolerancia en el lactante pequeño.

En el caso de grave insuficiencia respiratoria (que en nuestra serie no se presentó), se debe derivar estos enfermos a Centros Especializados, para su asistencia integral. Tenemos la plena convicción que la ayuda mecánica respiratoria constituye en manos de equipos bien capacitados el verdadero y concreto adelanto de los últimos años en las afecciones agudas del aparato respiratorio.

Antibióticos

En todos nuestros casos usamos antibiótico. Fundamentamos este proceder en que, a pesar de su ineficacia frente a los virus respiratorios, surgen de la literatura hechos que obligan a su inclusión en un plan terapéutico. Por una parte, las serias dificultades por todos remarcadas para un correcto diagnóstico etiológico, tanto clínico como de laboratorio, hacen necesario cubrir la eventualidad de una probable etiología bacteriana del proceso³⁹⁻⁴⁰; por otra, las experiencias de André Breton y col.¹⁰ y Jeunne y col.⁴² en lotes grandes de pacientes afectados por virosis respiratorias parecerían demostrar la trascendencia que posee en la evolución de estos enfermos la sobreinfección bacteriana. Sostienen ellos haber observado una más rápida evolución de las imágenes radiológicas, gran parte de las cuales atribuyen a la infección agregada y consideran que el uso de antibióticos previene complicaciones como las atelectasias y secuelas como las bronquiectasias que, piensan, pueden ser adquiridas en el curso de estas afecciones.

Seleccionamos a tal efecto la penicilina (100.000 U/Kg/d) y la Kanamicina (20 mg/Kg/d); la primera por su buena tolerancia, escasa toxicidad y reconocida eficacia fren-

te a los gérmenes gram-positivos; la segunda, a fin de cubrir la posibilidad de una infección estafilocócica y al mismo tiempo ampliar el espectro en la zona de los gram-negativos, que en los últimos tiempos han ido adquiriendo gran preponderancia en la etiología de las afecciones respiratorias.

La prolongación del tratamiento antibiótico se rigió por la evolución del paciente, no excediéndolo de los siete días de Kanamicina a fin de evitar efectos tóxicos, aun cuando éstos parecieran ser mucho menores en el lactante que en el niño mayor.

Si bien pueden usarse otros antibióticos, eritromicina, cloramfenicol, rifamicina, cefalosporina, gentamicina, etc., consideramos que la combinación por nosotros elegida ofrece las mismas garantías que cualquier otra, frente a una etiología desconocida y presumiblemente proteiforme.

El estudio bacteriológico de la flora bronquial antes relatado pareciera poner en evidencia la eficacia de la gentamina, rifamicina y cloramfenicol en los antibiogramas realizados; pero el hecho que la flora aislada sea en su mayor parte saprófita, aunque potencialmente patógena, resta significación a esa terapéutica. Pese a ello, si la evolución clínica no fuera satisfactoria, el uso de estos antibióticos deberá ser tenido en cuenta.

Corticoides

El uso de corticoesteroides es discutido, y así como autores como Picket, Hughes, Wright⁵⁷⁻⁴⁰, etc., consideran que los mismos no modifican la evolución del proceso, Jeunne y col.⁴² lo preconizan formalmente en aquellos casos en que existen problemas de ventilación y condensaciones de evolución prolongada.

Siguiendo este último criterio, los incluimos en nuestro plan y cuando el componente obstructivo fue realmente significativo. Usamos la 16- β -metilprednisolona a la dosis de 2 mgs/Kg/d., manteniéndola hasta la remisión de los síntomas que motivaron su indicación; y suspendiéndola en forma gradual.

Medidas de orden general

Prestamos muy particular atención al *control de medio interno* por el riesgo de los desequilibrios metabólicos que entrañan estos cuadros en razón de la hiperpnea, la fiebre y las limitaciones de ingesta, con predominio de las alteraciones del equilibrio ácido base. Nos preocupamos de mantenerlos bien hidratados dada la importancia que ello significa para la fluidificación de las secreciones del árbol respiratorio.

La *digitalización* se utilizó en casos de incipiente insuficiencia cardíaca, que se presentaron excepcionalmente en nuestra serie, recurriendo al uso del Lanatócido C a razón de 60 gamas/Kg. y por vía intramuscular como dosis de saturación y continuando por vía oral en dosis de mantenimiento.

No recurrimos al uso de la *medicación broncodilatadora* por carecer de fundamentos, pudiendo constituir en cambio un riesgo iatrogénico totalmente injustificado.

Medicación antivírica

Referente a las posibilidades futuras, lo más promisorio sería el hallazgo de una *medicación antivírica específica*.

Wagner⁷⁸ clasifica los agentes antivíricos según su modo de acción en: 1) inhibidores de la adsorción del virus; 2) inhibidores de la penetración; 3) inhibidores de los mecanismos celulares; 4) inhibidores de la síntesis del ácido nucleico; 5) inhibidores de la síntesis proteica;

6) inhibidores de la maduración de virus; 1) inhibidores de los efectos cito o histopáticos. En cada uno de estos grupos pueden encasillarse drogas, muchas de las cuales se hallan aún en la faz experimental, y otras que pueden considerarse ya como relativamente útiles.

Entre los *inhibidores de la adsorción*⁷⁵ del virus, los polianiones, cuyo representante más conocido es la heparina, ejercen un poderoso efecto inhibitor en la interacción virus-célula, pudiendo actuar sobre las partículas víricas libres e impedir su adsorción sobre la célula.

Dentro de los *inhibidores de la penetración*, el Symmetrel, clorhidrato de ladamantamina, parece constituir una promesa a juzgar por los estudios realizados en las virosis respiratorias. Su efecto es altamente específico inhibiendo las cepas A, A¹, A² y C del virus de la influenza y en algunos sistemas de cultivo es activo frente al parainfluenza y sarampión. Poca perspectiva clínica parecen en cambio poseer los *inhibidores del metabolismo celular*⁴⁴ en razón de su lógica citotoxicidad. Por lo contrario, los *inhibidores de la síntesis del ácido ribonucleico* poseen dos representantes de aparente interés, el IDU (5-iododeoxiuridina) ya utilizados en la clínica frente a los virus que contienen ADN como los del herpes, vacuna y adenovirus, y el 2-alfa hidrolimidazol que ha mostrado in vitro ser efectivo frente a diversos virus como el de la poliomielitis, coxackie B y numerosas cepas de ECHO.

Entre los *inhibidores de la maduración*³ del virus merece mencionarse especialmente la N-metilizatin- β -tiosemicarbazona, de eficacia comprobada frente a los virus de la viruela y a la vacuna.

Otras drogas (cloruro de NN-anhidrobis- β -hidroxietilbiguanida) tras varios años de utilización clínica se

han mostrado inactivas frente al virus gripal.

Exaltación de las defensas naturales

Esto puede lograrse por dos medios: las vacunaciones y la utilización o activación de la producción de *interferón*, elemento inducido en las células por la acción de virus, rickettsias, bacterias, levaduras, etc., y que pese a poseer aún poca utilidad práctica, constituye teóricamente el elemento de mayores posibilidades futuras en la lucha antivírica.

Desde el punto de vista de su utilización clínica el interferón presenta ventajas e inconvenientes que merecen mencionarse. Es eficaz frente a la mayoría de los virus sin provocar fácilmente resistencia; es una sustancia fisiológica de escasa toxicidad y muy débilmente antigénica; y finalmente difunde con facilidad en todo el organismo. Los inconvenientes principales los resumen Stuart, Harris, Dickinson en cinco fundamentales: 1) Ha de administrarse al comienzo de la infección; 2) debe entrar en contacto directo con las células enfermas, lo que obliga a utilizar elevadas concentraciones; 3) en razón de su especificidad no pueden utilizarse fuentes animales de producción; 4) pese a su bajo poder antigénico, su uso reiterado es capaz de provocar reacciones indeseables y 5) existe una relación cuantitativa precisa entre su efecto y las dosis del virus.

De todo lo expuesto se deduce que aun el interferón con promisorias perspectivas, no tiene en la práctica posibilidades de su uso para combatir o neutralizar la acción nociva de las diversas virosis y en especial, aquellas tan frecuentes del aparato respiratorio en la infancia.

Sin embargo virólogos de la jerarquía de Chany, Hilleman, Chanox, Sabin¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁶, etc. ven en un futuro no lejano, perseverando en estas investigaciones, la vía más adecua-

da para encontrar el o los agentes para combatir los cuadros clínicos producidos por virus.

La obtención de *vacunas* adecuadas se ve dificultada en la práctica en razón de la gran diversidad de virus productores de enfermedades respiratorias. Sin embargo refiriéndose a la infancia, el virus R.S., los adenovirus y los parainfluenza 1, 2, 3, centralizan la etiología de estos procesos, siendo a los que ha de darse mayor importancia en la preparación de una vacuna para uso pediátrico.

Hasta la fecha, la obtención de una vacuna contra el R.S. se ha visto dificultada por la baja concentración y por la escasa antigénicidad de los virus obtenidos en los medios de cultivo de origen renal.

Por el contrario, las vacunas inactivadas de adenovirus 3, 4 y 7 se han utilizado exitosamente, mostrando buena respuesta de anticuerpos y disminución de la incidencia infecciosa.

Existen también vacunas polivalentes contra diversos virus respiratorios, como ser ejemplo: la combinación del R.S., micoplasmas, in-

fluenza A y B y parainfluenza 1, 2, 3, que administradas a niños seronegativos provocan la aparición de anticuerpos R.S. y en un tercio de los casos contra los otros; y con las cuales se han logrado prometedores resultados. En Rusia se ha trabajado primordialmente con vacunas vivas atenuadas, mientras que en Estados Unidos se lo ha hecho con cepas muertas. Estas experiencias son alentadoras, pero aún no se ha solucionado el problema que significa la disminución del número de inyecciones, el volumen de las mismas y el costo de la profilaxis, siendo en este momento la meta futura, la obtención de vacunas de alta potencia para lograr estos objetivos.

De cualquier manera, las mismas no tendrán en la práctica mayor aplicación, dado que las enfermedades producidas por virus respiratorios, tienen su mayor incidencia en los primeros meses de la vida, lo que no permitiría una respuesta inmunitaria de real eficacia.

(La bibliografía citada puede consultarse en *El Día Médico*, 17 junio 1968 o solicitarse a la Redacción de ARCHIVOS).

Hepatitis infecciosa de la infancia

Por los Dres. HUGO EMILIO TORRES, ABRAHAM RUBINSTEIN, SILVIO BRASLAVSKY, RAUL BALADO (Bioquímico) y FERMIN DE SCHANT (Anatómo Patólogo).

Trabajo realizado en el Servicio de Infecciosas de Niños, perteneciente a la Unidad Hospitalaria Regional de Mar del Plata, destinada a la atención de los habitantes de esa ciudad y su vasta zona de influencia que supera a los 500.000 habitantes.

Desde el punto de vista socio-económico, los niños internados pertenecen a familias de escasos recursos, con viviendas precarias en su mayoría, situadas en la periferia de la ciudad. Este estudio realizado desde abril 67 a abril 68, comprende 40 niños de los cuales 34 permanecieron internados y seis fueron controlados sin internación.

CUADRO 1

Incidencias por edad: Los niños tratados fueron entre 18 meses y 15 años de edad.

1 año	2 casos
3 años	3 casos
4 años	1 caso
5 años	3 casos
6 años	4 casos
7 años	4 casos
8 años	5 casos
9 años	3 casos
10 años	6 casos
11 años	5 casos
12 años	2 casos
13 años	3 casos
14 años	2 casos
15 años	1 caso

CUADRO 2

Incidencias según los meses del año:

Enero	2
Febrero	2
Marzo	2
Abril	9
Mayo	3
Junio	4
Julio	4
Agosto	2
Septiembre	3
Octubre	1
Noviembre	0
Diciembre	0

Se destaca la mayor frecuencia durante los meses de otoño.

Sintomatología clínica:

Debemos destacar los síntomas de comienzo referidos por los familiares y que motivaron la consulta médica.

CUADRO 3

Síntomas de Comienzo (40 casos)

Decaimiento	22 casos
Inapetencia	16 casos
Coluria	11 casos
Somnolencia	8 casos
Vómitos	8 casos
Fiebre	5 casos
Acolia	5 casos
Diarrea	5 casos
Epigastralgia	4 casos
Ictericia	4 casos
Cefaleas	4 casos
Náuseas	1 caso

CUADRO 4

*Sintomatología durante la internación
(sobre 34 casos)*

Ictericia	32 casos
Coluria y Acolia ..	28 casos
Hepatomegalia ...	26 casos (Dolorosa en 5 casos)

El signo más persistente fue la ictericia prolongándose entre una semana y 2 meses y medio con un promedio de 21,8 días.

La mayor parte de los enfermitos con hepatomegalia no acusaron dolor espontáneo ni provocado a la palpación, salvo en 5 casos.

En cuatro casos de hepatitis grave no hubo evidencia del agrandamiento hepático. Dos de estos niños fallecieron y el informe anatómopatológico, confirmó una atrofia amarilla aguda en un caso y en el otro, una hepatitis a células gigantes, con una reducción del órgano en un 50 %. Señalemos este hecho como importante elemento pronóstico en las hepatitis severas.

La coluria y la acolia, se prolongaron en un caso 76 días. Los demás entre un mínimo de 5 y un máximo de 30; promedio, 18,8 días.

32 niños evolucionaron sin presentar fiebre, excepto en caso de enfermedades intercurrentes, como varicela y sarampión.

Durante la internación un brote de varicela afectó a 5 niños llamando nuestra atención que éstos presentaran una mejoría clínica y que el hepatograma volviera espectacularmente a la normalidad en un lapso llamativamente breve.

Cinco pacientes presentaron prurito, cinco epitaxis y cuatro petequias.

Tiempo de internación promedio: 60 días cama. Debemos advertir que esta prolongada internación no estuvo vinculada necesariamente a la gravedad de la enfermedad, sino

también a otros motivos, nivel socio-económico, sin contar los casos de reingreso.

Un niño reingresó a los 15 días por un hepatograma patológico, luego de un alta con pruebas de laboratorio normales; y otro a los 6 meses por presentar clínicamente una hepatitis infecciosa típica, confirmada por los exámenes de laboratorio.

Evolución:

De 34 niños internados, 30 hicieron una forma benigna de la enfermedad. Dos pacientes evolucionaron con hepatitis grave, uno de ellos presentó un cuadro de coma hepático que superó a los 6 días y otro una prolongada hepatitis con intensa ictericia y marcadas alteraciones del hepatograma.

Los dos restantes, de 17 y 20 meses de edad, fallecieron a los 3 y 2 días respectivamente de su internación, debido a una forma fulminante de su enfermedad, evidenciando la necropsia, una atrofia amarilla aguda en el primero y una cirrosis atrófica en el segundo.

Anatomía Patológica:

El material para estudio fue obtenido por el cirujano Dr. Eduardo Antonio Distéfano, mediante la punción-biopsia, de técnica sencilla, que proporciona material suficiente sin riesgos ni complicaciones para el paciente.

El tejido hepático fue fijado en formol al 10 % y alcohol 80° efectuando de rutina coloración de Hematoxilina-Eosina y P.A.S.; en algunos casos técnicas especiales para reticulina, grasas etc.

Los cambios histológicos observados en la fase aguda son:

- a) Necrosis de hepatocitos.
- b) Hepatocitos aumentados de tamaño, vacuolados, con disminución de su carga de glucógeno.

c) Infiltrados de células mononucleares, con algunos eosinófilos localizados en el centro del lobulillo y vecino a los espacios portales.

d) Células de Kupffer voluminosas, tumefactas, en los sitios de infiltrado inflamatorio, mononucleares, y conteniendo pigmento lipofucsínico.

La arquitectura lobulillar siempre estaba conservada y nunca se observó degeneración grasa. En los casos de este tipo de hepatitis virósicas, estudiados en períodos evolutivos posteriores, hemos observado, una excelente restitución del parénquima hepático.

Coincidimos con Smetana, quien ha demostrado que la restitución se completa en un período de 6 a 8 semanas; y como él, hemos tenido cuadros histológicos totalmente restituidos en enfermos que mantenían alteraciones en sus pruebas de laboratorio.

En uno de los dos casos de hepatitis fulminante mencionados, se destaca por su rareza el cuadro histológico de hepatitis a células gigantes: estructura lobulillar totalmente alterada; células hepáticas gigantes con gran sufrimiento celular, citoplasma vacuolado, algunas con retención de pigmento biliar, núcleos picnóticos, algunas con más de cuatro núcleos, rodeados de infiltrado inflamatorio y fibroso con células mononucleares, y poliformonucleares. En algunos sectores de órgano predomina la fibroplasia que comprime esta célula gigante. Se observa la proliferación de ductos y hepatocitos totalmente desordenados y aislados, con pequeños "tarugos" biliares.

Pruebas de laboratorio:

De las prácticamente innumerables pruebas funcionales hepáticas, no existe ninguna cuyo valor diagnóstico sea absolutamente específico

y ninguna da, por sí sola, un cuadro de conjunto de la alteración funcional hepática. En consecuencia resulta indispensable el uso de un grupo de ellas, que deberán ordenarse de acuerdo a un criterio de simplicidad, economía y valor diagnóstico. Hemos seguido el ordenamiento propuesto por Fauvert y col., ligeramente modificado y adaptado a nuestras posibilidades.

PRINCIPALES PRUEBAS FUNCIONALES HEPÁTICAS CON SU SIGNIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA Y RANGO DE VALORES NORMALES

1. *Pruebas de excreción hepática*

Bilirrubina total	0-10 mg/mil
Fosfatasa alcalina	hasta 6 U.B.L.
Urobilinuria	.	+

2. *Pruebas de la actividad hepatocelular*

Seroalbúmina	.	3.5 a 4.5 g %
Colesterol total	:	hasta 200 mg %
Tiempo de Prothombina	100 %

3. *Pruebas de la lesión hepatocelular*

Transaminasa Glutámico Pirúvica	...	hasta 25 U.R.F.
Transaminasa Glutámico Oxalacética	.	hasta 25 U.R.F.
Cociente de De Rittis	1
Dehidrogenasa Láctica	hasta 136 U.I./l

4. *Pruebas de la lesión mesenquimal*

Gamma-globulina	hasta 1.30 g %
Reacción de Timol	hasta 4 unidades
Reacción de Kunkel	hasta 11 unidades
Eritrosedimentación	hasta 10 mm la 1ª hora

5. Pruebas de las vías biliares extra y endohepáticas

Fosfatasa alcalina hasta 6 U.R.L.
 Test de Jirgl . +

En todos los casos hemos realizado las determinaciones de laboratorio siguiendo las diferentes etapas de la enfermedad. Se efectuaron hasta 6 hepatogramas por enfermo y cuando fue necesario se extendió el estudio a los hermanos de los pacientes internados, que eran aparentemente sanos.

Se ha observado un 100 % de valores aumentados en la primera semana con respecto a la TGP. Prácticamente los mismos valores en la segunda y una leve disminución con la evolución. Es la enzima que más permanece positiva en todo el proceso y un índice muy fiel para el alta de estos pacientes.

Resultados similares, con respecto a la TGO, aunque los valores son menores y la normalización se hace antes.

Los valores de la Fosfatasa alcalina permanecen aumentados desde la iniciación del proceso hasta la recuperación de los demás índices. Sin embargo, en un porcentaje elevado de casos (70 %), al cabo de la décima semana todavía los valores no se han normalizado.

Muy pocos son los pacientes que presentan alterados los valores de la fracción Albúmina, lo que indica la conservación de la función hepatocelular y la poca repercusión que tiene el proceso sobre el funcionamiento hepático.

Resumiendo, las alteraciones enzimáticas, con el aumento muy precoz, antecediendo a las otras pruebas y en 18,7 % de los casos, a la íctericia clínica, constituyen según nuestra experiencia, las pruebas de mayor sensibilidad y especificidad.

Tratamiento:

No existe una terapéutica específica contra el virus de la hepatitis. Consideramos de utilidad el reposo y el régimen alimentario. Con respecto al primero podemos decir que éste realmente se cumplía mientras predominaba la sintomatología, pero al desaparecer ésta, el niño guardaba reposo en forma relativa a pesar de que las pruebas hepáticas continuaban siendo patológicas. Consideramos que esta actividad, limitada y controlada ha sido de beneficio en nuestros casos internados y en los niños tratados sin internación provenientes de hogares con niveles de instrucción y socio-económicos elevados.

Dieta rica en hidratos de carbono, proteínas y pobre en grasas.

Los antibióticos, hépatoprotectores, corticoesteroides y vitaminas, no parecen influir en forma significativa sobre el curso de la enfermedad.

Profilaxis:

En nuestro Servicio de Infecciosas, por distintos motivos, el aislamiento no se cumple en forma satisfactoria. Sin embargo en los dos meses de nuestro estudio, niños internados en la Sala por otras enfermedades infectocontagiosas no contrajeron hepatitis y lo mismo ocurrió con el personal médico y auxiliar, destacando que ningún caso recibió gammaglobulina humana y los hepatogramas de control efectuados fueron normales.

Se inyectó la gammaglobulina en dosis standard de 3 cm³ por razones económicas a los hermanos de los pacientes internados, resultando eficaz como medida preventiva. Se prestó atención a la limpieza de las manos y a la higiene de las instalaciones sanitarias.

Observaciones finales:

En los últimos doce meses, hemos comprobado que la incidencia de los hospitalizados por esta enfermedad, sufrió un notable incremento, que estimamos, puede computarse como paralelo a los casos de esta enfermedad. Señalamos que en los aproximadamente 20 años que tiene de existencia este Servicio de Infeccio-

sas, nunca había ocurrido el hecho de tener que destinar la mitad de las camas a estos pacientes. Su incidencia ha avanzado sobre los niños pequeños siendo éstos los que presentaron formas graves de la enfermedad, algunas fatales.

En relación con la interurrencia de acciones virales, señalamos la mejoría de la hepatitis, tras el curso de una varicela.

El concurso del niño sano

Un método eficaz y eficiente de educación sanitaria materno-infantil en la Provincia de Entre Ríos

Por los DRES. FRANCISCO IDELSOHN (1), IRAIDA P. SUAREZ DE CABROL (2) y FELIPE ALEJANDRO SAUL (3).

Hemos comenzado hace tres años a experimentar un método de Educación Sanitaria de la Población Materno-Infantil cuyo desarrollo y resultados los consideramos de suficiente interés como para traerlo a consideración.

No lo hemos encontrado descripto hasta ahora, siendo por lo tanto una novedad que consideramos de interés general, sobre todo por los resultados obtenidos ante el impacto que hemos observado en la población en todos los niveles, que lo comentaban, lo discutían, con opiniones a favor o en contra, con aceptaciones entusiastas o con complacencias a veces un poco irónicas. Pero en los núcleos comunitarios donde queríamos actuar encontramos un eco inmediato y una respuesta más amplia que la que nuestras mayores esperanzas nos permitían aguardar.

El método lo bautizamos como "Concurso del niño sano". Nos resultó eficaz porque nos dio un amplio porcentaje de cobertura de los

núcleos que queríamos abarcar; y además *eficiente* en relación a los resultados obtenidos.

La experiencia se ha repetido año tras año, mejorando sus técnicas, corrigiendo los errores de organización, adaptándolo a los ambientes en los que teníamos que actuar, analizando cada paso dado y estudiando los resultados obtenidos.

Sin solución de continuidad a las inscripciones, damos como punto inicial y final de cada año para realización de los actos, el primer lunes del mes de octubre que fuera fijado por la Organización Mundial de la Salud como Día Internacional de la Infancia.

Fijamos como objetivos:

- a) *Promover mediante un motivo de interés general a la formación de una conciencia sanitaria de la madre.*

Por vía indirecta (el anhelo de obtención de premio para su hijo), por el interés pecuniario o por emulación del orgullo maternal, por múltiples causas a veces imponderables, les hacemos cumplir una serie de actos sanitarios, los cuales por comprensión posterior de su utilidad se transforman en conocimiento motivador de actitudes conscientes voluntarias y que por lo tanto cumplen con las pautas de la

(1) Jefe de la División de Maternidad e Infancia.

(2) Jefa de la Sección Infancia.

(3) Supervisor.

División de Maternidad e Infancia de la Provincia de Entre Ríos (Argentina).

Trabajo presentado como Tema Recomendado a las XVIII Jornadas Argentinas de Pediatría (Rosario, mayo 1968).

Educación Sanitaria que nos habíamos propuesto.

- b) *Al ir cumpliendo con las condiciones requeridas para participar en el concurso obtenemos el beneficio directo en favor de la salud del niño.*

Las madres cumplen las normas sanitarias preventivas, trayendo periódicamente al niño a control de peso y desarrollo, tanto físico como psíquico; vacunándolo oportunamente en las fechas y edades establecidas; cumpliendo con las normas de higiene impartidas por los profesionales o las Trabajadoras Sociales. Todo esto trae una franca disminución en la morbilidad y en la mortalidad infantiles.

- c) *Valorar y estimular el esfuerzo y dedicación puesto de manifiesto por la madre, cualquiera sea su condición social y económica.*

La captación inicial se hace por los distintos medios con que contamos, publicidad periodística, radial, televisiva, pero sobre todo por la comunicación personal a través del contacto entre las Trabajadoras Sociales y las madres en los distintos Centros de actuación de éstas.

Sea en los consultorios externos, sea en las visitas domiciliarias, sea en las charlas individuales o colectivas en domicilio, o en las salas y consultorios de maternidad donde las Trabajadoras Sociales comienzan su labor de propaganda sanitaria aún antes del parto.

- d) *Premiar no la belleza física del participante sino su estado de crecimiento normal, consecuencia lógica de una periódica asistencia especializada.*

Es lógico pensar que si bien la situación económica y social les impide evitar las causas de noxas, el

contacto con el Centro precozmente despista errores o deficiencias nutricionales, se pueden tratar precozmente las enfermedades y las criaturas con mayores y mejores defensas pueden afrontar y sobrepasar los riesgos a que están expuestos.

El objetivo del Concurso no es en definitiva el mismo Concurso, sino todo lo que su programación, desarrollo y realización, hacen para la población infantil.

A continuación exponemos en forma resumida las Bases del Concurso y los Puntajes aplicados de acuerdo a los distintos factores considerados, que servirán para seleccionar a los niños ganadores en cada uno de los 13 departamentos de la provincia.

BASES DEL CONCURSO DEL NIÑO SANO

Fecha de cierre de inscripción: 31 de julio de cada año.

El niño que se presente posteriormente pasará a la lista del próximo Concurso.

Ampliación de la edad hasta 6 años, considerando 4 categorías:

de 0 a 1 año
„ 1 „ 2 años
„ 2 „ 4 „
„ 4 „ 6 „

Los años se cumplen antes del 2 de octubre.

Informar al 31 de julio si hay categorías o premios desiertos para invertir los mismos en premios estímulos para el mismo Centro Asistencial.

El 5 de agosto deberá remitirse a esta División de Maternidad e Infancia, la nómina de inscriptos de las distintas categorías.

Los premios que se han establecido para cada categoría son tres: 1º) \$ 5.000.—; 2º) \$ 3.000.—; 3º) \$ 2.000.—.

PUNTAJES APLICADOS

- A) **EXAMEN FISICO.** El puntaje máximo debe sumar: **30 puntos.**

Peso: puntaje hasta 10 puntos, perdiendo $\frac{1}{2}$ punto por cada 10 % por arriba o por debajo de los valores básicos.

Talla: puntaje hasta 10 puntos, perdiendo $\frac{1}{2}$ punto por cada 5 % por arriba o por debajo de los valores básicos.

Perímetro cefálico y torácico: Según tabla.

Examen Clínico: Valor total 10 puntos.

Dentición: en el puntaje se tendrá en cuenta una variable de 6 meses.

Dermatitis de pañal: rubicundez sola. Lesiones papulovesiculares, 2 puntos menos.

Dermopatías: agudas, 2 puntos menos.

Cardiopatías, Alergias, Osteocardiopatías, Carencias, Gastroenteropatías, Varios.

Puntaje: cuando son evidentes serán descartados del Concurso.

B) CONTROLES. Hasta 10 puntos.

En el 1er. año de vida:

- 1º) a los 10-15 días
- 2º) a los 30 días
- 3º) a los 2 meses y luego cada mes

Total mínimo: 8 hasta el año de edad.

En el 2º año de vida:

- 1º) a los 12 meses
- 2º) a los 15 meses
- 3º) a los 18 meses
- 4º) a los 21 meses

De 2 a 4 años:

- 1º) 24 meses
- 2º) 30 meses
- 3º) 36 meses
- 4º) 42 meses

De 4 a 6 años:

- 1º) 4 años
- 2º) 4½ años
- 3º) 5 años
- 4º) 6 años

Puntaje: Pierde ½ punto por cada control no hecho en forma oportuna, considerándose oportuno el lapso entre el control correspondiente y el control siguiente.

C) VACUNAS. Hechas según calendario de inmunizaciones de la Secretaría de Salud Pública de la Nación (Sabin, Triple, Antivariólica).

Según el esquema de control, las vacunas se clasifican de la siguiente manera:

1º) **OPORTUNA:** dentro del mes que establezca el esquema.

2º) **RETARDADA:** dentro de los 2 meses posteriores al mes que establece el esquema.

3º) **TARDIA:** después de los 2 meses posteriores al mes que establece el esquema.

4º) **NO REALIZADAS.**

Puntaje: 4 puntos por cada vacuna; total máximo por las vacunaciones (las 3), 12 puntos.

Para vacunación oportuna: 4 puntos.

Para vacunación tardía: 3 puntos.

Para vacunación retardada: 2 puntos.

Para vacunación incompleta: 1 punto.

Para vacunación no realizada: 0 punto.

D) LUGAR DE RESIDENCIA

Dentro de la zona de influencia, según la distancia:

- Cerca: Cuarto punto (¼)
- Mediana: Medio punto (½)
- Lejos: Tres cuarto punto (¾)

TOTAL: ¾ punto

Según los medios de comunicación

- Buenos: Cuarto punto (¼)
- Regulares: Medio punto (½)
- Malos: Tres cuarto punto (¾)

TOTAL: ¾ punto

Condiciones de la Vivienda

- Buena: Cuarto punto (¼)
- Regular: Medio punto (½)
- Mala: Tres cuarto punto (¾)

E) CONDICIONES SOCIOLOGICAS Y CULTURALES

Entradas económicas

- Suficientes: 0 punto
- Insuficientes: ¼ punto

Grupo familiar

- Protegido: 0 punto
- No protegido: ¼ punto

Educación

- Madre analfabeta: ½ punto
- Madre con enseñanza primaria: ¼ punto

Número de hijos:

- ½ punto por un hijo
- ⅓ por cada uno de los siguientes.

Esfuerzo de los integrantes del núcleo familiar en la mejoría del estado socio-económico-cultural

- Bueno: ¾ puntos
- Mediano: ½ punto
- Mínimo: ¼ punto
- Nulo: 0 punto

Otros antecedentes a tener en cuenta en el caso de tener que decidir un empate:

- a) cuidados prenatales;
- b) asistencia del parto; lugar y cuidados.

ALGUNAS OBSERVACIONES

El número de inscriptos en los respectivos concursos fue en aumento e hizo cada vez más difícil la labor de los jurados por la cantidad de niños en similares condiciones cuando se consideraban solamente los factores examen físico, vacunas y controles. Por lo tanto fue necesario y muy útil por otra parte considerar otros aspectos íntimamente vinculados a la salud del niño, como ser el lugar de residencia y los medios de comunicación, las condiciones de la vivienda y los factores socio-económicos y culturales.

La observación de que las condiciones culturales y económicas más precarias tengan mayor puntaje no debe hacer sospechar que tratamos de promocionar esas situaciones, sino que reconocemos que ellos significan mayor esfuerzo de las madres para cumplir las pautas requeridas y es ese esfuerzo el que merece mayores puntos.

Se consideró además un rubro que es en cierto modo la síntesis de las condiciones socioeconómicas y culturales consideradas; y es el esfuerzo de los integrantes del núcleo familiar para mejorar su estado socio-económico y cultural. Por ejemplo, un padre que fuera de sus horas de trabajo mejora su vivienda o cursa estudios de alguna disciplina o que como miembro integrante de la comunidad a que pertenece participa directa e indirectamente en el proceso de su desarrollo.

Cerrada la inscripción (el 31 de julio) se procede a la *formación de jurados*.

Como los premios son por Departamento, si hay en varios Centros de un mismo Departamento, niños ins-

criptos, cada Centro tendrá un Jurado Local que elegirá los finalistas que irán a competir en la selección final realizada por un Jurado Central Departamental.

Cada Jurado está constituido por el Director del Centro (quien puede delegar en un pediatra), por el o los profesionales médicos, por la o las trabajadoras sociales y por representantes de la comunidad (Cooperadora, Club de Madres, etc.).

Para la selección final, dada la participación de varios Centros, se reúne un Jurado Central en un hospital de la ciudad capital del Departamento (en el Departamento de Paraná, por ejemplo, el Hospital de Niños). Este Jurado se forma con los mismos componentes de los Jurados Locales pero en mayor número.

Al Jurado Local (de cada Centro), llegan para su selección todos los niños inscriptos en la zona de influencia del Centro. En el Jurado Central se examinan de nuevo los niños que han sido ya examinados en los Centros y que han sido elegidos como finalistas. Así cada Centro elige 12 ganadores (3 por categoría etaria) que van a presentarse ante el Jurado Central Departamental y someterse a una prueba exhaustiva final compitiendo con los seleccionados de los otros Centros del mismo Departamento Provincial.

Son citados por categorías y el Jurado se reúne cuantas veces se necesite según el número de niños que haya.

No siempre se llenan las categorías en las preselecciones. Nuestra experiencia es que precisamente en la 3ª y 4ª categorías faltan inscriptos capaces de cumplir las exigencias. Esto confirma la idea de que hace falta impulsar de algún modo la atención de la edad de 3 a 6 años.

El examen físico es completo y se tiene en cuenta la edad; también se tiene en cuenta su desarrollo psíquico acorde con la edad.

Es un examen exhaustivo ya que todos son niños en buenas condiciones físicas y si este factor fuera el único que determinase su puntaje, la elección sería muy difícil. Así en una misma categoría, tan digno del premio es un infante de 3 meses vivaz y saludable como uno de 11 meses a quien se le adivina ya correteando por la habitación.

Raramente debe descartarse un niño por un eritema de nalgas o por un catarro que obedece más que nada a procesos propios de la estación; a la selección final no llega un niño con una hernia, o una dermatitis, o ni siquiera —en la categoría de mayores— con una dentadura en malas condiciones porque han sido descartados ya en el examen de la selección local.

Dado que no contamos con una atención regular de la madre durante el embarazo en todos los Centros, no hemos podido poner en las bases como un rubro más la exigencia de atención prenatal, dejando presente para casos de empate de puntos la investigación de control del embarazo de la madre y atención del parto en la maternidad.

Paralelamente a esta selección y trabajo del Jurado se programa y preparan fiestas locales en cada Centro y un acto central en el que se entregan los premios a los ganadores finales.

Los premios estímulos son entregados en cada Centro con otros que las Trabajadoras Sociales consiguen como aporte de la comunidad (Cooperadoras, Clubes, Escuelas, etc.).

Además del acto central que se lleva a cabo un domingo próximo al día universal del niño, se preparan vidrieras alusivas en los negocios céntricos de la ciudad y stands con motivos de Educación Sanitaria para toda la población.

Las Trabajadoras Sociales trabajan en grupos organizados que preparan: uno la fiesta central, otro

las vidrieras y exposiciones, un tercero consigue golosinas y globos para los niños que asistirán al acto de entrega de premios y un cuarto grupo se ocupa de la parte publicitaria del Concurso que a través de periódicos de toda la provincia y radios locales hacen conocer las bases, objetivos y madres y niños seleccionados.

Además cada Trabajadora Social trata en su Centro de organizar una fiesta que representa localmente un homenaje a los niños premiados, a los no premiados inscriptos en el Concurso y aún a los que por una u otra razón no han intervenido en él pero que se controlan en el consultorio de puericultura.

EVALUACION

Todo método utilizado necesita después de llevado a la práctica una evaluación que justificando el esfuerzo y los gastos realizados demuestre si vale o no la pena continuar. La impresión subjetiva es que los resultados obtenidos hasta la fecha son óptimos. El interés de las madres y el interés de la población ha sido muy grande. El nivel de niños bien vacunados entre los inscriptos en este último III Concurso en categorías superiores es muy bueno. El control periódico en salud ha entrado en costumbre y las agendas de citas son respetadas aumentando el porcentaje de madres que traen sus niños a control, aún a veces en exceso, tratando de mejorar los puntos.

El interés de los médicos por los Concursos al principio aceptados un poco irónicamente fue in crescendo y en las etapas finales hubo a veces un poco de exceso de emulación, transformando a su área casi en un símbolo de orgullo personal. Además ha entrado en una rutina general del trabajo pediátrico en los hospitales.

Las madres son las que más buscan cumplir las condiciones de las bases con el objeto de poder optar al premio para sus chicos y las organizaciones comunitarias barriales se interesan en que los niños de su zona obtengan las condiciones básicas para optar —trayendo todo esto una mejora en las condiciones sanitarias a través de la educación sanitaria impartida.

Con el objeto de establecer algunos índices hemos realizado este año una encuesta en algunos consultorios de los barrios tomando sólo las madres que concurren a anotarse a la consulta (1 cada 5) y se le sometió a las siguientes cuatro preguntas:

1º “¿Conoce Ud. el Concurso?” Hemos obtenido un promedio de 75 % de positivos.

2º “¿Cómo se enteró?” Promedio de un 45 % en los Centros de Salud, es decir por las Trabajadoras Sociales o los médicos. Por la Comunidad en un 30 % y por la publicidad, el 25 %.

3º “¿Sabe en qué consiste?” Los porcentajes de positividad oscilan entre 50 y 75 %.

4º “¿Sabe qué ventajas o utilidad proporciona el Concurso?” Hay casi

un 80 % de respuestas positivas volcados sobre la salud del niño; y en sólo una se encontró el interés material por el premio.

Como en toda la provincia de Entre Ríos nacen 20.000 niños por año, la población hasta los 3 años sumaría 60.000 niños (haciendo abstracción para amplificar las cifras de la mortalidad en esos 3 primeros años).

El total de población *urbana* donde se realiza la experiencia representa 400.000 habitantes sobre la población total de 900.000 de toda la provincia, o sea el 44 %. Por lo tanto los 60.000 niños de menos de 3 años de la provincia están representados por 26.400 en la población urbana.

Si se considera que hoy la asistencia médica está proporcionada: 20 % por la medicina privada; 50 % por la medicina mutualista y 30 % por los hospitales y dispensarios oficiales, estos últimos deberán cubrir la asistencia preventiva y curativa de cerca de 8.000 niños. Si hemos llegado con este programa a una inscripción de 2.200 niños, se han cubierto mediante una protección asistencial y preventiva, regular y controlada, más del 27 % de la población más necesitada e indefensa.

Mortalidad perinatal y modernización

Por el DR. FRANCISCO J. MENCHACA.

Profesor de Higiene Materno-infantil. Escuela de Sanidad. Universidad Nacional del Litoral.

INTRODUCCION

Una de las etapas de la vida humana donde menos se gana en ametría de preservación de la salud es la perinatal. Aún en países donde la Obstetricia y la Pediatría han alcanzado elevado nivel, los resultados obtenidos no satisfacen. Muchas son las incógnitas que ofrecen las noxas activas en dicho período. Falta acuerdo sobre ciertas bases y pautas metodológicas que resultan imprescindibles para una proficua investigación científica. Así, por ejemplo, el concepto de "prematuros", grupo nosológico preponderante en la mortalidad perinatal, está en discusión. Los límites mismos de la mortalidad en cuestión son interpretados de modo diverso. Recordemos al respecto que inicialmente, siguiendo a Pfaundler, quien puso en boga lo de "mortalidad perinatal (*Perinatalen Sterben*)¹, se incluían en este rubro todos los nacidos muertos juntos con el total de las muertes neonatales (de 0 a 28 días). Posteriormente los nacidos muertos por indicación de la O.M.S. pasaron a ser "defunciones fetales" que fueron clasificadas en: precoces, intermedias y tardías. Por su parte el concepto de recién nacido

pasó a revisión ya que opiniones bien fundamentadas sostienen que después de su primer semana, el acabado de nacer no depende tanto de esta circunstancia, sino de factores ambientales sobreagregados. La Asociación Médica Americana a fin de estandarizar de algún modo las bases de investigación, aconsejó denominar "Mortalidad perinatal I" la que incluye las defunciones fetales tardías junto a las defunciones neonatales de 0 a 7 días; y "Mortalidad perinatal II" la unión de las defunciones fetales intermedias y tardías con las defunciones neonatales de 0 a 28 días. Nosotros, en el presente trabajo, hemos optado por la primera acepción, que también es aceptada por la O.M.S.¹⁸.

Dijimos recién que los resultados obtenidos en la lucha contra la mortalidad perinatal no satisface, ya que en naciones donde casi el 100 % de las grávidas tienen asistencia médica y casi el 100 % de los partos se realiza en internación, el descenso de la tasa demográfica respectiva, muestra escasa variación. Explícate entonces que en algunos países muy evolucionados, verbigracia Inglaterra, el interés de los investigadores se haya desplazado hacia nuevos campos de estudio, el de las ciencias sociales, por ejemplo.

En la presente circunstancia habremos de ocuparnos de la relación

Trabajo presentado a las XVIII Jornadas Argentinas de Pediatría, Rosario, 12-16 mayo 1968.

que puede haber entre la mortalidad perinatal de la provincia de Santa Fe con el proceso de modernización que viene llevándose a cabo en su territorio. Corresponde exponer aquí algunos conceptos aclaratorios sobre este proceso de modernización. El está referido a la transformación socio-económica que se opera en nuestro continente al igual que en otras partes del mundo y que ha dado motivo a términos tales como "cambio social", "secularización", "desarrollo", "industrialización", "occidentalización", etc. Esta diversidad de términos muestra el interés y preocupación despertados por el tema. Y no es para menos en la situación en que nos encontramos: darnos cuenta que, querramos o no, somos impulsados a modificar nuestras costumbres tradicionales, a cambiar nuestro estilo de vida, y lo que es más, percibir que no podemos controlar los factores desencadenados y actuantes, a fin que nos provean ese tan ansiado bienestar que parece escurrirse delante nuestro para refugiarse en Utopía!

Para la presente exposición hemos optado por el término "modernización", siguiendo a calificados autores. Veamos algunas opiniones esclarecedoras al respecto. Según Moore² este proceso significa una transformación total de las sociedades tradicionales donde la asociación de sus miembros se ve influenciada grandemente por el desarrollo tecnológico. Desde el "Center of International Affairs", con motivo de un estudio sobre los problemas socio-culturales originados por la modernización, se destacó la relación que con él guardan factores tales como la educación, la proporción de personas vinculadas a la industria y la urbanización³. Max Weber, con enfoque predominantemente histórico⁴, estima que la racionalización es la característica fundamental del cambio hacia lo moderno, concepto que

en su estudio sobre tal cambio en nuestro país apoya J. C. Agulla⁵. Se estima que también puede hablarse de "racionalismo"⁶. Otras características de este proceso son su actual aceleración por la propia voluntad del hombre, la base planificada en que se sustenta y la existencia de modelos y objetivos que la orientan⁷.

El cambio se ve facilitado por la existencia de una disponibilidad de las gentes a aceptar nuevos patrones de comportamiento, lo cual se ha dado en llamar "movilización social"⁸.

El tema de la mortalidad perinatal en sus relaciones con alguna forma de progreso como es la asistencia médica del parto motivó en oportunidad, de nuestra parte, un trabajo según el cual no existía suficiente correlación entre las tasas de dicha mortalidad, según los departamentos en que está dividida la provincia de Santa Fe, y los correspondientes porcentajes de partos con asistencia médica⁹. Este trabajo así como lo apreciado en nuestros viajes por el interior de dicha provincia estimularon la realización del presente trabajo.

METODOLOGIA

Sobre la base de los antecedentes antecitados decidimos nuestra investigación teniendo como hipótesis de trabajo la siguiente: las tasas de mortalidad perinatal, del año 1960, de los diversos departamentos políticos de la provincia de Santa Fe no guardan correlación suficiente con las respectivas cifras de tres indicadores de modernización. Elegimos el año 1960 por ser el del último censo nacional y provincial, lo cual nos habría de facilitar y unificar la captación del material básico informativo. Los instrumentos utilizados fueron:

a) para la mortalidad perinatal la tasa obtenida dividiendo las de-

funciones fetales tardías y las defunciones de 0 a 7 días por la suma de las defunciones fetales tardías y los nacimientos animados; b) como indicadores de modernización seleccionamos (ya que son numerosos los ofrecidos) tres de los propuestos por Gino Germani¹⁰, a saber: por ciento de población urbana, por ciento de extranjeros y por ciento de personas en industrias. Las cifras para elaborar las tasas de mortalidad perinatal nos fueron provistas gentilmente por la Jefe de la Sección Demográfica de la Dirección de Estadísticas provincial, Srta. Coari. Las fuentes

de los indicadores de modernización fueron el "Censo de población de la Provincia de Santa Fe del año 1960"¹¹ y el "Censo Industrial" de esta misma provincia y año¹². No creemos que puedan ser objetados los datos que hemos utilizado.

Al preparar el diseño o plan de trabajo decidimos cotejar las cifras antecitadas con las correspondientes tasas de mortalidad infantil, vale decir con las defunciones de 0 a 12 meses que se producen por cada 1.000 nacidos vivos, ya que esta tasa es tenida por un fiel indicador de desarrollo socio-económico.

CUADRO I

Provincia de Santa Fe

Mortalidad perinatal e infantil y tres indicadores de modernización; año 1960

<i>Departamentos políticos</i>	<i>Tasa de mortalidad perinatal</i>	<i>Tasa de mortalidad infantil</i>	<i>Por ciento de población urbana</i>	<i>Por ciento de extranjeros</i>	<i>Por ciento de personas en industrias</i>
9 de Julio	53,3	81,8	41	2,60	1,50
Vera	43,4	65,7	49	2,25	11,4
G. Obligado	31,9	75,0	50	1,36	4,84
San Cristóbal	35,1	76,1	59	4,68	4,85
San Justo	32,0	45,6	53	3,40	5,91
San Javier	40,3	77,1	33	1,25	1,77
Garay	23,5	63,3	35	1,11	0,50
<i>Zona Norte</i>	36,2	69,9	47,5	2,46	4,93
Castellanos	31,5	35,8	73	4,72	11,1
Las Colonias	23,5	22,4	60	3,31	8,61
La Capital	43,5	64,2	93	6,89	5,15
San Martín	35,5	47,2	67	5,68	8,24
San Jerónimo	34,3	53,5	68	5,69	6,48
<i>Zona Centro</i>	37,4	61,7	80,4	5,81	7,10
Belgrano	37,2	48,0	69	8,98	7,85
Iriondo	34,0	30,6	64	9,35	7,93
San Lorenzo	25,3	42,1	84	9,00	15,2
Rosario	29,5	43,2	97	12,81	10,2
Caseros	32,2	32,8	69	10,71	6,21
Constitución	36,8	46,5	64	11,35	6,99
Gral. López	35,5	53,6	72	9,77	6,38
<i>Zona Sud</i>	30,8	43,6	87,3	11,6	9,70
PROVINCIA	33,9	52,1	74,2	8,65	8,28

Elemento imprescindible para el análisis estadístico de trabajos como el presente es la determinación del coeficiente de correlación (r). Mediante la colaboración, que mucho agradecemos, de las Estadísticas, Srtas. N. Castagneto y T. Vigetti fueron obtenidos los índices correspondientes.

CUADRO II

Provincia de Santa Fe

Coefficientes de correlación entre mortalidad perinatal e infantil y tres indicadores de modernización. Año 1960

	<i>Por ciento de población urbana</i>	<i>Por ciento de extranjeros</i>	<i>Por ciento de población en industrias</i>
MORTALIDAD PERINATAL	-0,10	-0,22	-0,42
MORTALIDAD INFANTIL	-0,48	-0,41	-0,82

COMENTARIO

El análisis de estos cuadros no muestra una relación suficientemente significativa entre las tasas de mortalidad perinatal y los indicadores de modernización; especialmente en el cuadro II donde se ve que las cifras que más se alejan de 1 (vale decir las que muestran bajos valores de correlación) corresponden a la mortalidad perinatal. Queda así confirmada la hipótesis de trabajo que enjuiciamos o sea que no existe suficiente relación entre las tasas de mortalidad perinatal de la provincia de Santa Fe (año 1960) según departamentos políticos y las cifras correspondientes de tres indicadores de modernización.

Apréciase, también, mayor correlación de las tasas de mortalidad infantil con los indicadores de modernización que la que muestran las tasas de mortalidad perinatal. Respecto a esta mortalidad creemos, sobre la base de los presentes resultados, que no es posible esperar resultados satisfactorios a corto plazo mediante un desarrollo económico-social basado en elementos de modernización como los objetivados por nuestros indicadores. Estimamos que en el determinismo de la mortalidad de marras deben actuar otros factores que no han sido suficientemente bien identificados, los cuales, en consecuencia, no podrán ser controlados de modo eficaz mediante la promoción de un desarrollo que

por tal deficiente identificación, no habrán de contar con medidas específicas contra dicha mortalidad.

Si continuamos este comentario más con criterio médico que con enfoque estrictamente estadístico, señalaremos que la evaluación del proceso modernizador mediante indicadores como los tres utilizados, no satisface del todo el análisis que del tema puede hacer nuestra profesión desde un punto de vista concreto y práctico. Si, por ejemplo, preguntáramos de buenas a primera, a uno de nuestros colegas que no tiene mayor contacto con dicho tema, qué es lo que entiende por "modernización", creemos que la respuesta se referirá a la orientación que muestran las personas hacia el estilo predominante en el tiempo actual, influenciado, lógicamente, por los cánones vigentes en los países que se consideran más evolucionados. No creemos que exista oposición entre este criterio un tanto individualista, referido a las personas, que es propio de nosotros los médicos, y el enfoque predominantemente colectivo, demográfico, de los estadísticos y sociólogos. Es necesario creemos, una complementación de estos puntos de vista. Existen ya investigaciones que corroboran esta complementación. Así, por ejemplo, en áreas diferentemente desarrolladas del Perú fueron estudiadas, entre otras cosas, la relación que podía haber entre las tensiones nerviosas de los individuos y su respectiva

posición ante la modernización. Se pudo establecer que el trastorno era más frecuente en quienes se manifestaban poco acordes con el cambio¹³. Otro aporte de interés sobre estos aspectos del tema es uno debido al distinguido sociólogo mexicano, Dr. Lucio Mendieta y Núñez; se refiere a la influencia que tienen los hábitos y costumbres de una nación tan moderna como los Estados Unidos sobre los indígenas mexicanos que por razones laborales van a dicho país. Tal influencia se pierde poco después de retornar a la tierra natal¹⁴. Esta observación da pie a otro concepto que no puede soslayarse cuando está en el tapete "modernización": la posibilidad de absorción del cambio que puede tener esta o aquella área. Según autores como Eisentadt¹⁵ al hablar de la modernización de una sociedad no basta con la constatación del comienzo de modificaciones estructurales tales como la urbanización, las migraciones, etc., sino que para aseverar cabalmente el tránsito hacia la sociedad moderna menester es, entre otros requisitos, que los cambios efectuados tengan permanencia, sean asimilados definitivamente. Y agregamos por nuestra parte: la falta de tal requisito puede hacer que, como aconteció en un hospital en tren de modernización, se consiga un costoso "riñón artificial" que luego no se puede utilizar por no existir el correspondiente servicio de laboratorio, así como el personal y demás recursos exigidos por el mentado artefacto. No vaya a deducirse de lo antedicho que pretendemos, con criterio reaccionario, oponernos a la modernización. En primer lugar por que ingenua sería tal posición ante un proceso incontenible, ante un cambio inevitable. Lo que se desea es, en virtud de nuestra responsabilidad sobre la salud de las gentes, que la aplicación de los productos de la modernización no se realice de

modo indiscriminado sino adecuadamente a atributos de los individuos tales como su condición social, su cultura general y regional, así como al momento histórico en que esta cultura se encuentra. Téngase presente que la capacidad adaptativa del hombre ha sido rebasada por las consecuencias del desarrollo tecnológico¹⁶. Quienes deben tener muy presentes estos conceptos son, en especial, los sanitarios y demás implicados en Salud Pública por tener bajo su incumbencia la planificación y confección de programas para nuestra dilatada y diversa república. Creemos que ellos, también, beneficiarán de estas palabras de Karl Mannheim: "Cada vez se reconoce más que la verdadera planificación consiste en la coordinación de las instituciones, en la educación, en las evaluaciones y en la Psicología. Sólo quien sea capaz de ver las importantes ramificaciones de cada paso aislado, puede actuar con la responsabilidad que exige la época moderna"¹⁷.

Con referencia al propósito fundamental del presente trabajo diremos que sobre la base de lo expuesto es posible aseverar que en la lucha contra la mortalidad perinatal los programas operativos deben ser fundamentados no sólo en los planes sanitarios y de desarrollo económico tal como es ya clásico aconsejarlo, sino también en un suficiente conocimiento de lo que, ante las actividades proyectadas, piensan las personas que viven en las áreas que se desean modernizar y promover. Bienvenida habrá de ser, entonces, la colaboración del personal médico y paramédico de los servicios locales, de los maestros, de los líderes naturales y de todas aquellas personas que con enfoque antropológico pueden proveer la información básica. Información que suelen no tener a mano algunos economistas, políticos y sanitarios noveles que

obligan a ser muy modestos y atiendan beneficiar a las gentes no demorando la realización de sus planes sobre bases esencialmente demográficas y económicas. Es menester una labor y una colaboración interdisciplinaria. Epoca como la presente con un fluir de conocimientos tan renovado como amplio, nados en el planteo de los complejos problemas que se nos presentan, especialmente en el campo sanitario, ya que de nuestras decisiones, bien lo sabemos, depende la salud de las muchas personas confiadas a nuestra idoneidad y responsabilidad.

CONCLUSIONES

1º El estudio estadístico de las tasas de mortalidad perinatal correspondiente al año 1960, de la provincia de Santa Fe, según departamentos políticos y de tres indicadores de modernización, no muestra una correlación de valores significativos.

2º La planificación de la lucha contra la mortalidad perinatal en áreas como la estudiada, requiere investigaciones de particular amplitud a fin de identificar y valorar otros factores actuantes, además de los buscados hasta ahora mediante índices como los tres indicadores de modernización usados en este trabajo.

3º Estímase que el estudio de los valores culturales y antropológicos de la población que se desea proteger pueden complementar el aspecto demográfico y económico de las clásicas estadísticas sanitarias y sociológicas, ya que él permitirá evaluar actitudes y pautas de conductas cuyo conocimiento será singularmente provechoso, no sólo para la confección de los programas médicos, sino para el mejor desarrollo de éstos mediante la eficaz colaboración de las personas hacia quienes se dirige la acción sanitaria.

BIBLIOGRAFIA

1. Pfaundler, M. — "Studien über Früh-
tod, Geschlechtverhältnis und Selektion.
II. Zum perinatalen Sterben". Ztschr.
Klik, 60:467, 1939.
2. Moore, W. E. — "Social Change", p. 89,
Prentice Hall Inc., New Jersey, 3ª ed.,
1964.
3. Gibaja, R. — "Aspectos sociales y cul-
turales de la modernización". Rev. Lati-
noamericana de Sociología, 1:111,
marzo 1965.
4. Webwe, M. — "Encyclopaedie of the
Social Sciences", XV, p. 386, The Manc-
millan Co., New York, 1933.
5. Agulla, J. C. — "Razón y sociedad".
Cuadernos de Humanistas, nº 20, p. 12,
Facultad de Filosofía y Letras, Uni-
versidad Nacional de Tucumán, 1965.
6. Menchaca, F. J. — "Diccionario Médi-
co-social", p. 194, Universidad Nacio-
nal del Litoral, 1967.
7. Brie, R. J. — "Dimensión sociocultural
del problema de la racionalización",
Universidad, nº 71, p. 15, abril-junio,
1967.
8. Deutsch, K. — "Modernización, creci-
miento y diversidad", Am. Polit. Sc.
Review. LV, 463, set. 1961.
9. Menchaca, F. J. — "Mortalidad peri-
natal y asistencia médica del parto",
An. de Medicina Pública, VII, 93, ene-
ro-junio, 1955.
10. Germani, C. — "Urbanización, secula-
rización y desarrollo económico", Rev.
Mex. de Sociología, XXV, 638, mayo-
agosto, 1963.
11. "Censo Nacional de 1960", Bol. de la
Direc. Cen. Estad. y Censos, tabla 11,
Ministerio de Hacienda, Santa Fe, 1961.
12. "Censo Industrial de 1960", Bol. de la
Dir. Gen. Estad. y Censos, pág. 13 y
15, Ministerio de Hacienda, Santa Fe,
1962.
13. Kellerts, S. y colaboradores. — "Cultu-
ral Change and Stress in Rural Areas",
The Milbank Fun Memorial Fund Quar-
terly, p. 391, octubre, 1967.
14. Mendieta y Núñez, L. — "Sociología
del desarrollo", Rev. Mex. de Sociolo-
gía, XXIII, 755, set.-dic., 1961.
15. Eisenstadt, S. N. — "Modernización,
crecimiento y diversidad", *Desarrollo
Económico*, 3:423, 1963.
16. Zahn, E. — "Sociología del desarrollo
económico", p. 195, Ed. Sagitario, Bar-
celona, 1963.
17. Mannheim, K. citado por Norma G. de
Rivas en "La sociedad de hoy: enfo-
que sociológico", Universidad, nº 71,
p. 41, abril-julio, 1967.
18. "Perinatal Mortality in Europe", pág.
1, mimeografiado, Secretariado de la
Oficina Regional de la OMS para Eu-
ropa, 1966.

"El test del glucagon como índice de reparación hepatocelular en la hepatitis viral aguda"

Por los DRES OSCAR FERRARI, RICARDO STRAFACE, HAYDEE MONDINO, FELIX ISASA, RAUL GAMES.

La hepatitis viral aguda es una afección suficientemente difundida en la infancia como para alentar estudios que perfeccionen su conocimiento. El descubrimiento de nuevos métodos analíticos posibilita estos propósitos. Teniendo a nuestro alcance uno de ellos —el Test del Glucagon— tratamos de estudiar su comportamiento en esta afección.

En el curso de la hepatitis viral, el parénquima hepático sufre un daño difuso. Cada uno de los hepatocitos es colonizado por el virus, que según los estudios realizados en cultivos, ocuparía la zona del retículo endoplasmático, interfiriendo en el metabolismo celular. De tal manera la células sufre un proceso de necrobiosis. Se ha descrito edema mitocondrial, enrarecimiento del retículo endoplasmático y alteraciones de la permeabilidad de las membranas. A consecuencia de las mismas, los hepatocitos aun vivos siguen funcionando, pero con una capacidad reducida.

EL GLUCAGON

Es una hormona proteica producida por las células alfa de los islotes pancreáticos.

Trabajo leído en la 3ª Sesión científica (28 de mayo 1968).

Hospital de Pediatría Dr. Pedro de Elizalde (Buenos Aires). Sala 3 (Jefe: Prof. Dr. O. Turró). Laboratorio Central (Jefe: Dr. N. Pagniez).

La célula hepática sería su principal destino, donde lo aguarda la fosforilasa inactiva para ser activada (Figuras N° 1 y 2).

Los efectos metabólicos del glucagon son: (Cuadro 1)

a) Aumento de la producción de glucosa a partir del glucógeno hepático en una proporción de 70 a 400 mg por minuto.

b) Incrementa el tenor sanguíneo en cuerpos cetónicos y ácidos grasos libres, estos últimos hasta un 400 %.

c) Produce un marcado aumento del nitrógeno urinario, índice probable de que promueve un catabolismo proteico orientado hacia la gluconeogénesis.

d) Induce una excreción aumentada de sodio, cloro, potasio, fósforo y ácido úrico.

e) Reprime durante 30 a 45 minutos la motilidad gástrica y del colon.

f) Aumenta el consumo de oxígeno.

Guarda semejanzas y diferencias con otras hormonas: (Figura N° 3)

a) *Epinefrina*: Ambas actúan elevando la glucemia en breve lapso, siendo ésta su única propiedad común. Se diferencian en que la epinefrina actúa también en el músculo sobre el glucógeno muscular.

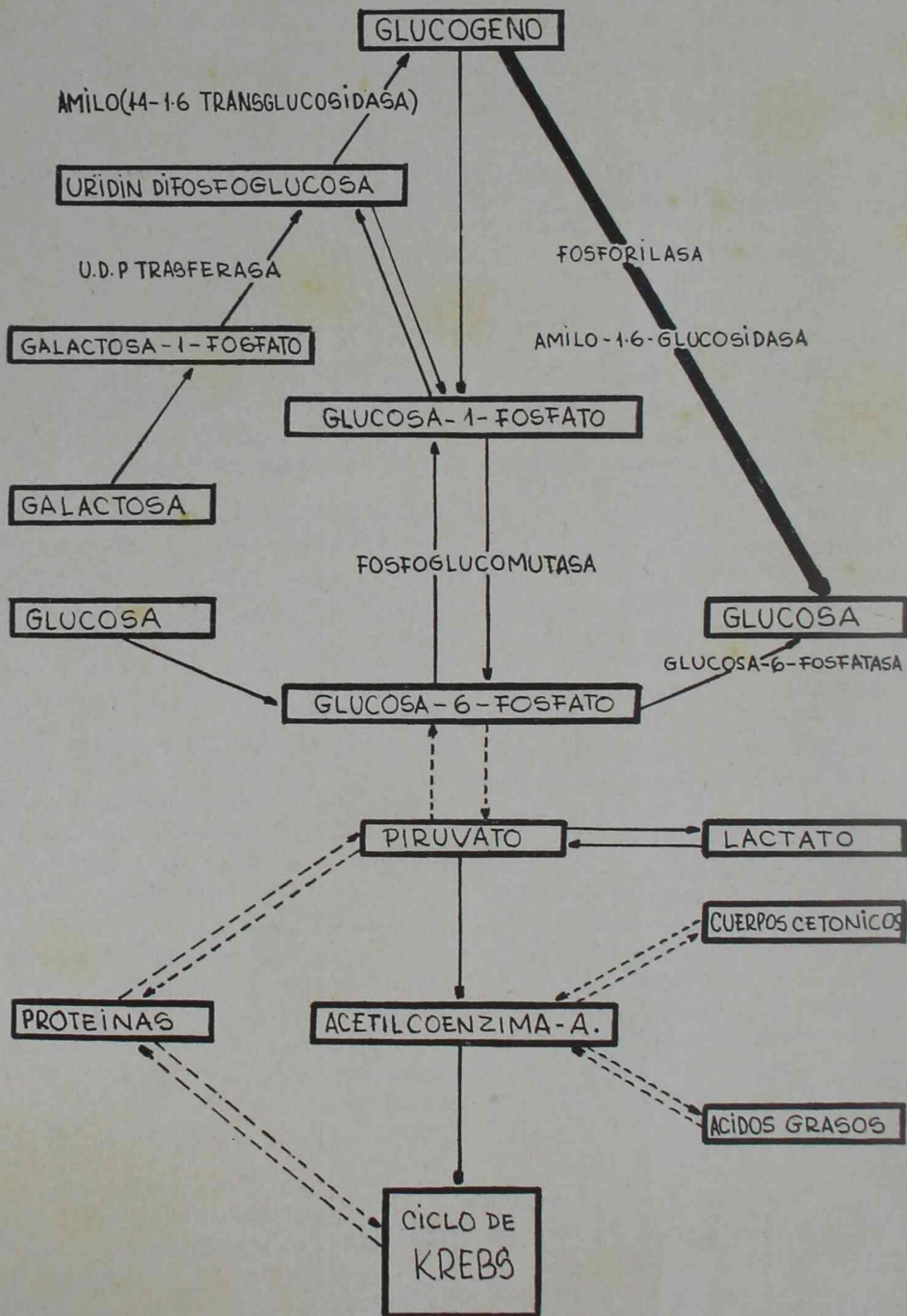


Fig. 1. — Metabolismo de la glucosa.

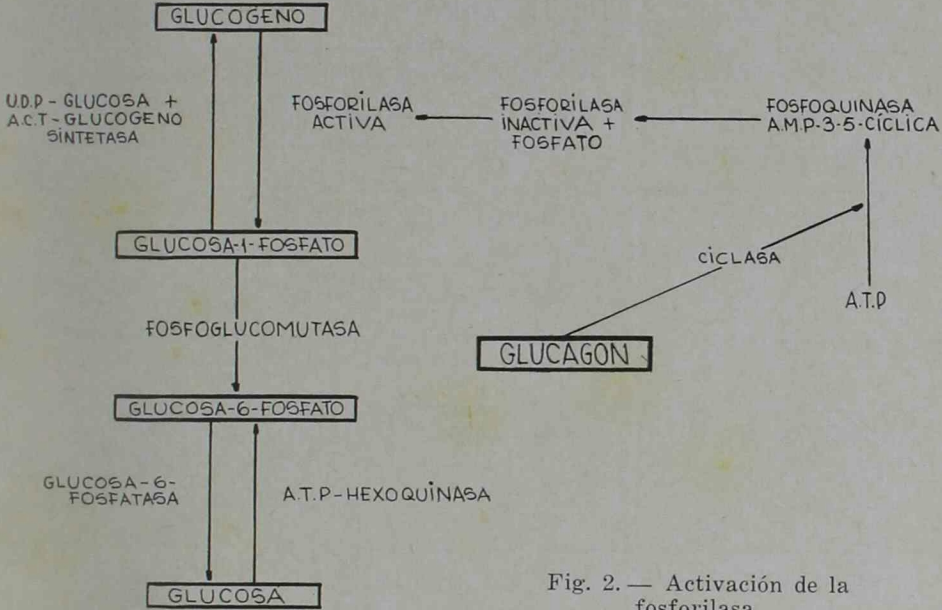


Fig. 2. — Activación de la fosforilasa.

b) *Corticoides*: De igual efecto sobre el metabolismo proteico, facilitan la gluconeogénesis.

c) *Insulina*: La insulina comercial contiene de 0,5 a 1 % de glucagon. Aún grandes cantidades de glucagon no afectan la acción de la insulina.

El Test del Glucagon brinda la posibilidad de saber si el hígado puede transformar su glucógeno en glucosa.

INVESTIGACIONES PERSONALES

1. El Test del Glucagon en niños normales

TÉCNICA

Droga. Hemos utilizado hidroclorehidrato de glucagon cristalino, liofilizado, acompañado de un diluyente que contiene 1,6 % de glicerina y 0,2 % de fenol como preservativo (Laboratorios Ely Lilly).

Extracción de sangre: El día de la prueba se sometió a los niños a un ayuno previo de 6 horas y luego de una muestra inicial de sangre capilar,

se inyectó el glucagon en dosis de 1,4 cm³ por m² de superficie corporal. Se extrajo muestras de sangre capilar con intervalos de 10 minutos (10, 20, 30, 60 y 90 minutos después de inyectado el glucagon).

Inyección de glucagon (selección de vía): De los resultados obtenidos en niños sanos se desprende que la

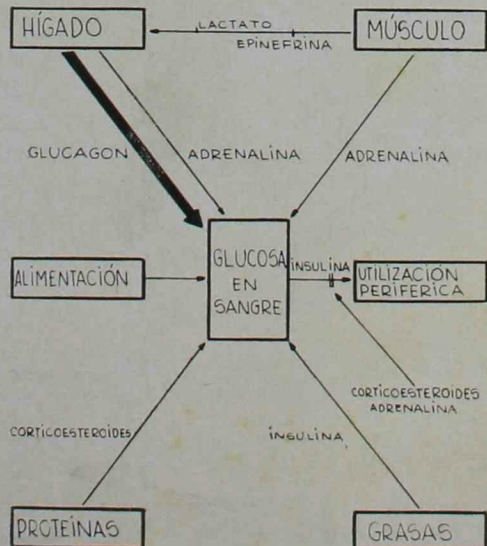


Fig. 3

CUADRO 1

1.	ACTIVACION EN EL HIGADO DE LA FOSFORILASA —————→ ————→ GLUCOGENOLISIS —————→ HIPERGLUCEMIA.
2.	CATABOLISMO PROTEICO —————→ ————→ GLUCONEOGENESIS. ————→ INCREMENTO DE LA EXCRECION NITROGENADA. ————→ DISMINUCION DE LOS AMINOACIDOS SANGUINEOS.
3.	EFFECTO SOBRE EL METABOLISMO GRASO. —————→ ————→ DISMINUCION DE LA FORMACION DE ACIDOS GRASOS.
4.	INCREMENTO DE LA EXCRECION DE ELECTROLITOS.
5.	INHIBICION DE LA SECRECION Y MOTILIDAD GASTRICA. —————→ ————→ SACIEDAD (?).
6.	INCREMENTO DEL CONSUMO DE OXIGENO.

vía de administración preferencial es la intravenosa, por ser su acción más rápida y por lograrse los valores basales más prontamente.

Técnica de laboratorio: La sangre se recogió en capilares previamente tratados en solución de heparina y fluoruro de sodio secados a estufa a

40°C (según técnica de Astrup y col.). Se determinó glucosa en las muestras obtenidas por el método de Folin Wu Caraway Ham utilizando 0,10 ml de suero y se leyó en el espectrofotómetro de Bekman DU.

No se observaron reacciones desagradables.

CUADRO 2

Glucemia (g ‰)

Niño	En ayunas	10'	20'	30'	60'	90'
1	0.96	1.21	1.37	1.50	1.17	0.90
2	1.17	1.35	1.56	1.65	1.09	0.85
3	0.96	1.36	1.50	1.76	1.30	1.10
4	1.03	1.43	1.51	1.69	1.31	0.93
5	0.80	1.20	1.36	1.60	1.20	0.96
6	1.00	1.17	1.31	1.56	1.20	0.96
Promedio	0.99	1.29	1.44	1.63	1.21	0.95

RESULTADOS

En 6 niños sanos, eutróficos, normoglucémicos hemos hallado los siguientes valores (Cuadro 2 y Gráfico 4):

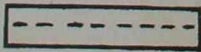
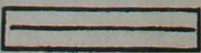

- 1. Glucemia en ayunas, promedio: 0,90 g. por 1.000.
- 2. Ascenso gradual de la glucemia que alcanza su acmé a los 30 minutos.

3. El promedio de elevación de la glucemia a los 30 minutos es de 64 %.

4. A los 90 minutos se obtienen valores menores a los iniciales.

La hiperglicemia observable en la primera parte de la prueba debe explicarse por la propiedad del glucagon de influir en la activación de la fosforilasa, resultando de ello una producción de glucosa, desprendida



-  GLUCEMIAS INDIVIDUALES.
-  CURVA PROMEDIO.
-  AREA DE DISPERSIÓN.

(Gráfico 4)

de las cadenas periféricas del glucógeno por rotura de las uniones 1-4. Esto supone no sólo la integridad del sistema fosforilasa sino también del desramificante y del dependiente de la glucosa-p-fosfatasa.

En la segunda etapa, dichos niveles descienden porque la glucosa movilizada ha sido depositada en la periferia (por la acción de la insulina secretada en respuesta a la hiperglucemia) y porque el glucagon ya ha sido inactivado o degradado.

Estos resultados coinciden con los de otros investigadores ³.

2. El test del Glucagon en Hepatitis Virales en el período agudo

Se entendió por hepatitis virales en fase aguda:

Período preictérico: Fiebre elevada, anorexia, manifestaciones gastrointestinales, en ocasiones mialgias y artralgias, especialmente de las pequeñas articulaciones.

Período icterico: Coluria, hipocolia, ictericia, hepatomegalia sensible,

de variada intensidad, a veces bazo palpable.

Todos los niños estudiados se encontraban en período icterico.

Edad y sexo (Cuadro 3)

CUADRO 3

Edades	Varones	Mujeres
2 años	—	1
3 años	1	—
4 años	1	—
5 años	1	2
6 años	—	1
8 años	1	2
Totales (10)	4	6

Caracterización social. La totalidad de estos niños provienen de distintos ambientes y residencias, no existiendo una caracterización social determinada.

RESULTADOS (Cuadro 4 y Gráfico 5)

CUADRO 4

Glucemia (g. por ml)

Niño	En ayunas	10'	20'	30'	60'	90'
1	0.80	0.93	1.13	1.17	0.93	0.90
2	0.89	0.93	1.09	1.19	0.95	0.90
3	0.70	1.00	1.03	1.02	1.02	0.80
4	0.72	0.72	0.80	0.83	0.71	0.65
5	0.90	1.00	1.20	1.22	1.03	0.96
6	0.96	1.00	1.06	1.10	1.03	0.93
7	0.80	0.90	1.15	1.20	1.05	0.85
8	0.70	1.00	0.90	0.73	0.70	0.68
9	0.65	0.75	0.85	1.03	0.75	0.62
10	0.78	0.96	1.09	1.22	0.75	0.65
Promedios	0.78	0.91	1.03	1.07	0.89	0.79

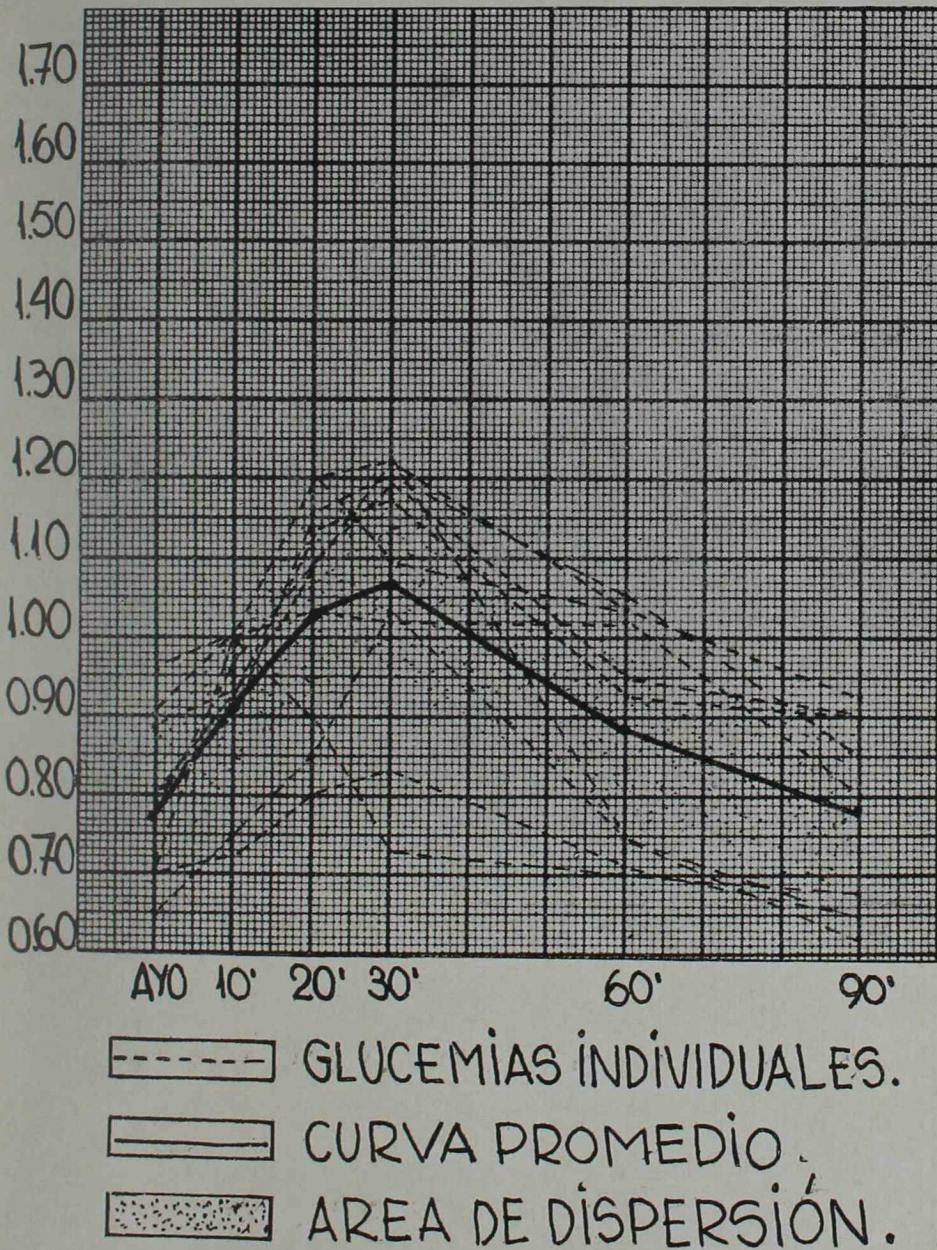


Gráfico 5. — Hepatitis. Período agudo.

1. El promedio de la glucemia normal fue de 0,78 g. por mil.
2. El ascenso gradual de la glucemia alcanza su acmé a los 30 minutos.
3. El promedio de elevación de la glucemia fue de 37 %.

CONCLUSIONES

1. Los valores obtenidos no muestran una clara respuesta hiperglucemiante.
2. Ello puede atribuirse a depleción glucogénica y/o enzimopenia celular, tributaria del daño celular existente.

3. El Test de Glucagon en Hepatitis virales en el período de recuperación

Se entendió por fase de recuperación la normalización del cuadro clínico y de los datos de laboratorio; aunque persistían aún elevadas las pruebas de floculación.

Las determinaciones en esta etapa se realizaron a los 40 días de iniciada la enfermedad.

RESULTADOS (Cuadro 5 y Gráfico 6)

1. El promedio de la glucemia en ayunas fue de 0,88 g. por mil.

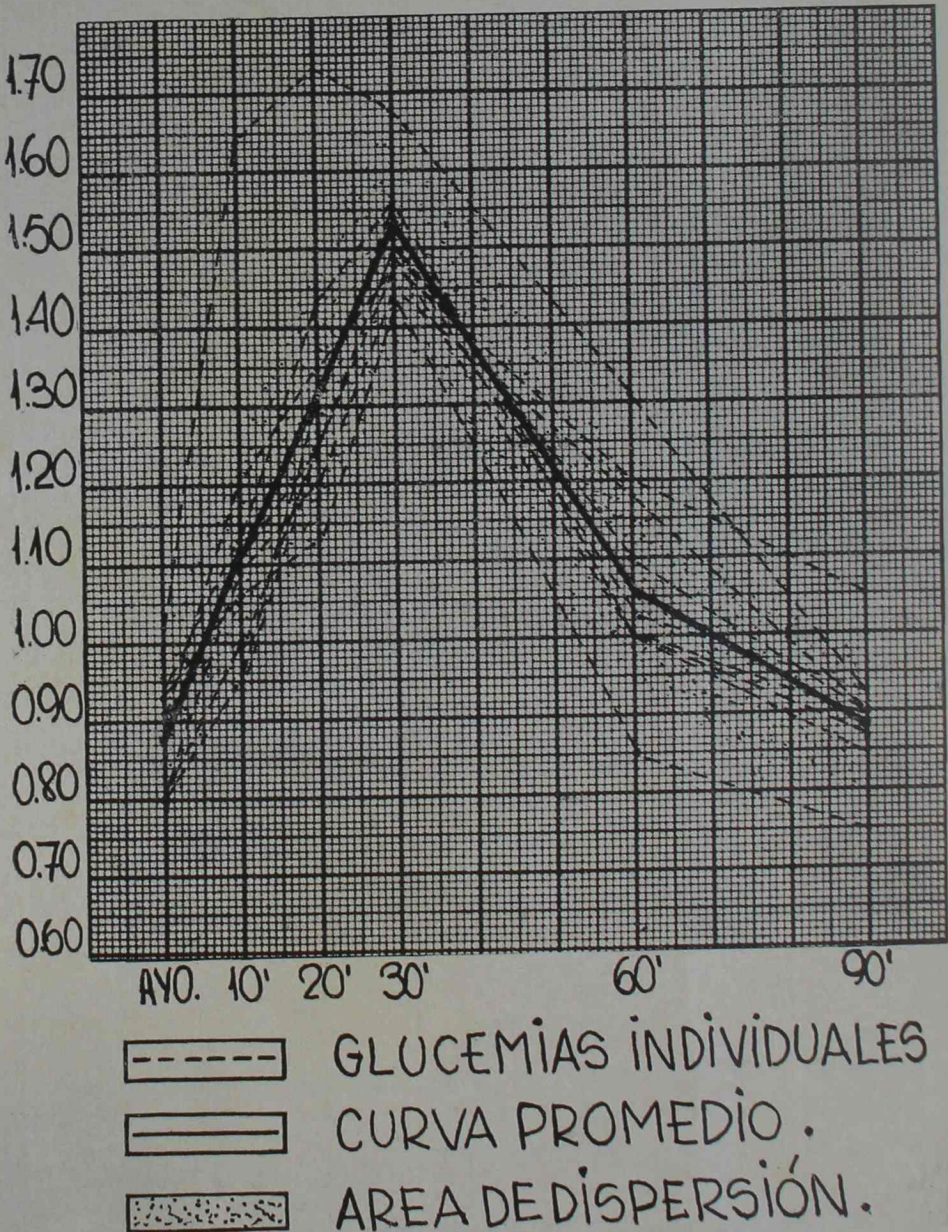


Gráfico 6. — Hepatitis virales en fase de recuperación

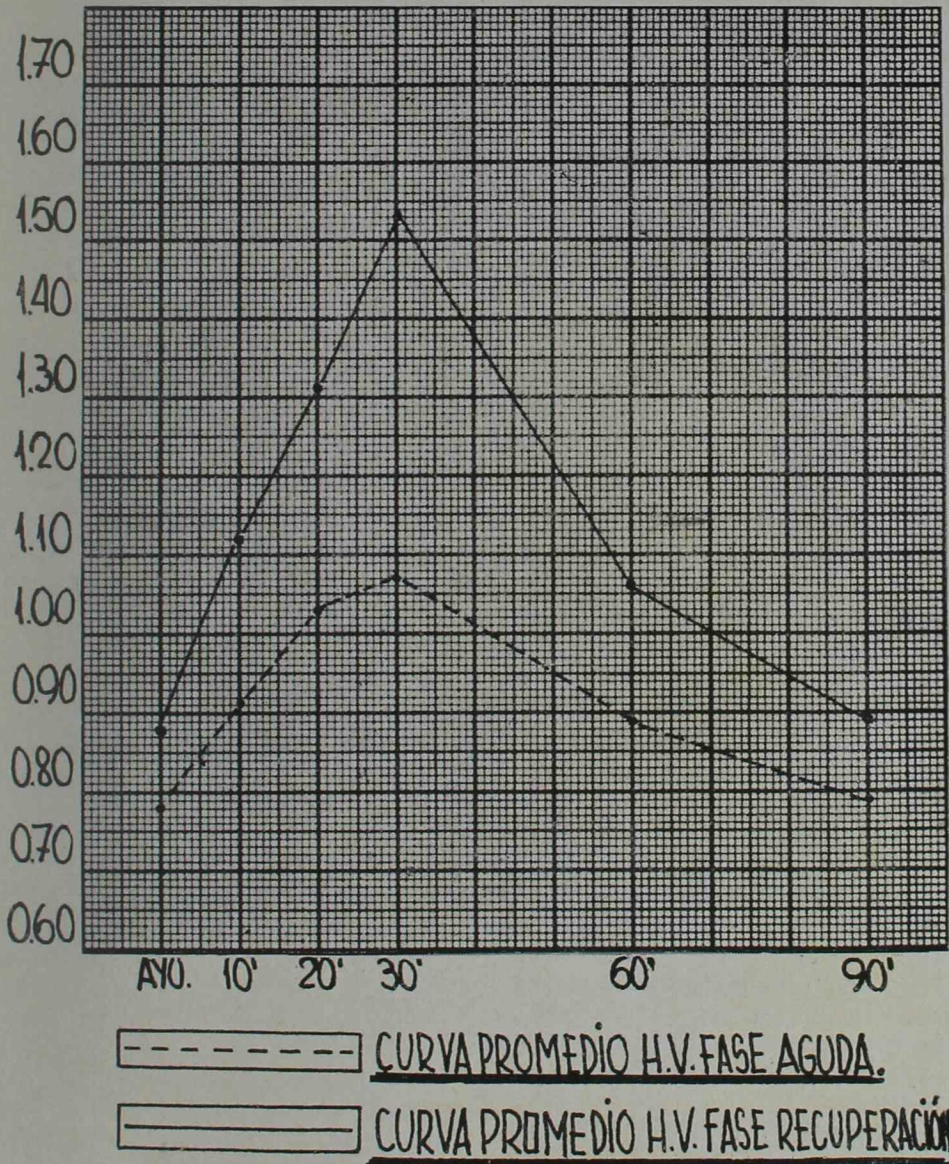


Gráfico 7.

2. El acmé de la hipoglucemia se alcanzó a los 30 minutos.

3. El promedio de elevación de la glucemia fue de 73 %.

En el gráfico 7 se compara el comportamiento de la prueba de Glucagon en las dos fases estudiadas de las hepatitis.

CONCLUSIONES

La prueba del Glucagon en los niños con hepatitis viral en fase de recuperación es prácticamente normal.

RESUMEN

Empleando el test del Glucagon en 10 casos de hepatitis virales en niños entre 2 y 8 años (4 varones y 6 mujeres) se encuentra:

CUADRO 5

Glucemia (g. por mil)

Niño	En ayunas	10'	20'	30'	60'	90'
1	0.98	1.64	1.73	1.68	1.31	0.93
2	0.90	1.20	1.35	1.48	1.20	1.05
3	0.93	1.13	1.43	1.56	1.00	0.87
4	0.80	1.09	1.20	1.45	1.18	0.90
5	0.90	1.10	1.25	1.49	1.00	0.87
6	0.90	1.10	1.25	1.50	1.03	0.93
7	0.93	1.06	1.13	1.43	0.85	0.75
8	0.80	0.95	1.25	1.47	1.00	0.85
9	0.80	1.00	1.25	1.50	1.10	0.90
10	0.80	0.95	1.30	1.55	1.00	0.90
Promedios	0.88	1.12	1.31	1.53	1.06	0.89

a) En la fase aguda de la enfermedad, el acmé de la hiperglucemia se obtiene a los 30 minutos (normales, 30 minutos) con un % de hiperglucemia de 37 % (normales, 60 %).

b) En la fase de recuperación, a los 40 días, el acmé se obtiene siempre a los 30 minutos, pero el porcentaje de hiperglucemia es de 73 %.

Por lo tanto, el test del Glucagon tiene importancia en el estudio del sistema hepático de la glucogenolisis.

Aventaja a la similar de la adrenalina por su mayor especificidad y por la ausencia de efectos indeseables.

BIBLIOGRAFIA

1. *Baggestoss, A. H.* — Pathologic aspects of the late states of viral hepatitis in Hepatitis Frontiers, Little Brown and Co. Boston, 1956.
2. *Bergen, S. and Van Itallie, T.* — Glucagon. An interim report. Metabolism. 9:132, 1960.
3. *Carson, M. and Koch, R.* — Clinical studies with glucagon in children. J. of Ped. 47:161, 1955.
4. *Pérez, V.* — Hepatitis viral en Enfermedades del Hígado. Víctor Pérez y Col. Edit. El Ateneo, Buenos Aires, 1961.
5. *Rossi, E.* — El glucagon. Rev. Triángulo. IV:13, 1959.
6. *Turró, O., Straface, R., Mondino, H., Ferrari, O., Isasa, F. y Games, R.* — Glucagon en pediatría. Exploración del metabolismo glúcido en niños sanos. Pren. Med. Arg., 52:1548, 1965.
7. *Turró, A., Straface, R., Mondino, H., Ferrari, A., Isasa, F. y Games, E.* — Glucagon en pediatría. Exploración en pediatría. Exploración del metabolismo glúcido en niños enfermos. Pren. Med. Arg. 52:1703, 1965.
8. *Turro, O., Straface, R., Mondino, H., Ferrari, O. Isasa, F. y Games, R.* — Exploración del metabolismo glúcido con el Test del Glucagon. Valoración de las distintas vías de administración. Pre. Med. Arg. 53:1904, 1966.
9. *Turró, O., Straface, R., Mondino, H., Ferrari, O., Isasa, F., Games, R. y De Simone, L.* — Valoración de las distintas vías de administración del test del glucagon en el lactante sano. Pren. Med. Arg., 54:769, 1967.

El cáncer infantil: Responsabilidad del pediatra

Por el DR. LUIS M. BECU.

Con notable sensibilidad, que es necesario destacar, las autoridades organizadoras del Ier. Congreso Latino-Americano de Cancerología incluyeron en el temario central un capítulo trascendental para todos nosotros: el "Cáncer en los niños". El Comité Organizador ha percibido con 15 ó 20 años de anticipación, que la administración sanitaria en nuestros países proveerá pronto de cloacas, agua y alimentos no contaminados a nuestros pueblos. Sabe también que no menos del 45 por ciento de la población en Latinoamérica está constituida por niños. Y sabe que, superados con medidas sanitarias y terapéuticas ya conocidas los focos de infección, nuestro principal problema pediátrico será en el futuro el cáncer.

Con motivo de percibir tan loable inquietud, me siento obligado a comunicar a los Congresales el estado actual de la actitud pediátrica argentina frente al cáncer en los niños, de nuestros defectos, de nuestras virtudes y de nuestros anhelos, tanto en el ámbito de lo técnico como en el de lo social.

Espero que no sorprenda a nadie que este relato carezca de datos epidemiológicos, definiciones técnicas originales, o ilustraciones de colorido atrayente. Mi propósito es otro: deseo resumir para ustedes la naturaleza de la profunda inquietud

y desazón que me han transmitido innumerables pediatras a lo largo de aproximadamente 20 años de actuación en Patología Pediátrica.

Para poder intentar hacerlo no puedo evitar dividir el tema en capítulos de límites artificiosos, abusando de licencias literarias.

A) *¿El cáncer en los niños, es un problema social en la República Argentina?*

NO, con mayúsculas intencionales. Por una parte el número de pediatras es menor que el necesario, y por otro la mortalidad infantil vinculada a etiologías infecciosas y/o nutritivas absorbe un enorme porcentaje del estímulo a nuestras preocupaciones pediátricas y sociales.

Me alegra poder decir que en mi hospital, pese al imperativo circunstancial, aumenta día a día la urticante demanda de los médicos de reciente formación. Me preguntan "Doctor: ¿por qué no podemos disponer de los medios técnicos para tratar 3 casos nuevos por día de tumores en niños?" Ellos tienen clara conciencia de que la responsabilidad de que se originen diarreas, infecciones y desnutriciones no es "médica", sino obviamente "sanitaria". También me alegra poder decirles a ustedes que, en todos los

países latinoamericanos que he visitado personalmente, la inquietud de los jóvenes pediatras es la misma.

Durante los últimos 10 años los pediatras que atienden al núcleo conurbano de la Ciudad de Buenos Aires, con aproximadamente 8.000.000 de habitantes, han asistido a un vertiginoso progreso sanitario, a la fácil disponibilidad de agentes alimenticios y terapéuticos y a la angustia de desconocer el diagnóstico y tratamiento adecuados de los tumores en la infancia y enfermedades que en la literatura anglo-sajona que ellos leen exigen un espacio progresivamente mayor.

Como consecuencia ineludible, Profesores de Pediatría, Directores de Hospital y Ministros de Salud Pública se inquietan y se preguntan dos cosas: a) ¿de qué manera se puede resolver la demanda técnica? y b) ¿de qué manera se deben distribuir a nuestros pueblos los beneficios de la cancerología infantil socialmente aplicada?

Ambas preguntas exigen en la República Argentina, respuestas que incluyan programas dúctiles de aplicación inmediata y otros científicos y técnicos fundamentados en gran parte por el optimismo, casi instintivo, que los latinoamericanos no podemos evitar.

La intención de este relato me lleva de inmediato a formular una pregunta antigua.

B) *¿Quién es responsable del tratamiento de un niño portador de un cáncer?*

Muchos pediatras saben que inevitablemente la "enfermedad" de cada niño enferma a sus padres, a su familia y a sus médicos. El tratamiento no debe eludir a ninguno de estos "enfermos".

En nuestro país, ya sea por carencia de fuentes de consulta, por injustificado pesimismo, o por exceso de otras responsabilidades, el pediatra

frecuentemente deriva al niño canceroso hacia un centro quirúrgico, aparentando desconocer el tremendo problema de los padres del niño y la sutil pero profunda mortificación que este proceder provoca en el médico que así pretende "lavarse las manos".

Antes de definir el papel del pediatra en cancerología infantil, me parece indispensable puntualizar cuál es el significado de la palabra "cáncer", símbolo que en Pediatría tiene una aplicación muy distinta a la habitual en cancerología en adultos.

Podemos entender la enfermedad "cáncer" en niños desde dos puntos de vista:

1) *Desde el punto de vista técnico*, que exige la presencia de una combinación histopatológica de anomalías morfológicas, nucleares, citoplásmicas, de mitosis o de secreción celular, que por similitud evocan los criterios útiles para el diagnóstico del cáncer mortal en el adulto. En efecto este criterio meramente morfológico es válido para definir muchas neoplasias en los niños, pero es tan frecuente el número de excepciones, para mejor o para peor, que el Patólogo Pediatra no puede eludir un minucioso conocimiento de las eventualidades clínicas del paciente.

¿Qué niño tiene un "cáncer"?

Casi siempre todo paciente que no nos permita formular un diagnóstico claro de malformación o infección. El concepto técnico de esta definición es bien distinta de la usada en adultos. Todos los pediatras aquí presentes han visto, desgraciadamente, morir a niños portadores de malformaciones tumorales incapaces de dar metástasis a distancia; y también como consecuencia de procesos "blastomatoideos" de etiología muy probablemente viral o bacteriana.

Resulta, por ello, indispensable que utilicemos un idioma técnico

uniforme en cancerología pediátrica. A continuación mencionaré algunos pocos ejemplos de casos en los cuales semejante acuerdo simbólico es ineludible.

Nuestros mejores hematólogos examinaron con entusiasmo la hipótesis de trabajo que sugiere que la "leucemia" resulta de una infección viral. Los pediatras mortifican a los hematólogos al señalarles casos de leucemia congénita y destacando la frecuencia de leucemia en mongólicos. A esto hemos llegado: ¿"La leucemia es una enfermedad o es un síntoma"?

La enfermedad de Hodgkin se comporta clínicamente como un blastoma. Invade, se perpetúa, da metástasis a distancia, y mata al niño. Todos sabemos que la población celular de cada zona afectada contradice, incuestionablemente, todos y cada uno de los postulados histopatológicos que distinguen la alteración de la reproducción celular. Hemos visto micosis y sarcoidosis por berilio cuya evolución clínica es semejante al del presunto "cáncer de Hodgkin".

Toda lesión expansiva intracraqueana se considera y trata como si fuera un cáncer, y son terriblemente frecuentes en la infancia. La mayoría de ellas son técnicamente "Hamartomas", y alguna es de origen infeccioso. Estos niños, sus padres, ¿son cancerosos?

Algunos "Hamartomas" secretan proteínas de acción periférica letal, pero no son capaces de dar metástasis ni de invadir tejidos vecinos. El feocromocitoma es el más conocido de este grupo de "tumores". Estos niños, ¿padecen o no un "cáncer"?

Todos hemos visto niños con enormes angiomas de cara. Yo he visto mutilaciones inútiles como consecuencia del tratamiento agresivo y erróneo de angiomas y nevus de mucho menor tamaño. El pediatra

responsable ignoraba, en cada caso, el significado biológico del símbolo "cáncer" en el idioma de su disciplina.

Y entonces, ¿qué niño tiene un "cáncer"? La respuesta mejor nos la ofrece el clínico pediatra: *todo niño que contiene tejidos cuyo crecimiento o actividad funcional ponen en peligro su vida.*

2) Desde el enfoque pediátrico, al cual se llega, casi desesperadamente, luego de descartar las etiologías infecciosas, parasitarias, o físicas que explicarían una "tumorción" que se perpetúa, aumentando o no de tamaño.

En nuestro medio comienza ya a reconocerse que cada "tumor" en el niño exige la misma sagacidad semiológica y el recurso del mismo equipo técnico, sea cual fuere su real etiopatogenia, y sus consecuencias respecto de la sobrevivencia del paciente.

Por ello, en cancerología pediátrica, insistimos en no distinguir los "tumores" por medio de un criterio sólo técnico; y sí considerar al enfermo como una unidad que incluye al paciente, sus padres y sus médicos. Todo este conjunto nos enfrenta a un *síntoma*, simbolizado por la palabra "cáncer".

C) ¿Quién es "cancerólogo" en pediatría?

Me apena afirmar que en la Argentina no existen "cancerólogos" en pediatría. Me enorgullece decir que hay buenos pediatras.

No se le puede, en nuestros países, exigir todavía a ningún clínico, pediatra, cirujano o patólogo, que además sea un "cancerólogo". Semejante "rara avis" también escasea notoriamente al norte del Ecuador.

En la Argentina, existen algunos pocos centros en los cuales el clínico sagaz puede recurrir al auxilio de

un cirujano hábil, pero sólo dos de ellos cuentan con el asesoramiento de patólogos especializados en el diagnóstico del cáncer en niños.

En esta tribuna lo más importante es destacar la trascendencia científica y social que tendría una sincera preocupación universitaria en nuestros países, dedicada a promover la educación y sostenimiento de "Cancerólogos" en pediatría.

Nuestros mayores Hospitales de Niños carecen de Centros de Oncología. Cada reducto "feudal", Salas y Servicios Hospitalarios, proceden a tratar cada cáncer con técnicas que no pueden ser motivo de examen, de debate médico en conjunto y por ello de modificaciones fundamentadas por la suma de opiniones.

A nosotros nos cuesta preguntarnos qué es un niño "canceroso". El Diccionario de la Real Academia Española dice que "canceroso" es todo aquel "tocado del cáncer o que participa de su naturaleza". Mi intención hoy es señalar que el niño portador de cáncer, su familia y su pediatra constituye una unidad "tocada del cáncer" que no puede enfrentar el problema si se disgrega o peor, si se desintegra.

D) *¿Qué hacen nuestros pediatras con un paciente portador de un "tumor"?*

En la mayor parte de los casos la madre motiva la consulta porque es ella que ha notado la presencia del "tumor". Ya es casi tarde. Carecemos de mecanismos realmente útiles para examinar médicamente al niño que se presume sano.

Cada vez que un pediatra define la existencia de una tumoración en su paciente, debe resolver una responsabilidad que reconoce por su gravedad. Si el médico y sus pacientes lo puede hacer, el problema es derivado rápidamente a unos pocos núcleos universitarios u hospitalarios que, al menos, cuentan con

medios terapéuticos quirúrgicos. En nuestro país ninguno de ellos cuenta con el asesoramiento de un "cancerólogo" en pediatría.

Entretanto, el diagnóstico presuntivo ha producido un cataclismo vital que incluye a todo el "canceroso": el portador, sus padres y sus terapeutas. ¿De qué manera se debe considerar este proceso, integrando sus repercusiones técnicas y sociales?

La pregunta así formulada me obliga a ensayar una respuesta que es más clara si se divide en temas separados, pero que en la realidad son parte de un todo indisoluble.

Creo que nosotros, los pediatras, no podemos eludir dos formas de responsabilidad que nos crea necesariamente cada niño portador de un cáncer. Me referiré a cada una por separado.

E) *Nuestra responsabilidad técnica*

La premura y la corrección del diagnóstico son aforismos en cancerología cuya validez no se modifica con la edad del paciente. Ya hemos señalado que el diagnóstico realmente precoz es la consecuencia de facilidades que permitan el examen médico del niño presunto sano.

El diagnóstico correcto muy a menudo se puede hacer con los criterios técnicos a que recurre el cancerólogo general. Por desgracia, el número de excepciones es tan abundante, tan alarmante, que nos vemos forzados a reiterar desde esta tribuna que el niño es una entidad biológica muy significativamente distinta del adulto. Con el riesgo de enfatizar lo conocido, quiero ahora recordarles que en el niño la maduración endocrina y enzimática, el ritmo mitótico, la estroma-reacción del huésped, la sensibilidad inmunitaria a presuntos agentes etiológicos, etc., son totalmente distintos a los del adulto.

Habiendo vivido esa experiencia, podemos afirmar que es un error

técnico delegar el diagnóstico correcto a quienes no conozcan, por lo menos en parte, la extraordinaria evolutividad biológica del niño.

La responsabilidad técnica del cancerólogo infantil no se limita a curar la enfermedad. Incluye el esfuerzo para ofrecerle al niño enfermo un futuro humanamente aceptable. He visto, por desgracia, cánceres "curados" con las mutilaciones más terribles de los huesos de la pelvis, la columna o la cara como consecuencia, por hoy inevitable, de la radioterapia a esta edad. Todos conocemos casos de malformaciones tumorales "benignas" que obligan a la amputación de un miembro, so pena de perder al enfermo.

La solución de este aspecto del problema no podía obtenerse, creo, sin la colaboración de toda suerte de técnicos integrados en Centros de Oncología Infantil.

F) *Nuestra responsabilidad social*

Lo he dicho antes: el pediatra que asiste a un niño "canceroso" está "tocado del cáncer"; y lo están, inevitablemente, la madre del niño, el Director del Hospital, el Ministro de Salud Pública, el Director de la Escuela y otros quizás.

El único que puede motivar positivamente a esta variedad de gentes es el pediatra. Y su recompensa por hacerlo es tan vasta y profunda como su responsabilidad.

Tomaré el tema mediante generalizaciones que tienen hoy vigencia en la República Argentina, deseando que cada parábola sugiera una solución para el problema en nuestros países.

1) *La educación y el cáncer en niños.* Se han hecho enormes esfuerzos para educar al adulto, de tal manera que se mantenga alerta al síntoma precoz del cáncer. Esta tarea educativa tan fundamental recién se esboza con respecto al cáncer

en los niños, en los países más organizados (y sabemos que la más frecuente causa pediátrica de muerte en estos mismos países es el cáncer, habiéndose resuelto en ellos la sanidad de la vivienda, del agua y de los alimentos).

Estas consideraciones nos obligan a exigir de los pediatras y de las autoridades una real, activa y sincera preocupación dirigida a enseñarles a nuestros pueblos que el cáncer en los niños existe, es frecuente y por fortuna a menudo es curable.

En la Argentina no existe aún un programa articulado y organizado que tenga estos fines. Yo pienso que sin este mecanismo educacional que propugno, tendrá escasa efectividad técnica y social la presencia en nuestros Hospitales de aparatos y cancerólogos de la mejor calidad.

Pero, ¿a quién es necesario educar? ¿Con qué mecánica pedagógica? ¿Por qué no se ha hecho ya? Preguntas difíciles, que no aceptan una respuesta única.

2) *Superstición y cáncer infantil.* En nuestro medio social, que ignora la frecuencia y naturaleza del cáncer en los niños, los padres a menudo reciben este diagnóstico como indicación de un castigo celestial que está necesariamente vinculado a algún presunto "pecado" casi siempre cometido por la madre. La frase suele ser "Me lo he merecido" o "¿Por qué lo habrá merecido?" o "Has visto, yo te dije..."

La consecuencia es que la familia oculta meticulosamente a sus vecinos la real naturaleza de la enfermedad del hijo; está convencida que no hay posibilidad de curación y desea el rápido fin del proceso evitando la intervención, que ellos creen sólo "simbólica" o "experimental", del médico.

El cáncer infantil se convierte así en una mancha genética que es indispensable ocultar a la sociedad.

Se ha presentado una enfermedad "vergonzante", como lo eran hace pocos años las infecciones venéreas.

Esta, como tantas otras supersticiones, se supera sólo con la educación popular. Y sin este mecanismo son absurdamente ineficaces los costosos instrumentos y los pediatras talentosos.

3) *El adulto canceroso y el niño canceroso.* Cuando fallece un adulto como consecuencia de un cáncer, se entera su vasta familia, sus relaciones profesionales, y sus acreedores. Cuando fallece un niño como consecuencia de un cáncer, se enteran en general, no más de cinco adultos. En los ambientes universitarios de mejor nivel en la Argentina se recibe, no rara vez con estupor, la noticia que el cáncer es frecuente en los niños.

Que un adulto muera con un cáncer es una fatalidad que nuestra sociedad prevé. Con algún motivo hemos de morir. Mi calidad de pediatra me permite aquí presentar una consideración amarga, pero real.

Los adultos, las autoridades que lo son, y quienes distribuyen apoyo económico, se preocupan costosamente en prolongar cinco años la vida de un congénere canceroso. Es una benemérita y útil preocupación. Pocos piensan, en cambio, en el valor que significa ofrecerle 60 años de vida social útil a un esbozo de ser humano que no tiene dinero, y no tiene más de dos años de edad. Prefieren no pensarlo sus padres, y evitan a menudo pensarlo sus médicos y los gobernantes de su patria.

Es indispensable educar a todos los responsables, a todos los "tocados por el cáncer" infantil.

4) *El pediatra después del cáncer.* Hemos dicho que el niño canceroso contagia la enfermedad, valga la metáfora, a muchos otros miembros de su "familia". Si muere, y aún si

cura, deja tras sí tremendos interrogantes, la huella de profundas aflicciones, que es inútil ignorar.

Las madres temen la reiteración del "castigo", los médicos una nueva demostración de su presunta ineficacia, las autoridades un reclamo más a su habilidad administrativa. El cáncer infantil nos aterroriza a todos más que cualquier otro tipo de enfermedad en el niño. Ni siquiera tenemos el refugio de comparar el cáncer en un niño con el cáncer de un adulto.

Toda esta conmoción social sólo puede comenzar a resolverse si el pediatra la percibe, la define, y la enfrenta con el auxilio indispensable de educadores, otros terapeutas y administradores eficaces. Que este complejo proceso se produzca en la República Argentina, en circunstancias excepcionales, nos ha obligado a reconocer una profunda preocupación vinculada a haber asistido a unos pocos éxitos casuales y a una abrumadora cantidad de fracasos, cuya responsabilidad hemos aprendido a eludir.

G) *¿Qué se puede hacer ya?*

Habiendo reconocido que el cáncer en los niños no es, por ahora, el principal problema pediátrico latinoamericano, y aceptando que lo será inevitablemente en un futuro no distante, corresponde que los Congresales aquí reunidos expresen formalmente una opinión.

El cáncer en los niños es una realidad que amenaza al 45 por ciento de nuestra población. La enfermedad debe ser descripta como de principal interés y declaración obligatoria en cada nación latinoamericana. Un documento en estos términos será herramienta útil en manos de aquellos pediatras que ansían presionar sobre funcionarios políticos, y sobre individuos o entidades de bien público, que desean

invertir su apoyo económico en realizaciones sociales y técnicas concretas.

Nuestro problema en el futuro puede describirse ahora, y justamente por ello obliga a prever alguna solución. La que sugerimos tiene varias facetas, tanto técnicas como sociales.

No tenemos, ni estamos formando, cancerólogos, patólogos o terapeutas que conozcan el tema cáncer en la infancia. En la República Argentina no tenemos ninguna manera de repatriar los buenos técnicos que enviamos al exterior deseando que

completan su educación en cada tema.

No tenemos, ni estamos creando, programas docentes al nivel familiar o al nivel pediátrico. Estas complejas tareas, que a muchos preocupan, no merecen remuneración gubernamental alguna. Con lo dicho surge que en la República Argentina no se concreta ninguna actividad orientada a crear centros regionales o nacionales aptos para recibir la consulta referida por el pediatra que intenta solucionar el dilema de su paciente canceroso.

CASUISTICA

*Injuria por frío en el recién nacido**

Drs. ELVIRA VILLALAIN, JOSE A. CASTAÑOS, JOSE A. TRUMPER y ETELVINA RUBEGLIO (**)

Si bien el síndrome de injuria por frío (cold injury) fue descrito como entidad perfectamente definida por Mann en 1955¹, ya se había hecho notar por Henoch en 1889 y en la literatura alemana existían casos descritos por Munk en 1937 y Veldkamp en 1946; siendo la mayoría de los trabajos de origen inglés.

Su observación en zonas meridionales es rara; recientemente se ha descrito un caso en Grecia⁴. No hemos encontrado ninguna observación en la literatura argentina; creemos que el que presentamos es el primero.

El factor etiológico más importante de este síndrome es la exposición del niño a la temperatura ambiente fría; actuando como factor coadyuvante la tardanza de vestir al recién nacido o colocarle pañales apretados que le impiden el movimiento. Puede observarse en el recién nacido a término.

Para algunos autores como Thomas Oppé y col.² actuarían como factores condicionantes agregados en algunos casos la inmadurez, la infec-

ción y/o la asfixia; para otros por el contrario estos factores serían solamente de condición secundaria.

En la estadística de Bower³ sobre un total de 70 niños afectados de "cold injury", la mayoría fueron de parto domiciliario o en salas de parto con mala calefacción. La temperatura ambiente en el momento de parto era inferior a 2°C.

Los síntomas iniciales se evidenciaron en el primer día en el 31 % y dentro de la primera semana en el 81 % siendo los más frecuentes:

edema de miembros	53 %
frialdad al tacto	36 %
letargo	34 %
vómitos	17 %
oliguria	13 %
ictericia	13 %
enrojecimiento piel	11 %
hemorragia	6 %

Teniendo una mortalidad del 26 %, encontrándose hemorragia pulmonar en 11 de los 15 recién nacidos con necropsia.

Thomas Oppé² agrega a los síntomas descriptos, obstrucción nasal y crisis convulsivas. Se han observado oliguria con aumento de la urea en sangre y del potasio con caída de la glucemia en algunos niños.

En los casos de evolución favorable la recuperación se evidencia

(*) Trabajo realizado en el "Sector de Recién Nacidos y Prematuros" del Servicio de Lactantes (Sala 15) del Hospital de Niños. Jefe: Dr. Benjamín Paz.

(**) Médica Residente de tercer año.

Presentado a la 4ª Sesión Mensual del Comité de Estudios Feto-Neonatales. (8 de septiembre de 1966).

dentro de la primer semana con descamación de la piel idéntica a la provocada por una quemadura de primer grado.

CASO PRESENTADO

Se trata de un recién nacido de sexo femenino, que ingresa el 20 de julio de 1964 a las 23 horas al sector de Recién Nacidos y Prematuros de la Sala 15 del Hospital de Niños de Buenos Aires (historia n° 106).

El parto fue distócico, se le hizo maniobra de Kristeller, presentando 7 horas de período de dilatación y prolongado período expulsivo; de término con un peso al nacer de 2.800 gramos, madre primeriza de 16 años.

A nacer presentó llanto débil, tardando en iniciar la respiración con cianosis leve. Permanece la noche del día del parto en el lugar del nacimiento en una sala sumamente fría. A las 24 horas de nacida es retirada del Hospital a las 8 horas de la mañana siendo en ese momento la temperatura medio ambiente de 0°C. A las 48 horas de vida presenta ictericia y a las 72 horas de edad la madre nota edema de los párpados y mano, con poca vitalidad en el llanto y succión.

El estado actual al ingreso es el siguiente: Edad: 4 días; Peso: 2.700 gramos; P.C.: 36 cms.; P.T.: 33 cms. Poca vitalidad. *Piel rojo intenso y edema en cara y manos con cianosis distal; palidez y frialdad en las partes cubiertas del cuerpo.* Ictericia generalizada grado uno, Fontanela anterior 2x1, de tensión normal. Aparato respiratorio, amplitud regular con frecuencia de 35', tipo respiratorio costo abdominal; a la auscultación hay algunos rales en vértice izquierdo, resto del campo pulmonar con murmullo vesicular conservado.

A. Circulatorio: frecuencia de 150', ritmo regular, tonos normales, soplo sistólico (+) en el foco tricuspídeo.

Abdomen, blando, depresible, indoloro. Hígado: se palpa renitente a 3 cms. del borde costal; se palpa polo de bazo.

S. Nervioso, llanto débil, actitud pasiva, hipotónico, somnoliento, sin convulsiones;

reflejos de prehensión, palmar y la succión y Moro débiles; ausentes el enderezamiento estático y marcha.

Temperatura rectal, 34°C.

Glucemia, 0,93 g %, Bilirrubina, 11,80 mg % (Indirecta 9,80; Directa 2).

Orina: uratos, células de descamación y algunos hematíes.

Tratamiento: Se la colocó en cuna con frazada, sin bolsa caliente; con temperatura medio ambiente de 23°C y carpa de oxígeno. Deliberadamente no se colocó en incubadora. Pirroltetraciclina durante las 48 horas primeras a su ingreso. Solución glucosada al 5 % vía oral las primeras 24 horas. A las 48 horas de su ingreso se inicia alimentación con leche semidescremada ácida al 15 %.

La temperatura rectal en ese momento era de 35°C. Al 4º día de internada regulariza su temperatura rectal en 36°C, que se mantiene durante toda su evolución. El edema de miembros fue disminuyendo desde su ingreso e inicia la descamación al 7º día de su estada.

Es dado de alta a los 16 días de su ingreso con un peso de 2.900 gramos continuando su control por C. Externo siendo normal su evolución posterior.

Debe destacarse que estos niños no se los debe calentar bruscamente tal como lo resalta John C. Leonidas (4) ante el peligro de provocar un aumento brusco del flujo sanguíneo periférico con una mala regulación cardio-respiratoria y consecuente anoxia central que en algunos casos provocó convulsiones.

BIBLIOGRAFIA

1. Mann T. y Elliot R. — Neonatal cold injury. *Lancet*, I, 229, 1957.
2. Thomas y Oppé. — Neonatal cold injury. *B. M. J.*, 1, 327, 1957.
3. B. D. Gower et al. — Cold Injury in Newborn. *B. M. J. I*, 303-309, 1960 (jan. 30).
4. J. C. Leonidas et al. — Primary cold injury in the newborn. *Acta Ped. Scand.* 55, 350-452, 1966.

*Inclusiones citomegálicas en el recién nacido**

ALBERTO S. SEQUEIRA **, PEDRO VISCIGLIO ***, ABEL BETTINSOLI,
JORGE C. A. CAVAGNA y JORGE A. CUELLO ****

Esta comunicación tiene por objeto hacer conocer el hallazgo de 7 casos de células con inclusiones citomegálicas (CICM) diagnosticadas en vida en recién nacidos de término (RNT) y prematuros (P), nacidos en el IMAPR, Departamento de Pediatría.

El interés de este problema radica en que los hallazgos de este tipo de células (CICM) en RNT y P vivos son de una extrema rareza; además la presencia de estas células presupone el diagnóstico de enfermedad citomegálica (ECM) de por sí poco frecuente en este período de la vida.

MATERIAL:

Se investigó las CICM en 5 RNT, 2 P y sus respectivos progenitores. Los niños motivo de este estudio presentaron durante el período neonatal los siguientes síntomas (Ver cuadro sintomatológico).

Las edades en el momento del estudio fueron, en orden correlativo según cuadro sintomatológico, de: 3 días, 4 horas, 7 días, 10 días, 7 días, 3 días y 13 días.

Además se realizó un estudio control en 8 RNT, 12 P y sus respecti-

vas madres, que no presentaron patología alguna durante el período neonatal.

MÉTODOS:

1. Recolección de las muestras:

a) Orina en condiciones de asepsia en los RNT, P y sus respectivos progenitores.

b) Raspado de mucosa bucal a nivel de conducto de Stenon después de masaje de parótidas, en los RNT, P y sus respectivas madres.

La obtención del sedimento urinario se realizó por centrifugación a 1.500 revoluciones por minuto, y se fijó en alcohol-éter. Las células de mucosa oral se colocaron en el mismo fijador.

2. Citología:

Las técnicas de coloración que se emplearon fueron: Hematoxilina-eosina, Guemsa, Regaud y Papanicolaou.

Se determinó la existencia de CICM por el método de contraste de fase.

Las principales características de las CICM atribuidas al virus citomegálico son:

—comportamiento basófilo o anfótero en las coloraciones.

—en el núcleo se observan dos alteraciones típicas:

—engrosamiento de la membrana nuclear visible al microscopio óptico.

* Presentado en las XVIII Jornadas Argentinas de Pediatría, Rosario 1968.

** Bacteriólogo del Departamento de Pediatría y Puericultura.

*** Jefe de Clínica del Departamento de Pediatría y Puericultura.

**** Médicos encargados de sala del mismo Departamento.

—condensación del resto del componente nuclear, dejando un espacio claro.

En muy pocas células hemos podido observar inclusiones intracitoplasmáticas.

3. Serología:

La determinación de anticuerpos fijadores del complemento por su respectivo método, Fijación del complemento (FC), se realizaron en sueros de los pacientes 1, 2 y 4, sospechosos con CICM.

La FC fue realizada por el Dr. Gun Carlström del Instituto Karolinska, Estocolmo, Suecia, dado que en nuestro medio no existen antígenos de esta naturaleza.

4. Virología:

No se efectuó por falta de elementos para el aislamiento del virus.

RESULTADOS:

En el cuadro 2 se detallan los resultados obtenidos:

Los exámenes en sedimento urinario de los padres fue negativo.

En los RNT, P y madres respectivas de control, no se observaron células lesionadas.

DISCUSION:

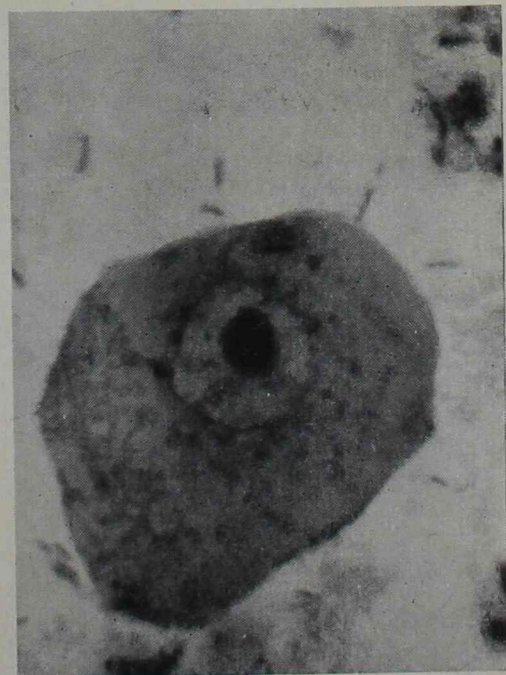
El reconocimiento de las CICM depende, como expresa el Dr. J. B. Hanshaw (Department of Pediatrics, University of Rochester) de la técnica empleada y de su manejo por personal entrenado.

Con el fin de confirmar la certeza de nuestros hallazgos como CICM, se remitieron al Dr. Hanshaw fotografías de las células observadas y al Dr. Carlström preparados teñidos y sin teñir como asimismo sueros de los casos sospechosos de citomegalia, con el objeto de determinar el título de FC. Los resultados de estas consultas señalan según Hanshaw que

CASO	1	2	3	4	5	6	7
APGAR	3	6	0	0	4	2	0
PESO NACIMIENTO	3 100	4380	2750	2 400	3 100	3 900	3 150
CIANOSIS	+	+	0	+	+	-	+
SINDROME HEMORRAGICO	-	PURPURA HEMATOMAS	-	-	-	-	VOMITOS BORRACHOS
HEPATOMEGALIA	-	+	+	+	+	+	+
ESPLENOMEGALIA	+	-	+	-	-	-	+
ICTERICIA	+	-	+	+	+	-	+
SINTOMAS NEUROLÓGICOS	+	+	KI	KI	+	H	+
SINTOMAS RESPIRATORIOS	+	+	-	-	-	-	+
CALCIFICACIONES CRANEALES	-	-	-	-	-	-	-
FONDO DE OJO	CONO- DETINITO	-	-	-	-	-	-
L P C	-	-	-	-	-	-	-
INCOMPATIBILIDAD SANGUINEA	-	-	-	-	-	-	Rh
EVOLUCION	VIVE	10 DIAS MUERE	22 DIAS MUERE	VIVE	VIVE	VIVE	VIVE

D. DESCONOCIDO
KI = KERNECTERUS
H = HIDROCEFALICO

(CUADRO 1)

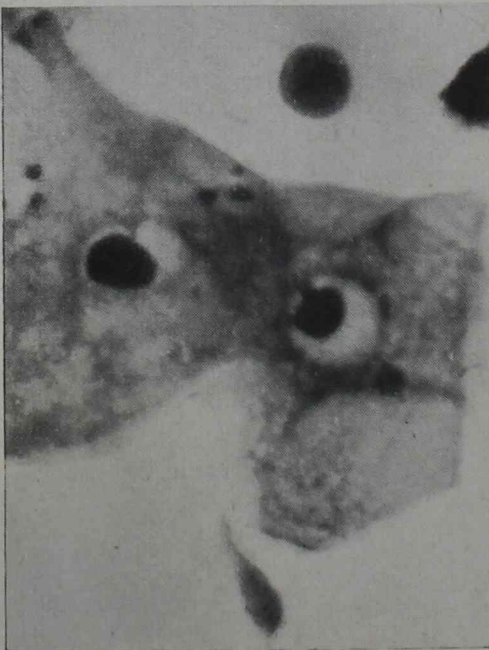


Microfotografía 1. — Caso 3. Célula de sedimento urinario. Coloración Regau (x 8F).

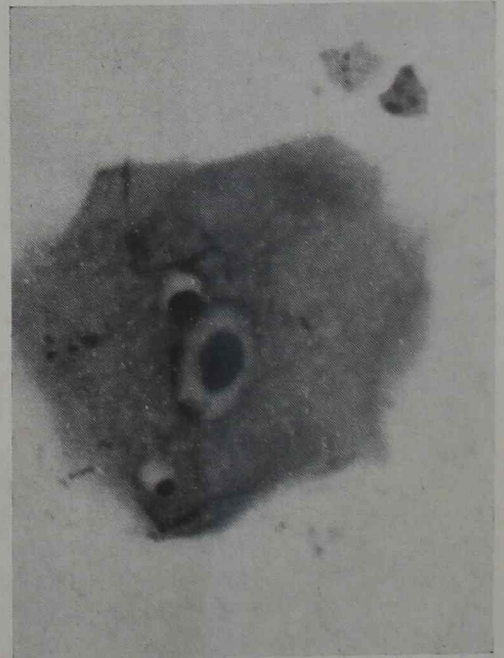
RESULTADOS							
CASO	1	2	3	4	5	6	7
CELULAS ICM DEL NIÑO EN ORINA	++	-	+++	+++	++	+	++
CELULAS ICM DEL NIÑO EN SALIVA	++++	+++	+++	++++	++	++	++
CELULAS ICM DE LA MADRE EN ORINA	+++	++++	++	++	+	++	+
CELULAS ICM DE LA MADRE EN SALIVA	+	-	-	+	-	-	-
FIJACION DEL COMPLEMENTO	$\frac{1}{16}$	$\frac{1}{16}$	x	$\frac{1}{16}$	x	x	x
INVESTIGACION DEL VIRUS	x	x	x	x	x	x	x

x = NO SE REALIZO
 + = REPRESENTA ENTRE EL 1% Y 25% DE CELULAS LESIONADAS Y MULTIPLO
 EN LA FC DEL CASO 2 SE REALIZO CON SUERO DE LA MADRE.

(Cuadro 2)



Microfotografía 2.— Caso 2. Células de Saliva. Coloración Regaud (x 8F).



Microfotografía 3.— Caso 2. Célula de saliva con inclusiones intracitoplasmáticas. Coloración Regaud (x 8F).

las fotografías de las células enviadas "son altamente sugestivas de ECM". El Dr. Carlström comunica que los preparados enviados muestran "células sugestivas de virus citomegálico". También nos informa que el tenor de anticuerpos fijadores del complemento en los sueros de los niños 1, 4 y suero de la madre del niño 2, dan títulos de 1/16.

Los informes antes citados nos permiten asegurar que las células por nosotros observadas son CICM, posiblemente representativas de la enfermedad producida por el virus citomegálico.

Las dificultades expresadas anteriormente, es decir imposibilidad de aislar el virus y la de realizar controles periódicos de FC en los recién nacidos no nos permite asegurar categóricamente de que nos hallamos en presencia de ECM en los niños estudiados.

Habiendo obtenido por gentileza del Dr. Hanshaw material para realizar estudios serológicos, hemos planeado realizar una investigación epidemiológica con el fin de detectar la incidencia de esta afección en las madres e hijos que concurren al IMAPR.

Coloquios de terapéutica 1967

30. "Afecciones del sistema nervioso central"

26 septiembre 1967.

Coordinador: Prof. Dr. HORACIO Z. MACERA.

MENINGOENCEFALITIS

Prof. Dr. Oscar Turró

Etiología. — De 500 enfermos estudiados:

Sin gérmenes	245
Meningococos	100
Pfeiffer	79
Neumococos	57
Estafilococo	4
Salmonelas	1
Piocianico	1
Estreptococo	1
B. Friedlander	1
Neumococo y Pfeiffer	1
Meningococo y neuto	2
Meningococo y Pfeiffer	3

Frecuencia. — En primera y segunda infancia, 50 % aproximadamente.

Cuando más joven, más difícil el diagnóstico y peor el pronóstico. En la primera infancia es difícil de diagnosticar por la evolución tórpida; siendo imprescindible el diagnóstico precoz para una correcta terapéutica.

La terapéutica es distinta según el germen.

En ausencia de gérmenes: Penicilina, 1.000.000 U./Kg./d.; Sulfisoxazol, 0.30 g./Kg./d.; Cloranfenicol, 50-70 mg./Kg./d. Todos por vía intravenosa. La vía intrarraquídea con muchas reservas; muy pocos casos la requieren.

Meningococos: Sulfas y Penicilina.

Pfeiffer: Cloranfenicol, sulfas y Penicilina.

Neumococos: Penicilina a grandes dosis.

Estreptococos: Penicilina, sulfas, Cloranfenicol.

Estafilococos: Penicilina, Meticilina, Bacitracina (IR, 100 U./Kg.).

Piocianico: Cloranfenicol; Polimixina B (intramuscular, 3.5 mg./k./d.); Gentamicina.

Enterobacterias. En el R.N.: Kanamicina, Penicilina, Estreptomycin I.R. En lactantes: Sulfas, Estreptomycin I.R., Cloranfenicol.

En el S. de Waterhouse-Frederichsen: Plasma, DOCA, Decadron endovenoso, Efortil.

Siempre utilizamos corticoides por vía I.M. o I.R. en los casos con albuminorraquia elevada. Hemos utilizado la quimotretisina con poco resultado.

Las interferencias de posibles colecciones intracerebrales deben ser pesquisadas a la brevedad.

En los síndromes de hipertensión endocraneana, el E.E.G. y la neumoencefalografía pueden ser de utilidad.

Considero que la infección bacteriana es siempre una meningoencefalitis.

INFECCIONES VIRALES

Dr. Fernando Matera

Los virus pueden tener selección por el Sistema Nervioso. No existe tratamiento etiológico. Hay que descartar la ilusión de antibiótico o droga que atacan al virus.

Pueden emplearse medicaciones de tipo inespecífico. Los corticoides se pretende que actúan como antiedematosos y antiexudativos; empíricamente se los usa. Pero para los virus de la varicela y del herpes son muy peligrosos, a igual que para los de la encefalitis del sarampión o de la poliomeilitis. En estos casos no se deben usar al principio de la enfermedad; en cambio benefician al final.

En los enfermos graves pueden acompañar a la enfermedad viral trastornos metabólicos, desequilibrio hidroelectrolítico, todo depende de la gravedad de la extensión neurológica.

El cuidado de lesiones de piel, los trastornos gastrointestinales etc. deben tenerse en cuenta. El síndrome de hipertensión endocraneana mejoró su pronóstico desde el uso de soluciones hipertónicas, corticoi-

des, urea, glicerina por boca y actualmente el manitol que es de efecto más prolongado.

Hay un síndrome maligno, "meningoencefalitis hemorrágica - shock", producido por las lesiones capilares de las toxinas y que hay que tratar enérgicamente. Se utilizó el enfriamiento y los neuroplépicos con resultados dudosos.

CONVULSIONES

Dr. B. Cantlon

Etiología: Dentro de las primeras 48 horas de vida: hematoma subdural. Hay que enfocar su terapéutica rápidamente.

En la primera infancia, fuera de la epilepsia, pueden haber causas metabólicas, intoxicación hídrica, hipernatremia, hipogluceemia.

Hay primer período de hiperemia que si se prolonga puede llevar a la alteración respiratoria, la cianosis, la anoxia cerebral, con aumento del volumen global del cerebro que en caso de persistir, el pronóstico es severo.

Los medicamentos que se utilizan en las convulsiones son numerosos. En el mal epiléptico, la causa de la convulsión puede ser la supresión del medicamento.

La droga más usada es el luminal, aunque en el lactante puede producir intoxicación barbitúrica y ser necesario llevar al niño al pulmator.

Otras drogas utilizadas son la cloropromazina; el valium (5 mg. hasta el año y 10 mg. hasta los 3 años), que actúa a nivel de la zona reticular; pero a igual que la anterior deprime el centro respiratorio y circulatorio. El pentotal es el mejor y de acción fugaz, de ahí que puede volver a repetirse, aunque vemos que la suprime espectacularmente.

En caso de repetición o que se prolongue, y con fiebre, hacer punción lumbar.

El hidrato de cloral es un medicamento noble; pero en fase de contracción tónica la enema es expulsada. Se da 0,50 g. hasta el año; 1 g. hasta los 4 años y después 1,50 grs.

Además hay que cuidar al enfermo. Tratar la anoxia. Es esencial mantener las vías aéreas libres, para una buena ventilación pulmonar.

TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA

Prof. Dr. Héctor Vázquez

Los frentes de ataque a la epilepsia son cuatro: dietético (en desuso), quirúrgico (de excepción), psíquico (complementario) y medicamentoso (de elección).

La clave del éxito del tratamiento medicamentoso depende del diagnóstico correcto de la forma clínica, la elección de la droga y el manejo de la medicación.

En la actualidad se cuenta con ocho compuestos químicos y una hormona, de activa acción antiepiléptica.

Barbitúricos. — Derivado: Luminal. Investigador: Hauptman (1912).

El luminal sigue siendo uno de los mejores antiepilépticos. Tiene el inconveniente que a veces se consigue controlar los ataques pero provocando somnolencia.

Indicaciones: todas las formas de epilepsia, sobre todo para las que tienen marcado fondo orgánico. Escasa o nula acción en la triada del Petit Mal y en la Epilepsia en flexión generalizada.

Hidantoinatos. — Derivado: Difenilhidantoinato (Epamin). Investigador: Merritt y Putnam (1937).

Indicaciones: todas las formas de epilepsia, con excepción de la triada del Petit Mal y la Epilepsia en flexión generalizada.

Oxazolinas. — Derivado Trimetiloxazolodinadiona (Tridione). Investigador: Spielman y Lennoux (1945).

Indicaciones: Triada del Petit-Mal.

Acetilurea. Derivado: Feniletilacetilurea. Investigador: Spielman (1948).

Indicaciones: Epilepsia psicomotora.

Primidona. — Derivado Feniletihexahidropirimidinadiona (Mysoline), Investigador: Handley (1952).

Indicaciones: las mismas que el luminal.

ACTH. — Investigador: Sorel (1958).

Indicaciones: Epilepsia en flexión generalizada. Desde hace varios años la empleamos en la triada del Petit Mal con muy buenos resultados.

Sulfámico. Derivado: Sulfonamidofenilbutansultamo (Ospolot). Investigador Friebo y Sommers (1960).

Indicaciones: epilepsia psicomotora.

Succinamida. Derivado: alfa-etil-alfa-metilsuccinamida (Zarontín). Investigador: Zimmerman (1962).

Indicaciones: Triada del Petit Mal.

Dibenzo-acepina (Derivado: Carbomoidibenzoacepina (Tegretol). Investigador: Laboratorios Geigy (1964).

Indicaciones: las mismas que los hidantoinatos.

La dosificación de las drogas antiepilépticas no es fija; debe buscársela por tan-

teo. Cada niño tiene su dosis: se la adecúa según la respuesta clínica. Debe conseguirse la *dosis útil*. Se entiende por dosis útil aquella que cumple dos objetivos: 1º, control de los ataques; y 2º, la dosis elegida no debe interferir en el desarrollo psíquico y físico del niño.

Conseguida la dosis útil se la debe mantener hasta lograr cuatro años sin ataques y dos EEG normales (separados uno de otro por un año). Posteriormente se reduce gradualmente la medicación durante tres años (se retira 1/3 cada año).

Estas indicaciones sirven para todas las formas clínicas de epilepsia, con excepción de la triada del Petit Mal y la Epilepsia en flexión generalizada.

PANEL

Prof. Héctor Z. Macera: Creo que para evitar traumas psíquicos familiares y personales sería preferible hablar de "disritmia" u otro término similar y no de "epilepsia".

Dr. Bernabé Cantlon: Estamos en una línea totalmente opuesta. Hay que hablar claramente; no se gana nada engañando. Trabajo con el Prof. Héctor Vázquez en la Liga contra la Epilepsia y pienso que él opinará lo mismo que yo.

Prof. Dr. Héctor Vázquez: Efectivamente; hay que evitar esos engaños. Hay que hablar de acuerdo al cociente intelectual de los padres.

Prof. Dr. H. Z. Macera: Estoy de acuerdo con los Dres. Turró y Matera en que no se debe hablar de meningitis sino de meningoencefalitis en los procesos infecciosos del S.N.C.

Prof. Dr. H. Vázquez: Sin embargo, es necesario tener en cuenta que hay inflamaciones de las serosas meníngeas sin participación encefálica.

Prof. Oscar Turró: Quiero insistir que en el E.E.G. en las meningitis supuradas, al igual que en las tuberculosas hay alteraciones; en cambio en las a líquido claro el E.E.G. es normal.

Prof. Dr. H. Z. Macera: Quiero preguntar al Dr. Matera sobre el problema del antagonismo o sinergismo entre virus y bacterias. Se ha dicho que en las virosis no se deben usar antibióticos; y sin embargo generalmente se emplean para cubrirse de las infecciones bacterianas agregadas.

Dr. F. Matera: En condiciones ideales y si se pudiera seguir muy bien al enfermo

meningeo con líquido claro, no se deben hacer antibióticos; pero en el momento actual, en nuestros hospitales, hay que dar antibióticos. La ampicilina, dada a dosis de 200 mg. por vía endovenosa, puede salvar a un enfermo con meningitis supurada. El Prof. A. Larguía tiene 12 casos curados con hetacilina.

Prof. O. Turró: Creo que tenemos que emplear las drogas de que disponemos. Hay las tres drogas que nos ponen a cubierto de complicaciones y especialmente de las resistencias a los antibióticos.

Prof. H. Z. Macera: El Prof. Turró habrá visto lo frecuente de las meningitis a líquido claro, además de la infección a Pfeiffer.

Prof. Dr. José R. Vázquez: En la Sala XV del Hospital de Niños de Bs. As. (Lactantes) la frecuencia era: 1º, el meningococo y 2º, el neumococo. Sin embargo, en las últimas Jornadas se vio la variación según las regiones: en La Plata hay más Pfeiffer y en Córdoba más a neumococos.

Prof. Dr. H. Z. Macera: Es necesario tener en cuenta que las meningitis del R.N. responden bien a la Kanamicina. La cefalosperina da buen resultado en las meningitis a estafilococos, según la experiencia de Albores. De acuerdo a los esquemas terapéuticos de los americanos, el antibiótico que habrá que tener muy en cuenta en el futuro es la ampicilina. Sola o combinada con Kanamicina.

Quisiera que el Dr. Juan Manuel Girado nos hablara de la frecuencia de los bloqueos.

Dr. Juan Martín Girado: En general, las meningoencefalitis no hacen bloqueo, como las basales y los hematomas subdurales. Respecto a la pregunta del Dr. Macera sobre la terapéutica de los hematomas subdurales vemos que se pueden tratar con punciones siempre que se tenga todos los cuidados como corresponde a un acto quirúrgico.

Prof. Dr. H. Z. Macera: Pregunto si en las meningitis a neumococos usan o no corticoides.

Prof. O. Turró: Depende de la evolución; en los casos graves con gran albuminorraquia, sí.

Dr. Matera: Los usamos con los antibióticos; y más en los lactantes pequeños en los que los empleamos de entrada por las secuelas que pueden presentarse.

Prof. Dr. J. R. Vázquez: Teniendo en cuenta la anatomía patológica de las meningitis a neumococos, opino que se deben usar los corticoides de entrada, sin espe-

rar que el enfermo se agrave. Los corticoides se dan para evitar el bloqueo.

Prof. Dr. J. R. Vázquez: ¿Hay complicaciones neuroquirúrgicas en las meningitis supuradas?

Dr. J. M. Girado: Yo creo que sí, igual que antes. La neumoencefalografía es un auxiliar para el diagnóstico, pero es incierta su acción de rotura de adherencias. Para éstas, debemos decir que no se puede actuar quirúrgicamente. Lo único es hacer corticoides.

Prof. Dr. J. R. Vázquez. — Si se medica con antibióticos y corticoides, no se justifica hacer neumoencefalografía. Dejamos que la realice el neurocirujano.

Prof. O. Turró: No se debe hacer neumoencefalografía en el período agudo.

Dr. Matera: En los casos de hipertensión endocraneana, el manitol da buenos resultados, especialmente en los casos de diagnóstico tardío, tratados tardíamente. Las meningitis a meningococos evolucionan bien con manitol, Lasix y corticoides.

Prof. O. Turró: Quisiera consultar al Dr. Matera sobre el uso del manitol en los síndromes malignos.

Dr. Matera: El cuadro del síndrome maligno se presenta con trombosis, úlceras, etc. En el síndrome de Waterhouse-Frederickson, por septicemia, las toxinas determinan el shock. En estos enfermos iniciamos pequeñas dosis de penicilina para evitar la reacción de Herxheimer; y después grandes dosis de penicilina, cloranfenicol y sulfamidas. La noradrenalina no nos dio resultado. Consideramos la importancia de la hemorragia. Hay que medir junto con la presión arterial, la presión venosa. Los corticoides los hacemos con duda y en este caso, hidrocortisona por vía endovenosa.

Prof. O. Turró: En el Waterhouse-Fredericksen el predominio lesional es suprarrenal; en cambio en el síndrome maligno, es del sistema nervioso central. Se debe hacer corticoides, DOCA y analépticos. En el síndrome maligno pueden ser útiles los barbitúricos.

Prof. H. Z. Macera: Con respecto a medicación de las convulsiones, lo importante es el empleo del valium, ya que el hidrato de cloral es más difícil de tener a mano y además se envejece. En el estado de mal epiléptico, cuando el enfermo no mejora, el Prof. Insausti preconiza el uso de corticoides por vía endovenosa, considerándolo en casos desesperados o premortem de resultado espectacular.

Pregunto al Dr. H. Vázquez si los epilépticos deben seguir con medicación aun

siendo adultos, y por toda la vida, o si a medicación puede suspenderse o disminuirse francamente después de un período asintomático de 2 a 3 años y luego de dos EEG normales por un período entre ambos de 6 o más meses.

Prof. H. Vázquez: He transmitido las conclusiones de los principales centros neurrológicos. No es un esquema mío. Seguimos los enfermos desde el año 1943, pero no tomamos enfermos adultos.

Prof. J. R. Vázquez: Marcos destacó en las Jornadas Rioplatenses que seguía con la medicación por lo menos 5 años.

Dr. Marcos Turner: El enfoque de las epilepsias es y debe ser en la era actual eminentemente electro-clínico. El EEG es un aporte más para el correcto diagnóstico y conducción terapéutica.

La persistencia de una actividad de tipo epileptógeno en el EEG no implica siempre un mal pronóstico, ya que hemos podido comprobar numerosos epilépticos que correctamente tratados permanecían libres de crisis clínicas durante 3 o más años. En estos casos se puede intentar una disminución gradual e incluso la interrupción del tratamiento, con controles clínicos y EEG seriados, siempre que se hayan excluido las etiologías de tipo orgánico-evolutivo.

Dr. Matera: Pregunto al Dr. H. Vázquez porqué en la epilepsia en flexión se usa el ACTH y no corticoides.

Prof. Dr. H. Vázquez: Se inicia con ACTH y se continúa con ACTH y corticoides. No se sabe por qué mecanismo actúa el ACTH; parecería que corregiría una probable alteración del metabolismo del triptofano.

Dr. Matera: ¿Conocen casos de intolerancia con el Epamin, así como lupus eritematoso que desaparece al suspender la droga?

Prof. Dr. H. Vázquez: Hemos tenido casos de intolerancia con Epamin (leucopenia, exantemas, etc.). Además, dos casos de nefrosis por Tridione.

Dr. M. Turner: Las convulsiones que se repiten en ocasión de procesos febriles deben ser tratadas con anticomiciales a pesar de que los EEG sean negativos pues están indicando un umbral disminuido tipo comicial esencial o genético. Sobre todo tienen mayor significación los episodios convulsivos de larga duración: más de 10 ó 15 minutos, ya que pueden dejar secuelas lesionales orgánicas, por la anoxia y el edema cerebrales.

4c. Procesos pulmonares agudos

10 Octubre 1967

Coordinador: Prof. Dr. JULIO ROSELLI.

Participantes: Dres. OSCAR ANZORENA, HORACIO AJA ESPIL, CARLOS E. MARTÍNEZ CASTRO VIDELA, Prof. Dr. HORACIO Z. MACERA.

Invitados: Prof. Dr. JOSÉ E. RIVAROLA, DRES. MARCOS R. LLAMBÍAS, LUIS M. BECÚ, NARCISO FERRERO y ALBERTO R. ALVAREZ.

PLEURONEUMOPATIAS ESTAFILOCOCCICAS - TRATAMIENTO CLINICO

Dr. Oscar Anzorena

La infección estafilocócica pulmonar en el niño, adquiere características particulares, condicionadas por un lado, por los caracteres biológicos del germen y por otro por el particular modo de reacción anatomopatológico e inmunitario del organismo en desarrollo, tanto más diferenciado del adulto cuando menor es el niño.

Entre los caracteres biológicos del germen puede citarse: a) la virulencia, o sea, la capacidad de multiplicación "in vivo", incluso en forma intracelular; b) la capacidad de producir antígenos tóxicos (hemolisinas, leucotoxinas) y segregar gran variedad de enzimas de las que la coagulasa es la más característica pudiéndose citar además la fibrinolisisina y la hialuronidasa; c) la capacidad de agresión por toxinas en forma secundaria a sensibilización previa y d) la producción de lesiones de tipo necrohemorrágico.

Entre las particularidades del huésped puede citarse la frecuencia de producción de septicemias, la escasa capacidad inmunitaria y las características tisurales pulmonares infantiles que facilitan la agresión y la producción de las lesiones habituales del estafilococo.

Este breve repaso etiopatogénico nos permite sentar las directivas generales del tratamiento médico:

a) Debe prestarse especial atención al estado general, corrigiendo la anemia, los desequilibrios hidroelectrolíticos y las posibles localizaciones extrapulmonares. El control de los signos clínicos del aparato respiratorio en forma permanente permitirá la detección precoz del síndrome de hipertensión endotorácica para la oportuna

indicación quirúrgica. La oxigenoterapia con ambiente húmedo usada en forma racional es útil en el período inicial.

b) La base del tratamiento médico estriba en la aplicación precoz y continua de una asociación de dos o tres antibióticos útiles usados por un tiempo mínimo de tres semanas o hasta una semana después de la regresión de los signos clínicos y normalización humoral. De ex profeso no se alude a la desaparición de signos radiológicos porque para la suspensión del tratamiento antibiótico, no tienen una importancia fundamental. Resulta imposible aconsejar un esquema de asociación antibiótica adecuada puesto que las distintas asociaciones pronto pierden la actividad inicial en virtud de la extraordinaria capacidad de crear resistencias que tiene el estafilococo. Es así como las asociaciones usadas durante cierto tiempo, pierden actividad y progresivamente deben ser reemplazadas por los nuevos antibióticos activos contra gérmenes Gram positivos que afortunadamente se descubren año tras año. Aun en el mismo enfermo es necesario con cierta frecuencia reemplazar los antibióticos teniendo en cuenta los nuevos antibiogramas o por haberse agotado el tiempo de aplicación sin riesgo, del mismo.

El criterio para la elección de la asociación antibiótica será el siguiente: usar antibióticos activos similares a los que se utilizan en el tiempo y medio donde se actúa y cambiarlos durante el curso de acuerdo a antibiograma y especialmente a la marcha clínico-radiológica del proceso. El material más útil para determinar la sensibilidad es el del hemocultivo o pus obtenido de cavidad pleural y por excepción punción pulmonar; en cambio el material de esputos o broncoaspiración puede inducir a error.

c) Comprobada la regresión del proceso infeccioso agudo el niño debe ser reintegrado a su actividad normal en forma progresiva a pesar de la posible persistencia de alteraciones pleuropulmonares tales como neumatoceles, engrosamientos pleurales, bullas subpleurales, reexpansiones incompletas pulmonares, neumotórax parciales, atelectasias segmentarias. Estas lesiones requieren control periódico y sólo debe actuarse sobre ellas en las siguientes circunstancias: insuflaciones por fistulas

bronquiales, hemoptisis reiteradas o abundantes, reinfecciones importantes; y también cuando estas alteraciones se detengan en su evolución hacia la curación total en un tiempo sobre el que aun no hay acuerdo general. Sin embargo, dado que la capacidad de recuperación funcional respiratoria en el niño es francamente superior a la del adulto, es posible mantener un tiempo de expectación comparativamente mayor, sin riesgo de secuela funcional definitiva.

BRONQUIOLITIS

Prof. Dr. Horacio Z. Macera

Albert Sabin en su conferencia en Buenos Aires en 1967 sobre "Nuevas metas para la prevención de las enfermedades infecciosas en la infancia" comenzó diciendo que: "el 85 % de las afecciones respiratorias en la infancia y especialmente en el RN y lactante eran debidas a virus, provocando cuadros de bronquiolitis, crup y neumonía". "Y de las bronquiolitis, el 20 al 25 % eran debidas al Virus Sincicial Respiratorio". "Conociendo la etiología habrá que perseverar en la preparación de vacunas, difícil por la poca edad de los pacientes y su lenta respuesta inmunitaria; y la investigación de agentes específicos antivíricos que en un futuro no muy lejano darán la solución a estos problemas de la patología pulmonar del niño pequeño".

Estudios realizados en la Primera Cátedra de Pediatría de la Facultad de Medicina de Buenos Aires en colaboración con la Cátedra de Microbiología del Profesor Parodi, cuya Sección Virología dirige la Dra. Lucía B. de Guerrero, durante los años 1966-67 demuestran por seroconversión y estudio virológico de las líneas celulares, cultivo y acción catopetogénica una frecuencia del 20 % de los virus SR, adeno-virus y parainfluenza 1, 2 y 3.

En esta Cátedra, que dirige el Prof. Felipe de Elizalde, se ha tratado de demostrar la correlación etiológica de estos cuadros con la clínica y la radiología; y se ha desarrollado el siguiente *esquema terapéutico*, adaptado a cada caso particular:

1) Oxígeno en carpa (30 a 50 %).

2) Humedad (nube intensa) de agua vaporizada sola con nebulizadores tipo Alvaire adaptados, para conseguir una humedad importante y fluidificar las secreciones.

3) Control estricto del medio interno, teniendo a estos enfermos bien hidratados.

4) Si hay o aparecen secreciones, aspiración de las mismas a fin de disminuir el espacio muerto.

5) Cambios de posición.

En ningún caso hemos tenido necesidad de indicar traquetomía. Habíamos previsto, si los trastornos ventilatorios adquirieran cierta gravedad, remitir estos niños al Centro de Asistencia Respiratoria Integral María Ferrer; lo que nunca fue necesario.

6) Antibióticos para evitar la infección bacteriana agregada. Penicilina: 100.000 U./Kg./d y Kanamicina, 10-15 mg./Kg./d.

7) Corticoides sólo cuando el componente espasmódico adquiere significación.

8) No usamos broncodilatadores o antiespasmódicos bronquiales.

Evolución: favorable con 0 % de mortalidad. En nuestra serie mejoraron significativamente entre 3 y 7 días.

NEUMOPATIAS DEL R. N.

Dr. Carlos E. Martínez Castro Videla

El RN y el Prematuro no tienen neumopatías puras; siempre son de carácter septicémico, forman parte de un cuadro infeccioso general. Hay que hablar de las Neumopatías congénitas y de las que se presentan después de los 3 días.

Las primeras comprenden en primer término las Neumopatía por Aspiración y la Dificultad Respiratoria idiopática (S.D.R.I.) o membrana hialina. Hay además las virales, bacterianas, parasitarias. A las virales corresponde la inclusión citomegálica, aunque rara. Los Adenovirus, el sincicial pulmonar, etc., no dan lesiones congénitas.

Las N. congénitas pueden ser por rotura precoz de las membranas o por enfermedad infecciosa aguda de la madre.

Hay que establecer que frente a una neumonía del R.N. no pensar sólo en el pulmón sino que en realidad es una septicemia, con desequilibrio hidroelectrolítico, trastornos neurológicos, etc.

En las N. del RN hacer cultivo de nariz, bronquios, punción pulmonar, aunque los resultados son discordes.

Ante un RN antes de individualizar el germen, iniciar el tratamiento con

Penicilina: 100.000 U./Kg./d.

Kanamicina: 25 mg./Kg./d.

No dar alimento por boca. Venoclisis con solución glucosada al 5 % con 1/5 de sol.

fisiológica, 60 cc. en total Kg./d. Investigar el E.A.B. y si es necesario dar bicarbonato de sodio administrando la mitad de la dosis en pocas horas, con mucho control. Si no hay datos de laboratorio, 2 mEq./Kg./d.

Si se sospecha el estafilococo estaría indicada la fradamicina, aunque es tóxica en los RN y prematuros. Actualmente usamos ceflorin, 50 mg./Kg./d, IM.

Si se comprueban gérmenes gram-negativos; gentamicina (1.5 mg./Kg./d) o cloranfenicol (50 mg./Kg./d). En caso de pseudomonas, polymixina B, 1 mg./Kg./d., IM, en dos dosis.

En caso de virosis, gamaglobulina, con o sin corticoides.

En el Síndrome Aspirativo, especialmente los que han tenido sufrimiento fetal, hay que hacer aspiración gástrica, principalmente en los nacidos por cesárea; destruir o intubar y oxigenar.

En la aspiración amniótica se produce en la pared alveolar una lesión química; y entonces hacer antibióticos y corticoides (como antiinflamatorio).

En el S.D.R. idiopático el tratamiento es más complejo; y además aplicable a todos los S.D.R. Hay que corregir el medio interno: E.A.B., PCO_2 y PO_2 . Estas determinaciones aportan además datos para el pronóstico. Si el niño está en una incubadora con 100 % de oxígeno y no mejora el PO_2 , mal pronóstico. Oxigenación: se discute la cantidad útil: 100 %, 80 %, 60 %. Humidificación: 100-60 %. Nebulizaciones con aerosoles: se discute su utilidad. Es fundamental corregir el medio interno y dar abundante glucosa. Antes de suprimir el goteo endovenoso, iniciar la alimentación para evitar la hipoglucemia.

PROBLEMAS QUIRURGICOS

Dr. Horacio Aja Espil

La cirugía debe actuar sobre las complicaciones que aparecen en la evolución de las *estafilococcias*. Estas complicaciones (neumotórax, empiema, pionemotórax, etcétera), provocan un cuadro de hipertensión endotorácica que puede llevar a la muerte.

La actuación del cirujano se fundará en: 1º) luchar contra dicha hipertensión endotorácica, efectuando un drenaje a través de una toracotomía mínima, y 2º) mantener permeable las vías aéreas superiores. Generalmente efectuamos el drenaje con anestesia local colocando una sonda Nélaton con varios orificios, a través de la camisa de un trocar. La sonda debe estar conectada por su otro extremo a una tubuladura bajo agua para que permita la salida de aire o líquido e impida la en-

trada de aire. En algunos casos debemos recurrir a la aspiración activa, para conseguir la distensión del pulmón. Una vez colocado el drenaje debe ser vigilado personalmente por el cirujano para tener la seguridad de su permeabilidad y evitar que un coágulo lo obstruya y reaparezca el cuadro hipertensivo.

El *neumotórax* espontáneo en el recién nacido es raro, y en la mayoría de los casos se resuelve espontáneamente; en caso contrario se lo debe drenar. Cuando el neumotórax se hace hipertensivo o es bilateral, puede dar un cuadro dramático, de dificultad respiratoria, debiéndose actuar con urgencia. Si las circunstancias lo permiten se colocará un drenaje bajo agua, pero si la situación apremia se lo punzará con una aguja para salvar al niño de esta emergencia; luego con tranquilidad se efectuará el drenaje.

DISCUSION

Prof. Dr. Roselli: Pide al Dr. Anzorena que amplíe lo referente al tratamiento médico de las *estafilococcias* pulmonares.

Dr. Anzorena: Los planes de tratamiento específico deben variar constantemente. En 250 enfermos controlados bacteriológicamente con la Dra. Caría se emplearon por vía paraentérica penicilina, dehidroestreptomina, tetraciclinas, cloranfenicol. También se empleó por vía oral eritromicina, oleandomicina, etc. En otros casos, kanamicina, cefaloridina, penicilina. Se debe empezar asociando antibióticos. El tratamiento mínimo debe ser de tres semanas.

Prof. H. Z. Macera: Coincidimos en nuestra experiencia con lo expuesto por el Dr. Anzorena. Pero de entrada agregamos medicación por vía oral porque algunos de estos enfermos "se quedan sin nalgas".

Pediría al Dr. Alvarez se refiriera al oxígeno, humedad, neblina, etc., en las bronquiolitis.

Dr. A. Alvarez: En todo lo expuesto hay motivo de discusión. Los antibióticos deben manejarse teniendo en cuenta los inconvenientes del futuro (resistencias, etc.). Es terminante el empleo de dosis elevadas de oxígeno y buena humedad, ya que la bronquiolitis es el aumento de la resistencia de la vía aérea agravada por el moco espeso que únicamente será removido por la humedad y la buena hidratación. La traqueotomía sistemática es discutible. Sólo tiene valor como tratamiento de la insuficiencia respiratoria y es lo único que posibilita de salir de este trance. Fonseca trata la bronquiolitis con asis-

tencia mecánica respiratoria, con buen resultado. Creemos que no es necesario que la insuficiencia respiratoria sea tratada siempre así.

El laboratorio de la bronquiolitis muestra dos problemas: hipoxia sin hipercapnia y acidosis respiratoria.

Prof. H. Z. Macera: ¿Qué antibióticos usa el Dr. Alvarez?

Dr. Alvarez: Preferimos la eritromicina porque es poco tóxica. Además, tetraciclinas, cloranfenicol. La gentamicina no dio resultado satisfactorio. Pero como con frecuencia no podemos obtener cultivos, no puedo sacar conclusiones.

Dr. C. E. Martínez Castro Videla: Pregunto al Dr. Alvarez porque no hay dilatación del lecho vascular a pesar de tener buena tensión de oxígeno.

Dr. Alvarez: Mi experiencia en recién nacidos es relativa, por no decir nula, porque no he medido en recién nacidos la tensión de la pulmonar. Una de las causas de hipoxia del R.N. es por hipoflujo pulmonar con valores de saturación bajos.

Dr. C. E. Martínez Castro Videla: El PO_2 promueve el flujo pulmonar; sin embargo, hemos visto que a pesar del PO_2 elevado, había hipoflujo pulmonar.

Dr. A. Alvarez: Le pregunto al Dr. Martínez Castro Videla qué tratamiento hicieron en los R.N. con concentraciones altas de oxígeno.

Dr. C. E. Martínez Castro Videla: No tengo experiencia porque es muy raro.

Prof. Dr. H. Z. Macera: Quisiera que se aclarara qué elementos de la clínica deben valorarse para digitalizar a estos enfermos por su posible insuficiencia cardíaca incipiente; pues en estos cuadros, la taquicardia, la hepatomegalia por descenso del diafragma, la distensión abdominal, disnea intensa, etc., son signos que sólo pueden corresponder al cuadro respiratorio y carecen de especificidad.

Dr. A. Alvarez: Los chilenos dicen que la insuficiencia cardíaca no se produce en estos cuadros pulmonares salvo cuando hay miocarditis. Pensamos con el Prof. Macera sobre el beneficio de los digitálicos.

Dr. Narciso Ferrero: En el Servicio de Recién nacidos y Prematuros que dirige el Prof. J. Noceti Fassolino en el Hospital P. de Elizalde, en las bronquiolitis hemos ensayado todas las terapéuticas: oxigenación, humidificación, hidratación (por la polipnea y la transpiración). Eso sí, procuramos hacer el diagnóstico diferen-

cial con un eventual enfisema lobar congénito o una neumopatía por cuerpo extraño, ya que todos los casos no son broncoalveolitis: de ahí la importancia de radiografía. Siempre usamos antibióticos: kanamicina, eritromicina, cloranfenicol, sin haber tenido problema, empleando dosis terapéuticas. No usamos corticoides porque son inmunodepresores. Empleamos la tonificación cardíaca: consideramos de valor patológico una frecuencia de 140-150 por minuto. Respecto a la hepatomegalia, la interpretación del hecho es discutible. No sedamos al enfermo. Si se excita con la carpa, lo derivamos a un Centro Respiratorio.

Prof. Dr. J. R. Vázquez: Se habló del bronquio pequeño inflamado y del espasmo; pienso que en la bronquiolitis hay una lesión del tejido intersticial. En nuestro servicio hemos seguido alrededor de 200 bronquiolitis. El antibiograma tiene valor; pero me preocupa que se olviden del enfermo, observando el antibiograma. Los estudios *in vitro* modifican los planteos. El doctor Rechniewski prefiere hacer diluciones: opina que no hay patrones equivalentes y que la sensibilidad *in vitro* tiene poco valor. No hemos hecho nunca traqueotomía. La ayuda respiratoria la necesitamos cuando vienen tratados con distintos fármacos sin resultado; en ellos utilizamos la ayuda mecánica. Eso sí, hidratamos, oxigenamos y humidificamos; y si es necesario empleamos antibióticos. No usamos tónicos cardíacos salvo que haya una miocarditis. Sobre oxigenoterapia hay que saber manejar al enfermo y no dar tal o cual cantidad de oxígeno; no puede existir esquemas fijos.

Con respecto a las estafilococcias, el antibiograma tiene valor; pero yo he visto evolucionar bien estafilococcias pulmonares con penicilina endovenosa.

Quisiera saber la experiencia con gentamicina en los casos de pseudomonas.

Dr. A. Alvarez: La bronquiolitis no es el asma del lactante: estoy de acuerdo que es una lesión del intersticio. Respecto a la gentamicina, los casos de pseudomonas que hemos visto no se benefician con su empleo.

Dr. O. Anzorena: Lo ideal sería estudiar la resistencia de los gérmenes, pero no siempre tenemos los laboratorios que poseen los fisiólogos. En las estafilococcias el antibiograma nos informa de algo que por aproximación puede suceder "in vivo"; y por ello utilizamos las drogas nuevas. Pelliza utiliza la penicilina cada 4 horas para alcanzar niveles útiles. Personalmente, en las estafilococcias pulmonares prefiero asociar 2 ó 3 drogas.

Dr. Marcos R. Llambías: No debe hacerse diferencia entre cirugía y clínica. Lo fundamental es la clínica y el enfoque quirúrgico es para la complicación. Su indicación estará de acuerdo con cada enfermo. Primero debe atenderse la sepsis, luego solucionar el problema mecánico. Como terapéutica antibiótica hemos tenido muy buen resultado con penicilina endovenosa a dosis de 12.000.000 U. diarias. Como afirma Aja Espil empleamos la aspiración sistemáticamente. La terapéutica específica la hacemos en base al antibiograma y mientras no lo tenemos medicamos con rifocina, gotal, penatreus o kanamicina.

Hemos visto estafilococcias pulmonares secundarias a infecciones vulvares maternas.

Excepcionalmente decorticamos.

Consideramos que el neumotórax del R.N. se cura generalmente solo; los hemos visto en fracturas de costilla.

Dr. H. Aja Espil: La aguja con dedil la utilizamos en lugares lejanos del hospital. Un enfermo de estafilococcia pulmonar debe estar internado en una sala de clínica, no de cirugía.

El neumotórax del R.N. es raro; evoluciona solo, aunque puede hacerse hi-

pertensivo. Si es bilateral el cuadro es dramático.

Prof. Dr. J. R. Vázquez: En ese caso debe intervenir.

Dr. H. Aja Espil: Se drena el más hipertenso; y sólo después, si es necesario, el controlateral.

Dr. M. R. Llambías: Si no hay mucha dificultad respiratoria, no operar; "y lo dice un cirujano".

Dr. A. Alvarez: Sería factible tratarlos con oxígeno hipertensivo en el neumotórax, ya que el oxígeno reemplazaría al nitrógeno.

Dr. M. R. Llambías: Colocar una sonda en un neumotórax es crear una fuente de infección.

Prof. Dr. H. Z. Macera: Se aconseja el valium para sedar al enfermo.

Dr. N. Ferrero: Preferimos los antihistamínicos.

Dr. C. E. Martínez Castro Videla: Nosotros tenemos totalmente contraindicado el valium en los prematuros.

50. Afecciones dermatológicas

14 Noviembre 1967

Coordinador: Prof. Dr. JORGE E. GUEGLIO

INFECCIONES MICROBIANAS Y VIROSICAS

Dr. I. M. Pomposiello

De las dermatosis microbianas recordaré el *impétigo estreptocócico*, con su ampolla de contenido transparente, las lesiones costrosas sobre el cuero cabelludo (ya sea de tipo impétigo o pseudo-tiña amiantacea), los intertrigos, sobre todo retroauricular factor muy frecuente de sensibilización microbiana. En cuanto al *estafilococo* tiene cierta predilección por los anexos, produciendo foliculitis, hidrosadenitis que en los niños toman las glándulas ecginas constituyendo las periporitis, bien distinto del forúnculo otra afección frecuente en el niño. Otra dermatosis piógena es el botriomicoma, confundido con auténticos angiomias; puede localizarse en cualquier lugar, sobre todo en zonas periungueales, como consecuencia de perionixis estafilocócicas.

Dentro del grupo de las *afecciones viró-*

sicas, señalaremos las verrugas planas, vulgares; condilomas acuminado de localización mucosa; el herpes simple, casi siempre recidivante; el arañazo del gato, considerado como una linforreticulosis benigna de naturaleza virósica. La erupción variceliforme de Kaposi es una contaminación virósica (herpes simple) sobre un terreno atópico. La acrodermatitis papulosa de Giannotti y Crosti se localiza electivamente en las extremidades (acrosposta) y la cara con participación general; es una erupción estereotipada, de pápulas pequeñas, con repercusión ganglionar y hepática y modificaciones humorales (transaminasas glutámico-pirúvica y oxalacética aumentadas).

El molluscum contagioso afección de aspecto tumoral con umbilicación central es producido por el virus más grande de los agentes virósicos cutáneos. Las aftas, de discutida interpretación patogénica; últimamente se ha descrito un cuadro clínico caracterizado por aftas bucales, palmares

y plantares y donde se ha demostrado un virus (Coxsackie A16). Finalmente, los "nódulos de los ordeñadores" localizados sobre los dedos de las manos (observados con relativa frecuencia en los niños que ordeñan).

Desde el punto de vista terapéutico de las manifestaciones microbianas, somos partidarios de los antibióticos y sulfamidas, siempre por vía oral; estas medicaciones, en general, cuando se colocan localmente pueden sensibilizar la piel con toda sus consecuencias. El antibiótico se determina por el antibiograma. La limpieza, ya sea con agua y jabón, o por fomentaciones con agua blanca del Codex o agua de Alibour, es indispensable y necesaria, sobre todo donde existen formaciones escamo-costrosas. En el proceso que recidive, debemos recurrir a un estudio de la glucemia y al proteinograma por electroforesis para detectar una glucemia elevada o una hipo-gama-globulinemia. La gamaglobulina ha curado por sí sola forunculosis recidivantes de larga data. Las vacunas y sobre todo las auto-vacunas las aconsejamos siempre que el proceso tenga una tendencia a la cronicidad.

En cuanto al tratamiento de las manifestaciones virósicas por el momento carecemos de medicación específica. En el grupo de las verrugas, el tratamiento y el pronóstico es muy caprichoso; la crioterapia, el galvanocauterio, los tópicos exfoliantes y queratolíticos (Thuya y Podofilino), la radioterapia, son los métodos más usados; últimamente las guanidinas han dado algunos éxitos; la acción de la psicoterapia es evidente.

El condiloma acuminado, responde bien a los tópicos de Podofilino al 25 % en solución alcohólica. En cuanto al molluscum contagiosum con el curetage o la electrocoagulación se los trata eficientemente. En cuanto a la acrodermatitis papulosa de Gianotti y Crosti y el "síndrome boca-palma y planta" evolucionan espontáneamente a la curación. No sucede lo mismo con la erupción variceliforme de Kaposi; antes de la era antibiótica su curso era fatal; en este momento se debe indicar antibióticos de amplio espectro y controlar el estado general frecuentemente modificado.

TRATAMIENTO DE LAS MICOSIS SUPERFICIALES

Dr. N. A. Vivot

CANDIDIASIS

Casi siempre se trata de casos benignos de piel o mucosa bucal, pero circunstancialmente puede extenderse por la superficie cutánea, por el tracto gastrointestinal

o respiratorio e incluso producir un estado septicémico por diseminación hematogena y linfática.

Deben tenerse en cuenta las manifestaciones cutáneas producidas por sensibilización ("candidides") que se producen a partir de un foco primario y que son deshabitadas.

En los casos de candidiasis de cierta importancia, y cuando ello sea posible, se suspenderán los antibióticos antibacterianos y los corticoides, si se habían indicado. Se mejorará el estado general y se indicará complejo vitamínico B. Siempre debe tenerse particular esmero en mantener bien secas las zonas cutáneas afectadas.

Las compresas o topicaciones con alcalinos, especialmente borato de sodio al 3-5% son útiles tanto en la piel como en las mucosas. Podrá recurrirse a la solución acuosa o hidroalcohólica, según los casos, de violeta de genciana al 1% o al conocido tópico de Castellani. Los baños de inmersión con permanganato de potasio (0,05 a 0,10 gr. por cada litro de agua) pueden ser un buen coadyuvante cuando las lesiones son muy extendidas y secretantes.

La nistatina es un antibiótico de reconocida acción específica sobre los hongos del género *Cándida*. En la cavidad bucal o en las lesiones cutáneas rezumantes se utiliza tópicamente la suspensión oral pediátrica.

En la piel se emplea el ungüento de nistatina en aplicaciones repetidas, 2 ó 3 veces diarias.

En los niños pequeños o cuando las lesiones son muy extendidas el tratamiento local podrá ser acompañado de la ingestión del antibiótico ya sea en forma de suspensión oral o comprimidos, según la edad. Como no es absorbido por el intestino, en los casos graves puede llegarse hasta 4 millones de unidades diarias ingeridas en 4 ó 5 tomas.

Otros antibióticos de acción antimoniliasica de uso local como la tricomicina o la pimafucina tienen una acción menor que la de la nistatina.

La asociación en algunos preparados comerciales de antibióticos antibacterianos puede resultar útil en ciertos casos determinados; en cambio salvo en casos especiales no somos partidarios del agregado de corticoides.

En cuanto al uso local de la Amfotericina, su efectividad es puesta en duda por algunos investigadores, en cambio por vía parenteral ha demostrado extraordinaria acción en los casos de granuloma moniliasico, así como en las formas que invaden los órganos internos. La droga se da por vía endovenosa gota a gota, no siendo raros los fenómenos de intolerancia, que a veces obligan a su supresión. Es de rigor el con-

trol de la concentración del nitrógeno de la urea o del nitrógeno no proteico. La administración simultánea de antihistamínicos y corticoides puede disminuir o evitar los efectos indeseables de la droga.

DERMATOFITOS

Las micosis producidas por los géneros *Epidermophyton*, *Microsporum* y *Trichophyton* son más comunes en la segunda infancia que en los lactantes. En caso de duda el examen microscópico nos informará si se trata de dermatofitos; el género se identifica por medio de los cultivos.

Son micosis superficiales que afectan según los casos, la piel, los pelos o las uñas. No revisten gravedad pero si no son adecuadamente tratadas pueden extenderse a grandes zonas del cuerpo, ser puerta de entrada de gérmenes piógenos o producir lesiones a distancia deshabitadas ("ides"). Las tiñas, especialmente microspórica, son contagiosas atacando con mayor frecuencia a los niños de edad escolar y su curación se obtiene recién después de varias semanas de tratamiento.

En los casos de intertrigos y lesiones rezumantes extensas solemos comenzar con baño de inmersión con permanganato de potasio a la dosis ya indicada.

Son efectivas, en general, las pomadas o soluciones de ciertos ácidos grasos (undecilénico, propiónico, caprílico) o sus derivados, de los cuales existen numerosos preparados comerciales. El popular tópico de alcohol iodado al 1% con el agregado o no de ácido salicílico (lesiones hiperqueratósica) y benzoico conserva todavía un lugar importante entre los antimicóticos.

Los derivados de la quinolina dan buenos resultados en ciertos casos. También un benzotiazol (Atelor) al 5% en tintura o pomada es efectivo en lesiones secas, sin infección microbiana agregada. No debe usarse en cuero cabelludo en niños menores de 6 años.

La crema o la solución de tolnaftato al 1% de acuerdo a las numerosas publicaciones bibliográficas y a nuestra propia experiencia es de acción efectiva en la mayoría de los dermatofitos de los pliegues y de piel lampiña. En el caso de tiñas, infecciones ungulares o cutáneas rebeldes al tratamiento local, deberá utilizarse la griseofulvina. Este antibiótico se da por vía oral en dosis fraccionadas, durante las comidas, a razón de 150 a 500 mgr. diarios según la edad, pudiendo prolongarse el tratamiento varias semanas si fuera necesario. Algunos preconizan una dosis única masiva (1,5 a 3 gr.) obteniendo un 78% de

resultados favorables en casos de tiña. No son muy frecuentes los fenómenos de intolerancia y cuando se producen rara vez obligan a suspender el tratamiento; es aconsejable el control hematológico si se da prolongadamente. El empleo de la droga localmente, de la cual existen varios preparados en el comercio, tiene una eficacia muy limitada.

En cuanto a la incorporación de antibióticos antimicrobianos y corticoides a los preparados de uso local repetimos lo manifestado en el caso de las candidiasis.

LA CIRUGIA PLASTICA EN DERMATOLOGIA INFANTIL

Dr. Luis J. Monti

El cirujano plástico debe dar la solución a cada caso y no pueden establecerse esquemas rígidos.

El papiloma, el nevus, el hemangioma, el linfangioma, el linfohemangioma, el nevus piloso pueden requerir terapéuticas distintas según los casos.

Con igual criterio debemos encarar la terapéutica de las adenitis. Pero específicamente las adenitis tuberculosas de cuello requieren entrenamiento y delicadeza quirúrgica dada la vecindad de los grandes vasos, en verdaderos vaciamientos de cuello.

(Se proyectan diapositivos sobre las más comunes afecciones dermatológicas en los niños que requieren tratamiento plástico-quirúrgico).

CORTICOIDES EN DERMATOLOGIA PEDIATRICA

Dr. Sergio Gerardo Stringa

Hench en el año 1948 emplea por primera vez un preparado de cortisona en un enfermo afectado de artritis reumatoidea. Desde ese momento comienza la era de la síntesis química de los corticoides y éstos pasan a ser una de las medicaciones más utilizadas en la práctica médica.

Los corticoides tienen fundamentalmente dos actividades: a) actividad específica, hormonal, sustitutiva y b) actividad farmacológica, como droga, no sustitutiva. La que más nos interesa y que es por otra parte el motivo de esta clase, es la farmacológica. Siempre que la medicación actúe en forma prolongada los corticoides tienen múltiples acciones que están resumidas en los cuadros siguientes.

Acción metabólica de los corticoides

Hiperglucemia
Glucosuria

Antianabólica proteica
Mayor síntesis grasa
Depósito graso anormal
Obesidad centrípeta

Cara de luna llena
Retención de cloro y sodio
Edemas
Pérdida de potasio

La hiperglucemia y la glucosuria dan lugar a la diabetes esteroidea y la obesidad es el producto del almacenamiento graso y de los edemas por la retención de sodio.

Acción sobre sangre y órganos linfáticos

Atrofia de timo
Atrofia de bazo y ganglios
Linfolisis
Linfopenia
Eosinopenia
Basopenia
Plasmocitopenia
Mayor eritropoyesis
Mayor número de hematíes
Mayor número de neutrófilos
Mayor número de plaquetas
Granulocitopenia aumentada

Acción sobre otros órganos

Hipertensión arterial
Taquicardia
Inestabilidad psíquica
Convulsiones
Hiperclorhidria
Mayor pepsinógeno
Mayor uropepsina
Ulceras gástricas
Hemorragias intestinales
Osteoporosis (Necrosis avascular del fémur)
Disminución de calcio
Disminución de fósforo
Retardo del crecimiento
Miopatías
Trombosis
Cataratas

En el niño lo más importante es la acción sobre el sistema óseo en donde se produce osteoporosis provocada por una menor absorción intestinal de calcio y una mayor eliminación urinaria y por heces. Esta alteración se hace más ostensible en los niños que están en reposo. El retardo de crecimiento se hace visible solamente cuando el tratamiento se prolonga por seis me-

ses y es debido a una disminución en el aporte de aminoácidos, menor actividad osteolítica y menor número de osteoblastos; además existe una acción antagónica de los corticoides con los andrógenos y la somatotrofina. Algunos esteroides especialmente la triamcinolona actúan sobre los músculos provocando dolor y atrofia y hasta se ha comentado la ruptura del tendón de Aquiles.

Teniendo en cuenta las diversas acciones hasta aquí comentadas, la mayoría de ellas desfavorables para el organismo del niño, los corticoides estarían muy limitados en su aplicación dentro del campo dermatológico. Sin embargo existen otras acciones útiles que ha motivado el uso tan difundido de esta medicación y que pasamos a describir.

Acción antialérgica y antiinflamatoria

Inhibe la formación de anticuerpos

Acción contraria a la histamina por:
Mayor histaminasa
Mayor histaminuria
Menor descarboxilación de histidina

Equilibra membranas lisosómicas:
Menor acción de enzimas hidrolíticas
Menos actividad lisozímica del suero

Acción protectora sobre paredes vasculares y endotelios capilares:
Vasoconstricción
Menor permeabilidad
Menor exudación

Acción citolítica sobre células de infiltrados
Acción antitóxica

La vasoconstricción parece producirse a través de la norepinefrina pues se puede bloquear con la guanetidina. Ultimamente se ha demostrado que no sólo tienen acción citolítica sobre células de infiltrados sino también sobre células tumorales (Ej. micosis fungoides).

Es por estas actividades biológicas útiles que los corticoides han sido empleados en casi todos los procesos inflamatorios de la piel en especial en aquellos que se producen a través de un mecanismo alérgico.

No vamos a entrar en detalles sobre las preparaciones de uso corriente; lo único decir que con el adelanto de la síntesis química de estos productos, y por la introducción en el ciclo pentanofenantreno de grupos oxidrilos, fluorados o metilos y por doble ligaduras, se pudo aumentar la actividad antiinflamatoria y reducir los efectos indeseables. Así se pasó a la primitiva

cortisona, a la hidrocortisona, prednisona, prednisolona y sus derivados (fluprednisolona, 21 estearoil gliconato de prednisolona, metil prednisolona), acetato de parametasona, triamcinolona, betametasona y dexametasona.

La dosis a emplear dependen del peso del niño, gravedad del proceso y momento evolutivo de la dermatosis. Con respecto a vías de administración son variadas pero las más utilizadas en dermatología son la bucal y la local; en ocasiones se emplea la intramuscular, endovenosa y especialmente la intralesional. Como premisa indispensable es necesario tener en cuenta que la medicación no es específica ni curativa; es sintomática y transitoria y por lo tanto su uso debe ser discriminado y no indiscriminado. Los tratamientos deben ser lo más breves posibles y en casos en donde se debe prolongar la medicación controlar severamente los efectos secundarios, y siempre disminuir la dosis en forma paulatina y gradual. Es necesario recordar también el tratamiento discontinuo y el intermitente con lo cual se pueden reducir aún más los efectos secundarios y se trata de evitar la complicación más severa que es la insuficiencia suprarrenal. Se administra el corticoide por la mañana y en dosis única y se prosigue así cada 24 a 48 horas; esto está basado en el ritmo de eliminación diaria de 17-hidroxicorticosteroides por la glándula suprarrenal; la mayor eliminación se produce entre las 8 y 10 horas de la mañana y la mínima de las 24 a las 2. Otros dan 3 días seguidos y descansan 4. Pero lo más importante para el dermatólogo es la acción local; se ha seguido la penetración de los corticoides en la piel marcados con C14 y se ha podido comprobar que en piel normal, tanto la hidrocortisona como la triamcinolona penetran un 1 al 2 %, mientras que con cura oclusiva la absorción aumenta 10 veces más. También la penetración es mayor donde hay abundantes folículos pilosebáceos. Sobre piel irritada o con eczema la absorción es de 15 % y en piel desnuda hasta un 90 % (eliminadas las capas epidérmicas con tela adhesiva). La diferencia de acción entre estos dos corticoides estaría en que la triamcinolona resta más tiempo en la piel que la hidrocortisona. Es necesario advertir que los corticoides aplicados localmente no ejercen los efectos deletéreos sobre la función suprarrenal como la administración bucal, pues en niños tratados con valerato de betametasona disminuyen el cortisol plasmático sólo en los primeros días y luego vuelve a su nivel normal.

En dermatología pediátrica los corticoides tienen sus indicaciones, limitaciones y contraindicaciones. Así se ha empleado en las eczemas del niño por vía bucal y local

y sólo en los brotes agudos, la medicación no se prolonga más de un mes y se va disminuyendo paulatinamente intensificando en ese instante la acción local con pomadas. Se asocia a antibióticos de acuerdo al grado de infección existente; en prurigos agudos y en urticarias pero asociados a antihistamínicos; en colagenopatías especialmente en el lupus eritematoso sistémico y en los periodos iniciales de la esclerodermia y la dermatomiositis; en dermatosis ampollares como en el pénfigo en donde es la medicación de elección pero que casi no existe en el niño, en la epidermolisis ampollar distrófica, en brotes ampollares de la urticaria pigmentaria, en eritema polimorfo esencial o sintomático y todas sus variantes, en el síndrome de Lyell (dermatitis combustiforme); en lepra reaccional; en leucemias; vascularitis alérgicas; reticulosis; histiocitosis X; sarcoides, y en muchas otras dermatosis aunque con resultado incierto. Se usa también en procesos localizados tales como: liquenificación circunscripta, granuloma anular, placas de pelada, queloides recientes pero empleando la vía local o mejor intralesional.

Uno de los procesos dermatológicos que puede afectar al niño y en donde está limitada la aplicación de los corticoides por vía general es la psoriasis debido al fenómeno del rebote, es decir reaparición de las lesiones a veces con mayor intensidad al suspender la medicación.

Además de las contraindicaciones generales ya conocidas (existencia de hipertensión, úlceras gástricas, etc.), desde el punto de vista dermatológico los corticoides no deben usarse en micosis cutánea (tricofitones, monilias, etc.), virosis, infecciones bacterianas o específicas (tuberculosis) sin la debida protección con antibióticos adecuados. En el caso de las virosis parece ser que los corticoides disminuyen la formación del interferon.

Por otra parte los corticoides también ejercen efectos indeseables sobre la piel cuando se prolonga su administración. Por su acción androgénica producen acné e hipertricosis; no obstante se ha demostrado que el niño sólo hace hipertricosis por poseer una unidad pilosebácea inmadura que no responde al estímulo hormonal; puede aparecer acné si se le da andrógenos al mismo tiempo. Otras de las manifestaciones cutáneas que se visualizan es púrpura pero con predilección en las personas de edad.

Hace algunos años hemos realizado un estudio histológico e hisquímico de las modificaciones que aparecían en piel normal después de exponerla a la acción de corticoides por vía general (bucal) durante seis meses o local durante un año. Para ello se

utilizaron enfermos que por otro motivo tenían que utilizar la droga. De esta manera pudimos observar: ligera atrofia de la epidermis con vacuolización; en la dermis disminución de mucopolisacáridos con pérdida de la unión de las fibras y heces colágenos que se desmembran y se separan; además de disociadas las fibras colágenas pierden su eosinofilia; las fibras elásticas están fragmentadas, elípticas y atróficas; la membrana basal delgada y discontinua; los fibroblastos en menor número, atróficos y con núcleos picnótico; los mastocitos atróficos y degranulados. Es decir se produce una auténtica atrofia cutánea. Estas alteraciones han podido ser observadas por algunos autores (Conti) en zonas indemnes de los enfermos afectados de pénfigo y expuestos largamente a la droga, y en los cuales se observa atrofodermia unida a dermatorrexis. La piel es de color rosado, adelgazada, con púrpura y estrías atróficas; y se rompe fácilmente a la presión de 1 Kg. cuando normalmente resiste hasta 2.5 Kgs. Esto se suele ver más frecuentemente en mujeres que en varones.

(Durante toda la comunicación se presentaron diapositivos con fines ilustrativos).

P A N E L

Coordinador Dr. Gueglio: Quisiera que el Dr. Trepas nos informe cómo procede ante el eritema anogenital.

Dr. Trepas: Antes de encarar el tratamiento de las "Dermatitis de pañal" es necesario hacer un planteo de índole diagnóstica. Desde un punto de vista práctico las formas corrientes de "Dermatitis de pañal" pueden reducirse a tres tipos, de fisiología bien definida:

a) *Eritema simple de pañal*, constituido por manchas congestivas, de bordes difusos (pueden ser netos si se usa bombacha de goma, apretada).

b) *Intertrigo moniliásico*: Son placas enrojecidas, de contorno festoneado, geográfico, bien delimitado por un levantamiento epidérmico; en las zonas circunvecinas hay elementos pseudo-vesiculosos, que semejan pequeños islotes; el fondo de los pliegues cutáneos es blanco, macerado.

c) *Sifiloides post-erosivas de Jacquet o Dermatitis amoniacaal*. Las lesiones son pápulas erosionadas, bien aisladas entre sí; separadas por espacios de piel sana. Nunca falta un fuerte olor amoniacaal, que trasciende a la distancia.

Tratamiento. La misma "pomada de dermatol", ideada por Pacífico Díaz para com-

batir la seborrea del lactante en todas sus formas (vasel, 15 lanol. 15 dermatol 3 ac. salicílico 0,50 g.) es muy eficaz para los "eritemas simples" (casi siempre surgidos en niños de fondo seborreico) y en la "dermatitis de pañal"; en este último caso conviene asociar metionina por boca (Diodorles) 1 comprimido de 0,20 g. mezclado con la última mamadera. En los "intertrigos moniliásicos" es muy eficaz una emulsión de borato de sodio de este tipo: Linimento óleo calcáreo 150, borato de sodio 30, óxido de zinc 30 g.; pueden usarse también el Ungüento de Micostatin y el violeta de geniana al 2% en agua. En casos muy rebeldes o en los que se sospecha un foco intestinal debe agregarse Micostatin en solución oral, un gotero (100 mg.) cada 8 horas.

En todas las formas de "dermitis de pañal" debe suprimirse el contacto de las zonas enfermas con agua y jabón; la higiene local debe hacerse con "aceite de mesa".

Dr. Stringa: Sería interesante conocer la opinión del Dr. Trepas sobre el tratamiento de la "Eritrodermia descamativa de Leiner", dada su gran experiencia.

Dr. Trepas: Partiendo de la base de que hoy se considera a esta enfermedad como una forma generalizada grave, de Eczema seborreico, acompañada de alteraciones digestivas de tipo crónico, no debe extrañarnos que la "pomada de dermatol" limpie la superficie cutánea en pocos días, a tal punto de que en la estadística del Hospital de Niños no hay registrado un sólo caso de muerte por Enfermedad de Leiner; indudablemente es imprescindible la colaboración del clínico para manejar correctamente los síntomas digestivos.

Dr. S. Stringa: No estoy de acuerdo con el Dr. Trepas en lo que respecta a la benignidad de la Eritrodermia Descamativa de Leiner, ya que pueden hacer cuadros tóxicos y de deshidratación.

Los eczemas seborreicos son a veces rebeldes al tratamiento, especialmente en axilas, ingles, retroauricular, cuello, etc.

Dr. Trepas: A veces es perjudicial el uso de corticoides.

Dr. Gueglio: ¿Han visto con frecuencia Enfermedad de Ritter?

Dr. Trepas: Aunque no es frecuente, tenemos experiencia con la *Dermatitis exfoliativa de Ritter*, de observación en las primeras semanas de vida, donde sobre una piel eritematosa se observan vesículas y grandes zonas de piel denudada y el pro-

ceso séptico, de origen principalmente estafilocócico, repercute seriamente sobre el estado general. La aparición de los antibióticos cambió su gravísimo pronóstico; actualmente hay que preferir las Penicilinas semi-sintéticas del tipo de la Meticilina (*Penareus*) 100 mg./k./día, repartido cada 8 horas en inyecciones intramusculares; localmente nos ha resultado útil la gasa furacinada.

Dr. Stringa: Siempre hay un tóxico causante; y puede ser por idiosincrasia a medicamentos.

Dr. Trepát: En el Ritter del recién nacido el responsable es el estafilococo o el estreptococo.

Sería interesante que el Prof. Rechniewski nos informara sobre el empleo y las ventajas de las vacunas en dermatología.

Prof. C. Rechniewski: Estoy de acuerdo con el Dr. Trepát en la limitación del empleo de los antibióticos ya que no siempre curan sino que atenúan una infección que puede recidivar. Además, el problema de la creación de una resistencia bacteriana. Si no se puede hacer antibiograma, recurrir al último antibiótico llegado. (Por ejemplo, para el estafilococo, la gentamicina, el ceflorin, la rifocina, etc.).

Las autovacunas son de suma utilidad, respetando ciertas normas: toma de materia, cultivo puro, aislar el germen antes de 24 horas de desarrollo.

Al comenzar las vacunas, dosis de 1/20 cc. y no pasar nunca de ¼ cc. en el niño.

En las infecciones reiteradas, controlar siempre la glucemia y la gamaglobulinemia.

Dr. Gueglio: Respecto al tratamiento del angioma, ¿qué se aconseja?

Dr. Sofio Calisti: En el tratamiento de los angiomas el radioterapeuta moderno es cada vez más expectante, cuando de radiaciones se trata.

En los EE. UU. suelen esperar hasta cuatro y cinco años antes de efectuar algún tratamiento, aún a veces en grandes angiomas. Esperan la retracción espontánea.

En nuestro medio, el Hospital de Niños, nos cuesta llegar a esa espera, sin hacerle nada al niño, no lo comprenden los padres y aún el médico no especializado, que puede regresar solo.

Por eso efectuamos pequeñas dosis no más de 100 r. por aplicación, 2 ó 3 aplicaciones y muy espaciadas. Siempre obtenemos muy buenos resultados. Le informamos a los padres que la retracción es lenta y tardía.

Hay que respetar las radiaciones y temer sus efectos, por eso cada vez hacemos menos y esperamos más.

Dr. Gueglio: Ruego al Dr. Negroni nos haga un aporte sobre micología dermatológica.

Dr. R. Negroni: En las micosis de la piel lampiña se debe hacer antisepsia de las ropas con pastillas de formalina (colgar luego las ropas antes de ponerlas).

Las candidiasis son frecuentes en el lactante porque no tienen el factor candidans (disminución de beta-2-globulina).

El violeta de genciana es útil como antifúnguicida. Pero tiene en su contra su aspecto desagradable y la posibilidad de provocar úlceras y lesiones queratiniformes.

No me explico por qué se usan juntos los antifúnguicidas y los corticoides.

Respecto a los antimicóticos por vía oral (nistatina) no creo que ejerzan acción a distancia del aparato digestivo.

Dr. Negroni: Desearía saber qué procedimiento usa el Dr. Trepát para el tratamiento de las tiñas *tonsurantes* en niños de escasos recursos económicos.

Dr. Trepát: Desde hace muchos años utilizamos un método que resulta eficaz, prácticamente, en el 100 % de los casos, si se descartan aquellos que abandonan el tratamiento o los que no siguieron las indicaciones al pie de la letra.

Pese al concepto generalizado de que no existe ninguna aplicación tópica capaz de curar las tiñas del cuero cabelludo, ya que no hay medicación local capaz de atravesar la capa de queratina y ejercer una acción funguicida directa, nosotros hemos tenido éxito con el uso exclusivo de dos pomadas. Debe influir favorablemente la circunstancia de que en nuestro país predomina en forma casi absoluta el *microsporon canis* (sin. m. felix, m. lanosum) es decir que son tiñas zoófilas, que poco arraigan en el huésped humano.

Indicamos una aplicación diaria, pero en forma alternada, de una pomada yodada, con vehículo absorbible, capaz de liberar Iodo en la profundidad de la piel (*Iodex simple* o *Yodofrixon simple*) y de una pomada con Azufre y Bálsamo del Perú al 10 % en vaselina. El tiempo de curación es equivalente al que se obtiene con *Griseofulvina* por boca (3 a 10 semanas).

Dr. Trepát: A propósito de *Piodermatitis* conviene señalar que es universalmente aceptado que el Agua de Alibour mantiene su prestigio como el mejor recurso local para combatir las *piodermitis*; complementada con pomadas al óxido amarillo de mercurio al 1 % o pomadas con antibióticos de uso interno excepcional o nulo (*neomicina*,

gramicidina, bacitracina, tirotricina, polimixina, etc.) para evitar sensibilizaciones. Es un error corriente en casos de piodermitis puras, prescribir pomadas que asocien corticoides al antibiótico, ya que es añadir un factor negativo para la cura.

En los pocos casos en que está justificado agregar antibióticos por vía interna (linfangitis, adenitis, fiebre, gran diseminación, etc.) debe recordarse que antes de los 2 años de edad existe el riesgo del teñido de los dientes con las tetraciclinas.

Dr. Trepap: Dentro de las novedades terapéuticas de mayor difusión en estos últimos tiempos debe citarse el empleo local del IDU (iodo-desoxi-uridina) en el *herpes simple*. Sin embargo de acuerdo a nuestra experiencia, coincidente con la de varios autores, es poco activo en la piel y mucosa bucal. Representa en cambio un recurso muy eficaz en el *herpes simple ocular*, donde evita sus temibles complicaciones. Recordemos en este último caso la prohibición absoluta del uso de corticoides por sus graves consecuencias para el ojo.

En un porcentaje de cuadros graves de herpes simple, ya por su localización, extensión o participación del estado general, puede ser muy útil el uso de biguanida (Bioxine) en forma de solución oral y la Gamma globulina.

Debe desecharse para el tratamiento del *herpes recidivante* la aplicación repetida de Vacuna antivariólica, por ser ineficaz y riesgosa. El mejor recurso en esos casos es el hiposulfito de sodio por vía endovenosa.

En temas de actualización terapéutica no pueden dejar de mencionarse los cuadros de intolerancia a expresión cutánea que han recrudecido a raíz del uso y abuso de nuevas medicaciones (toxicidad, alergia, idiosincrasia, según los casos).

Sin ser las únicas drogas incriminadas, las sulfas lentas merecen un lugar aparte. Son capaces de provocar el Síndrome de Stevens-Johnson (Ectodermosis erosiva pluriorificial) y el gravísimo Síndrome de Lyell (Necrolisis epidérmica tóxica) en el que el paciente semeja un gran quemado. El uso intensivo y precoz de corticoides es sumamente eficaz para dominar estos cuadros.

Cuando el médico decide prescribir sulfas lentas (cuya única ventaja sobre las sulfas normales es la comodidad en la administración) debe poner especial atención en puntualizar las dosis y sus intervalos de frecuencia y advertir que deben suspenderse ante la menor manifestación cutánea. Hay contraindicación absoluta en el uso de sulfas lentas en prematuros y recién nacidos (frecuencia de inmadurez enzimática).

SESION CONJUNTA
CON LA SOCIEDAD A. DE
OTORRINOLARINGOLOGIA Y LA
SOCIEDAD A. DE
ANESTESIOLOGIA

(11 octubre 1966)

Dr. C. Bottaro Castilla: Indicaciones de la amigdalectomía y adenoidectomía en Pediatría

Indicaciones verdaderas:

La amigdalitis y adenoiditis a repetición como así también la mucorrea nasal o faríngea cuando ellas no responden al tratamiento antibiótico instituido. También constituye una indicación inexcusable de exeresis la presencia de Estreptococo Beta hemolítico, grupo A, no irradicable, la existencia anterior de abscesos periamigdalinos, la repetición de otitis media aguda, la obstrucción severa de la vía rino-faríngea, las hipoacusias y finalmente la voz nasal por hipertrofia adenoidea.

En todos estos casos en que la solución quirúrgica es el único recurso terapéutico deberá tenerse en cuenta dos premisas fundamentales:

Edad preferencial: salvo circunstancias especiales, no se operará por debajo de los 5 años de edad siendo lo ideal hacerlo entre los 6 y 10 años.

Oportunidad: Previo a la operación se hará estudio clínico completo con el objeto de descartar procesos o discrasias que complicarán el acto en sí o la recuperación.

Salvo casos excepcionales no se operará en época de virosis o cuando existan infectocontagiosas en el medio familiar o escolar.

El pediatra debe tener también presente las Indicaciones falsas no sólo para descartarlas sino también para orientar en el medio familiar tal conducta con lo cual se evitarán operaciones inútiles. Tales casos son la hipertrofia simple sin modificación en la función ventilatoria, la infección ocasional que cede al tratamiento antibiótico, la adenitis cervical inespecífica, los trastornos del lenguaje y de la dentición; y fundamentalmente, la exéresis profiláctica ya sea por sugerencia médica o pedido familiar.

Finalmente y como verdadera miscelánea se agrupa un conjunto de cuadros en los cuales debe prohibirse formalmente la operación. Inapetencia, paladar ojival, tórax en carena, dificultad respiratoria, tos nocturna prolongada, alergia respiratoria, estridor, cornaje, rinitis, etc.

Recordar que es de capital importancia el trabajo en equipo del pediatra, del O. R. L., del psicólogo y del anestesiista.

Dr. José J. Badaracco: Indicaciones Otorrinolaringológicas. Técnicas

Me interesó mucho la exposición del Dr. Bottaro, sobre todo en la parte final en que habló de la colaboración que es la que nosotros los otorrinolaringólogos raramente recibimos de los pediatras.

Las indicaciones en general son prácticamente las mismas: las hipoacusias, las otitis a repetición, las insuficiencias respiratorias, las infecciones a repetición, etc.

Referente a la poliomielitis, se ha dicho que los niños operados de amígdalas y adenoides tenían tendencia a hacer formas graves. Nosotros hicimos un estudio sobre más de 100 niños puestos en pulmotor y encontramos que las formas más graves afectaban a los niños que no habían sido operados. Me refiero a operaciones practicadas un tiempo antes de la epidemia.

Otro caso donde la intervención ha sido retaceada es en los niños fisurados. Según nuestra experiencia, un niño fisurado con infección amigdaloadenoidea debe ser tratado como un niño normal. Lo que variamos es la técnica. Si ya se ha efectuado la sutura del paladar, aconsejamos hacer la disección amigdalina; y la extirpación de adenoides se hace igual que en el niño común.

Con respecto a los "respiradores bucales" nosotros consideramos que deben ser estudiados en forma completa, porque aún adenoidectomizados puede presentar una deformación ósea del paladar y en ese caso, la solución es un buen tratamiento ortopédico bucodental.

Otro problema son las infecciones repetidas amigdalinas y faríngeas, provocadas a veces por mucorrea. Nosotros tenemos una serie de trabajos embriológicos que demuestran que los senos paranasales existen desde el nacimiento y que tienen su patología.

Muchas veces vemos salir mucopus del meato medio; eso es la afirmación de una sinusitis aguda o subaguda, que el lactante la puede tener desde que nace, y es ella la que puede mantener un proceso faríngeo. Un gran porcentaje de niños de 4, 5 ó 6 años que tienen resfriados a repetición padecen en realidad rinosinupatías, que deben ser tratadas, con lo cual mejora la respiración nasal.

Se ha hablado de edad para la intervención; nosotros creemos que debe hacerse cuando corresponda; no tenemos problemas de edad. Las intervenciones sobre adenoides las hemos practicado ya a los 6 meses; las amígdalas a los 2-3 años, si el caso lo justifica.

Con respecto a los problemas alérgicos, yo pertenezco al grupo de tendencia conservadora en esos estados. Hay que estu-

diar al niño completamente, antes de decidirse por una conducta quirúrgica. Cuando se plantea la cirugía en uno de estos niños el clínico debe colaborar intensamente y a lo sumo cuando hay un cavum bloqueado lo desbloqueamos.

Dr. Jorge Alberto Ferro (Anestésista): Anestesia general en Adenoidectomía y Amigdalectomía en la Infancia

Las premisas en que basamos la elección de la anestesia en la amigdalectomía son: obtener la máxima seguridad para el paciente, no sólo de la anestesia en sí, sino también en lo que respecta al acto quirúrgico y a los resultados terapéuticos. El cirujano debe disponer del tiempo necesario, sin limitaciones, para realizar la operación. Posibilidad de prevenir la hemorragia intra y post-operatoria por medio de ligaduras vasculares prolijamente realizadas (si fuere necesario). Recuperación anestésica rápida.

Nosotros hemos elegido un agente que consideramos se acerca mucho al anestésico ideal para este tipo de intervención. El Halothane (Fluothane M. R.), cumple con esas premisas. Es potente, muy dúctil en su manejo y puede utilizarse como agente único (inducción y mantenimiento). Sus vapores son agradables de inhalar y no son irritantes de la mucosa respiratoria. Disminuye la hemorragia en el campo operatorio cuando se está en plano de anestesia quirúrgica. Con el Halothane hay una extinción precoz de los reflejos faringolaríngeos, lo que permite una rápida intubación traqueal atraumática aún sin el uso de relajantes musculares. La recuperación es rápida y tranquila, pero tiene poco efecto analgésico residual. Como casi no produce estado nauseoso o vómitos post-operatorios, el riesgo de la hemorragia secundaria es mínimo (por aumento de la presión venosa cafálica por el esfuerzo nauseoso). Tiene como desventajas que su manejo puede ser peligroso si no se tiene la suficiente experiencia y que necesita de un vaporizador especial (con autocompensación térmica, por ej. el "Fluotec" M. II) que dé concentraciones conocidas "a priori" para evitar una sobredosis.

Los niños no son habitualmente premedicados, sino que hacemos uso de la medicación pre-operatoria cuando el paciente lo necesita. En el caso de que hubiere gran excitación, podemos recurrir a los barbitúricos por boca, al enema de tiopental, o sinó en los mayorcitos a la clásica inyección de algún sucedáneo de la morfina completando con drogas anticolinérgicas; todos estos fármacos cuidadosamente dosificados por kilogramo de peso.

La inducción anestésica se hace fuera del quirófano en presencia de la madre

(profilaxis del trauma psicológico), generalmente por inyección IV de Tiopental. Luego es llevado a la sala de operaciones, ventilado con O_2 100 % y relajado con un relajante de acción breve (succinil colina) para poder intubar previa anestesia tópica de la glotis con pantocaína al 1 %, con el propósito fundamental de evitar el laringoespasma post-extubación.

La sonda traqueal se sitúa en el ángulo de la boca opuesto al lado que se va a extirpar la amígdala, para que el cirujano pueda operar con comodidad. La intubación es de rigor para prevenir cualquier accidente de tipo aspirativo, como así también asegurar el control de la ventilación que debe ser asistida en todo momento. Usamos sondas traqueales de plástico sin manguito que poseen un grado de rigidez muy adecuado para no permitir su acodadura o aplastamiento por flexión o compresión. El calibre de la sonda debe ser tal que pase adaptada exactamente por el anillo cricoideo sin ajustar, haciendo de ese modo el sellado de la vía aérea.

La anestesia local por infiltración con unos pocos centímetros cúbicos de solución de novocaína al 1 % u otra sustancia anestésica se realiza con una doble finalidad: por un lado al hacer más prominente la amígdala, su exéresis es así técnicamente más sencilla; y por otra parte la analgésica producida en el post-operatorio inmediato es de gran valor para evitar la excitación por dolor, reflejo nauseoso, etc.

Con una de sus manos, la derecha, el anesthesiólogo sostiene el tubo traqueal, flexiona la cabeza del enfermo para facilitar la adenoidectomía y con el índice y dedo medio de la misma mano toma el pulso temporal.

Una vez terminada la operación y revivada la hemostasia y antes de proceder a la extubación, mientras se ventila con oxígeno 100 % se hace limpieza del cavum e hipofaringe para evitar que restos de tejidos, sangre u otro elemento puedan ser luego aspirados. Inmediatamente es colocado el niño en posición decúbito lateral con la cabeza en extensión y ligero Trendelenberg, manteniéndose así bajo vigilancia estricta en la sala de recuperación hasta el total restablecimiento de la conciencia, ya nuevamente en presencia de su madre.

Muchas veces nos hemos preguntado sin hallar respuesta satisfactoria, por qué esta intervención, que exige una técnica anestésica tan sencilla y segura para el especializado, sigue realizándose utilizando procedimientos anestesiológicos de muy dudosa efectividad y seguridad para el paciente. Creemos que siguiendo una técnica correcta nunca hemos hecho correr riesgos innecesarios.

Dra. Ida M. de Taubenslag: Problemas psicológicos

Me congratulo en ver que el enfoque de este problema se haga con un criterio de equipo de trabajo, que permite concebir al niño como una totalidad psicofísica afectada por un problema orgánico y que sufrirá una experiencia traumática a través de la cual pretendemos reintegrarlo a una condición de equilibrio biológico.

Este enfoque integral permite hacer profilaxis de problemas, en vez de tratamiento de los mismos, más aún cuando aquéllos pueden contener muchos elementos que resultan de la iatrogenia.

La simple observación retrospectiva de la conducta de niños operados sin cuidar el manejo de los materiales psicológicos que se movilizan en la intervención y el estudio comparativo con otro grupo de control que sí disfrutó de tal manejo, muestra sin lugar a dudas, que la primera situación es fuente de problemas de conducta reactivos, de situaciones fóbicas o crisis de ansiedad aguda, problemas más o menos aparatosos y alarmantes, según la personalidad del niño y las características de su medio familiar.

Nuestra opinión, que resulta de haber tenido que elaborar muy a menudo la vivencia de agresión y mutilación que queda en niños operados en condiciones psíquicas inadecuadas, es: indicación de anestesia general en manos expertas y guardando no sólo los recaudos que hacen al acto operatorio, sino a la información del hecho quirúrgico, sus causas y características, así como a rodearlo de las máximas seguridades de protección y afecto para el niño.

En nuestra experiencia, es posible someter a un niño a cualquier maniobra diagnóstica o terapéutica, con la más adecuada colaboración, si previamente se lo familiariza con el hecho, se gana su confianza y se maneja la ansiedad, ligada fundamentalmente al temor a lo desconocido.

El otro factor mencionado: medio ambiente del que proviene el paciente, debe ser también tomado en cuenta en un enfoque psicoprofiláctico correcto. Ello implica contemplar las ansiedades y temores que el acto quirúrgico desencadena en los padres, que a su vez arrastran una larga historia de enfermedad del hijo, con todo su cortejo psicológico y que es precisamente, la que al fin determinó la aceptación de la indicación operatoria. Una conversación con ellos que contemple esa necesidad de atención de sus propias ansiedades, no siempre explicitada, suscita en general una mejor colaboración.

El énfasis de nuestro criterio se pone pues, en el aspecto psicoprofiláctico más

que en el terapéutico. La frecuencia con que, en la relación psicoterapéutica nos hemos enfrentado con núcleos neuróticos en adultos o reacciones de ansiedad aguda o subaguda, en niños que fueron sometidos a intervenciones otorrinolaringológicas, sin cubrir los mínimos recaudos psicológicos, justifica este trabajo de equipo, donde cada sector aporta experiencia personal y todo tiende a un manejo integral, que resulta así, altamente satisfactorio.

DISCUSION

Dr. L. Taubenslag: Quiero felicitar a la Comisión Directiva de la S.A.P. por haber permitido este debate que yo considero de una importancia trascendente para todos nosotros. Pienso que el Dr. Bottaro ha tenido la virtud de sintetizar en forma clara lo que pensamos los pediatras en general de este problema y quiero preguntarle si ha observado en niños amigdalectomizados casos de parálisis o paresias del velo del paladar transitorias o definitivas y en caso afirmativo si recuerda la personalidad y si habían sido o no preparados adecuadamente para la intervención.

Dr. Bottaro: En mi práctica privada durante 17 años, mi promedio no llega al niño por año de indicación quirúrgica. En cambio en la experiencia hospitalaria, he visto problemas de lenguaje, tartamudez, dificultad de expresión, pero nunca problemas orgánicos relacionados con la extirpación.

Dr. Badaracco: Según nuestra experiencia casi siempre esa paresia de velo, es traumática. Cuando no se hace disección y se usa el Sludder o Daniels casi siempre hay una paresia de velo. Pero una parálisis velopalatina para mí no es quirúrgica, sino virósica injertada sobre la herida quirúrgica. En la media docena de casos que he podido ver, se ha corregido siempre, a largo o corto plazo.

Dr. Lozano: En el caso de una niña que ha sufrido una glomerulonefritis aguda y que tiene una amigdalitis críptica, cuando indicaría la intervención.

Dr. Bottaro: Sólo se puede afirmar que existe un foco de estreptococos beta hemolítico grupo A cuando después del 1er. episodio agudo el niño presenta a repetición amigdalitis o faringitis del mismo origen comprobado por el laboratorio, y no hay calma clínica ni humoral; en este caso debe hacerse la extirpación de amígdalas, administrando 1 hora antes antibióticos.

Dr. Micetti: El Dr. Bottaro se refirió a las falsas indicaciones de la amigdalectomía. Nos interesaría que precisara en forma clara cuando estamos facultados para de-

cir que hay infecciones reales a repetición e indicar la amigdalectomía.

Dr. Bottaro: Cuando el niño tiene infecciones con criptas secretantes, acompañadas de adenitis, con imágenes con petequias como mostré, se puede afirmar que hay un cuadro típico de estreptococo. Lo único que lo certifica es el cultivo bacteriológico de garganta.

Dr. Mor: Quisiera que el Dr. Bottaro aclara los modernos conocimientos de la fisiología de la glándula adenoides porque fundamentaría la contraindicación de muchas adenoidectomías.

Dr. Bottaro Castilla: El hecho en sí es que diversas estructuras distribuidas en el organismo: adenoides, amígdalas, timo, placas de Peyer, etc., están relacionadas directamente con el proceso inmunitario, habiéndose publicado varios casos de atimia con problemas serios infecciosos e inmunológicos. De modo que todos esos elementos tendrían una relación directa con la inmunidad.

Dr. Taubenslag: Deseo preguntar al Dr. Badaracco si las sinusitis maxilares son primitivas o son secundarias a las adenoiditis.

Dr. Badaracco: En realidad la sinusitis es secundaria a la rinitis, porque toda la mucosa rino sinusal es una sola. No es que la adenoides provoque la sinusitis, pero el proceso no puede mejorarse si o hay una adecuada ventilación, es decir se hace crónico si esa fosa nasal no se permeabiliza. De modo que la causa de la sinusitis es la inflamación nasal; lo que hace la adenoiditis es mantenerla.

Dr. Brieva: El Dr. Badaracco expresó que podía existir sinusitis desde el período de recién nacido. Yo pregunto cómo se puede efectuar el diagnóstico de sinusitis en edades tan tempranas, si no puedo tomar como índice una radiografía donde hay un velamiento sinusal.

Dr. Badaracco: La radiografía es una ayuda. Una radiografía simple antes del año de edad difícilmente dé imagen típica; es decir que recién después del año tiene más valor. Nosotros en estudios de cadáveres de recién nacidos demostramos que el seno maxilar tiene 1 cm. de largo por 5 mm. de ancho y alto, sin contar el tamaño de las células etmoidales. En fetos de 4½ meses se ve un desarrollo de mucosa sinusal ciliada, ya en actividad. En Casa Cuna hemos tenido niños de 17 días con osteomielitis del seno maxilar como complicación de sinusitis maxilares. Se puede hacer el diagnóstico con un simple otoscopio de aumento. Primero se observará el color de la mucosa de los

cornetes y dirigiéndose un poco hacia arriba, se verá el meato medio y si por él sale mucopús, se está en presencia de una sinusitis sin ninguna duda y sin necesidad de radiografía.

Dr. A. Vidal Freire: Estoy de acuerdo con el Dr. Badaracco en que en toda intervención no se debe contemplar la edad sino la necesidad de efectuarla, aunque sea un recién nacido. Deseo también preguntar si el Proetz puede utilizarse como método diagnóstico.

Dr. Badaracco: Si se hace el Proetz con una sustancia opaca (iodolipol) sirve para que en una radiografía ulterior podamos visualizar los elementos anatómicos, pero será difícil efectuar el diagnóstico. En realidad su gran utilidad es la acción terapéutica que desarrolla. Con este método cura el 80 %; en cambio un 20 % de las sinuopatías resultan sumamente difíciles de curar. Nosotros preferimos el Proetz a la punción y lavaje de senos. Y en última instancia la colocación de un drenaje permanente y la inyección a través de él de una solución del antibiótico de elección, 1 a 2 veces por día y sin prescindir de las medidas de orden general.

Dr. Bottaro Castilla: Yo prácticamente me opongo en forma terminante a lo que implique terapéuticas de tipo traumático, como ser lavajes tipo Proetz o colocación de sondas permanentes.

Dr. Badaracco: Doctor: el Proetz no es traumático. Lamento mucho diferir totalmente con usted.

Dr. Bottaro Castilla: Nosotros pensamos que más eficaz que el lavaje con antibióticos, es la llegada de los mismos al foco por vía vascular; y además evitamos la fijación de síntomas al usar lavados o colocar sondas permanentes.

Dr. Badaracco: Sigo disintiendo, doctor. Lo que nos guía a nosotros es el conocimiento de la fisiología nasosinusal. Cuando hay un proceso inflamatorio se produce una modificación del tapiz mucoso; el elemento ciliado se altera y eso provoca el estancamiento local dentro del seno. La acción del Proetz, es de limpieza mecánica al cual se puede agregar o no un antibiótico; a veces con simple solución fisiológica con efedrina al 0,5 % da resultados excelentes. Lo único que hace es modificar ese tapiz superficial, restituirlo a su normalidad y en eso estamos de acuerdo con muchos colegas que piensan que la medicación antibiótica local incorporada a las gotas nasales puede ser perjudicial. Para nosotros el Proetz en el tratamiento de las sinusopatías crónicas es el mejor tratamiento y superior al uso de los antibióticos.

Dr. Caupolicán Castilla: Para dilucidar estas dos opiniones opuestas creo que será interesante aportar datos estadísticos sobre los resultados terapéuticos, para que después saquemos conclusiones.

Dr. Badaracco: En casi todos los servicios de ORL y en los consultorios particulares se practica el Proetz. Vemos gran cantidad de niños en nuestro servicio de Casa Cuna todas las mañanas. Son miles los enfermos y el porcentaje de mejoría notable con el Proetz es de alrededor del 80 por ciento.

Dr. Bottaro: Los caminos para llegar a resultados positivos son varios y es lo que pensamos.

Dr. Y. Franchini: Hay algunos casos que dada la cantidad de secreción mucopurulenta que ocupa las fosas nasales desde el piso hasta el meato superior algo hay que hacer y recurrimos al método de la aspiración y luego instilamos algún antibiótico o quimioterápico con el método del Proetz. Y el cuadro evoluciona muy bien. Sobre el uso de antibióticos desde el punto de vista local o general, yo creo que con el uso local se obtienen acciones "in situ" superiores al obtenido con administración por vía general. Además, nosotros en hiperplasias de mucosa usamos también corticoides de acción local con grandes resultados. Otro punto es la insuficiencia respiratoria nasal, que muchas veces no es nasal sino amigdalina y por cuyo motivo es necesario, como dijo el Dr. Badaracco, efectuar radiografías de cavum.

Dr. Lozano: El masaje de adenoides, ¿da para usted algún resultado positivo?

Dr. Badaracco: El masaje tiene dos indicaciones: o una insuficiencia respiratoria nasal o una otitis a repetición. Por ejemplo, en las adenoiditis obstructivas del niño pequeño dan resultado muy bueno. Una vez o dos a lo sumo; no hay necesidad de repetirla.

Dr. Mora: ¿Realizan esa maniobra cubriéndose con antibióticos? Pienso que exprimir la adenoides puede traer una serie de problemas y quisiera conocer que opinión tienen sobre el aspecto fisiológico.

Dr. Badaracco: En general lo practicamos con protección antibiótica. Cuando el proceso no es agudo sino simplemente obstructivo podemos prescindir de ellos.

Dr. Michetti: Dr. Badaracco: ¿Cómo explicarían los resultados que obtienen con el masaje? ¿Lo usan en forma empírica o en base a algún elemento fisiopatológico?

Dr. Badaracco: El masaje tiene algo de maniobra quirúrgica; la expresión es enér-

gica y junto con la secreción que se saca, se extraen pequeños restos adenoides. Por vía nasal es más limitada la expresión que podemos hacer, porque sólo afecta la porción que está frente a la coana.

Dra. Matian: ¿Al niño se le efectúa algún tipo de anestesia o de preparación psicológica?

Dr. Badaracco: No se olvide que esa maniobra la realizamos en niños de pocos meses, así que prácticamente usamos algún sedante y nada más.

Dr. Y. Franchini: En el masaje lo único que se hace es la expresión de las criptas, para que salga la secreción, que luego se extrae por aspiración. Nosotros en miles de masajes adenoideos no hemos tenido complicación alguna y los resultados son magníficos.

Dr. Bottaro Castilla: Cuando un niño va a ser anestesiado y pasa bajo el control de los anestesiistas o cirujanos, ¿se interroga de rutina si ese niño ha recibido cortisona dentro del año anterior al acto operatorio o no?; cosa que consideramos importante.

Dr. Ferro: No sólo se hace con los corticoides sino con otras drogas que pueden tener influencia en la conducta anestésica. Preguntamos sobre el corticoide por el peligro del colapso vascular periférico agudo que pueda sufrir el niño no sólo por la anestesia sino por el Stress quirúrgico. Si el niño recibe corticoides en el momento de ser operado y tiene más de 5 años (para menos edad, la mitad de la dosis) le damos 100 mgs de Cortisona soluble por vía I. M. 12 horas antes; y 2 horas antes de la intervención otros 100 mgs. Durante el acto quirúrgico otros 100 mgrs. El 1er. día del postoperatorio 2 inyecciones de 100 mgrs. Al 2º día, 2 de 50 mgrs. y durante el 3er. día, 2 de 25 mgrs.

Dr. Caupolicán Castilla: Hay que delimitar qué se entiende por cortisona "tomada" para tener en cuenta ese tratamiento preoperatorio, pues es muy difícil encontrar en la época actual un niño que 2 años antes no haya tomado alguna dosis de cortisona.

Dr. Ferro: Nosotros pensamos que la terapéutica sustitutiva, es decir la toma habitual y prolongada, sin poder poner fecha ni límites, ha provocado una atrofia de corteza suprarrenal; entonces hacemos esa terapéutica.

Dr. Banzas: Quisiera que aclararan si se trata de cortisona o derivados corticoides.

Dr. Ferro: Yo pienso que todo derivado corticoide o mineralocorticoide puede llevar a una atrofia por sustitución de la función de la corteza suprarrenal.

Dr. Vidal Freire: Yo quisiera saber si hay inconveniente en usar pentotal como único anestésico en amigdalectomía.

Dr. Ferro: El pentotal es un barbitúrico que tiene en su molécula un átomo de azufre que hace que esa molécula sea rápidamente metabolizada, lo cual le da esa acción ultrabreve. No es un anestésico, es un hipnótico, por eso creo que debe quedar reservado como agente inductor y luego seguir con otro agente anestésico mayor.

Dra. Figueroa: ¿Cuáles son las fórmulas para establecer la edad ideal para cualquier tipo de intervención?

Dra. Taubenslag: La posibilidad está en la capacidad de comprensión del niño. Yo creo que un niño antes de los 2 años no puede recibir esclarecimiento a nivel racional. Recién a esa edad puede dársele una explicación en términos muy sencillos que lo obliguen frente a las circunstancias que debe atravesar. Por debajo de esa edad la posibilidad está vinculada a la relación con la madre.

Dra. Di Battista: ¿Cuáles son las principales consecuencias de la amigdalectomía, para un niño no preparado previamente?

Dra. Taubenslag: En un niño bien preparado no debe traer ninguna consecuencia. Cuando la preparación ha sido mal efectuada lo que vemos es: trastornos de la palabra (tartamudez, dislalias), parestias velopalatinas que pueden ser de base histérica, cuadros de ansiedad difusa, miedo, etcétera. El temor lo solemos ver aparecer mucho después.

Dra. Di Battista: Se suele ver obesidad desarrollada en niños postamigdalectomizados. ¿Qué interpretación puede dársele?

Dra. Taubenslag: Es otro síntoma de ansiedad, es bulimia, es una traslación al aparato digestivo.

Dra. Figueroa: ¿Cómo vive el niño la operación cuando no ha sido preparado psicológicamente en forma adecuada?

Dra. Taubenslag: Lo vive como una mutilación, como una agresión grave.

COMITE DE ESTUDIOS FETO NEONATALES DE LA S.A.P.

Actividades del año 1967

Comisión asesora para la valuación de Servicios de Prematuros y Recién Nacidos. Por pedido del Sr. Secretario de Maternidad e Infancia de la Municipalidad de Buenos Aires a la Sociedad Argentina de Pediatría, se constituyó la Comisión asesora de valuación de Servicios de Prematuros y Recién

Nacidos, integrada por el Prof. Dr. Jorge Nocetti Fasolino y los Dres. C. E. Martínez Castro Videla, Juan C. Mercau y José A. Castaños, quienes elaboraron con los doctores Elbio Suárez Ojeda y Guillermo Báez por la Escuela de Salud Pública de la Facultad de Medicina de Bs. As., el Dr. Tomás Banzas por el Comité de Salud Pública de la SAP y el Dr. Norberto Baranchuk por la Secretaría de Salud Pública de la Municipalidad de Bs. As., el siguiente esquema de valuación que fue utilizado por la Escuela de Salud Pública de la Facultad en la valuación de todos los Centros de Prematuros y Recién Nacidos pertenecientes a la Municipalidad de Buenos Aires.

ESQUEMA PARA LA EVALUACION DE LOS SERVICIOS DE RECIEN NACIDOS Y PREMATUROS - 1967

Atención médica	puntos
1. El sector de Recién Nacidos y/o Prematuros no depende del Servicio de Obstetricia ..	30
2. Se ha nombrado un médico Jefe de Sección:	
2.1 Es Pediatra con especialización en Neonatología	20
2.2 Es médico interesado en recién nacidos	(10)
3. Hay pediatra de guardia durante las 24 horas	25
4. Un pediatra se halla presente en todos los partos	25
	<hr/> 100

Atención de enfermería	puntos
1. Una enfermera diplomada es Supervisora exclusiva del Servicio	25
2. La anterior tiene especialización post-graduada en la atención del recién nacido y prematuros	25
3. Hay igual distribución de atención de enfermería en cada turno de 8 horas	15
3.1 A la noche existe por lo menos el 50 % de atención de enfermería que en el turno de mañana	(5)
4. Hay por lo menos un miembro del personal de enfermería por cada 6 prematuros o recién nacidos patológicos	15
4.1 Idem por cada 10	(10)
5. Hay por lo menos un miembro del personal de enfermería por cada 12 recién nacidos de término normales	10
5.1 Idem por cada 20	(5)

6. Las auxiliares trabajan bajo el control constante de una enfermera diplomada	10
	<hr/> 100
Instalaciones	puntos
1. La Maternidad y/o el Servicio de Rec. Nacidos y/o Prematuros están separados del resto del Hospital	20
2. Cada sala tiene no más de 12 cunas y/o 6 recién nacidos patológicos o Prematuros	10
2.1 Idem 20 cunas y/o 10 rec. nac. pat. o prenat.	(5)
2.2 En caso de rooming-in: no más de 4 puérperas por sala	(10)
2.3 En caso de rooming-in: no más de 6 puérperas por sala (Si tiene doble sistema debe cumplir ambos requisitos para recibir puntaje).	(5)
3. Hay por lo menos 2.8 m ² por cuna	10
3.1 Idem 2.25 m ² por cuna ...	(5)
4. Cada sala tiene su propio lavabo	5
5. Hay Sala de Observación ...	10
6. Hay Sala de Aislamiento	10
7. Hay Sala de Pre-alta	10
8. Posee vestuario propio del Servicio para médicos y personal	10
9. Posee cocina dietética exclusiva	10
10. Posee Sala de Trabajo para médicos y enfermeras	5
	<hr/> 100

Equipo e instrumental

1. Hay en cada sala recipientes cubiertos para ropa y pañales sucios	15
2. Hay una balanza por cada sala	10
3. Se mantiene provisión de ropa en adecuadas condiciones por cuna disponible	15
4. Cada niño tiene su equipo individual (termómetro, bajalengua, biberón, aceite, etc.)	15
5. El sector tiene heladera para su uso exclusivo	10
6. Hay posibilidad de adecuar la temperatura ambiental	15
7. Hay por lo menos el 25 % de incubadoras por cunas disponibles, para prematuros, con sus servicios adecuados	10
8. Las incubadoras anteriores son todas de circuito cerrado	10
8.1 Idem el 50 % o más	(5)
	<hr/> 100

Técnica de atención

1. Se mantiene siempre lista una incubadora en Sala de Partos y de Internación	5
2. Se realiza en Sala de Partos y/o de Internación la desobstrucción y reanimación con equipo adecuado	10
3. En ambas salas hay oxígeno disponible en forma permanente	10
4. Existen programas escritos de las actividades diarias de rutina para médicos y enfermeras	5
5. Se cumplen normas escritas de los principales síndromes patológicos no derivándose el paciente	10
6. Los sospechosos de infección son trasladados a la Sala de Observación	5
7. Los infectados son llevados a la Sala de Aislamiento	5
8. Nunca se sacude el polvo ni se limpia a seco	5
9. La ropa del Servicio se lava aparte del resto del Hospital	5
10. Se obtienen radiografías dentro del Servicio	5
11. Se utilizan microtécnicas para exámenes de laboratorio	5
12. Se esterilizan a seco jeringas, agujas	5
13. Hay desinfección terminal	5
14. Se previene la contaminación ambiental debida al calzado de la calle	5
15. Se cumplen normas escritas de la asepsia y antisepsia	5
16. Se efectúa periódicamente control de salud del personal médico y paramédico, en especial en lo referente a infecciones respiratorias, digestivas y cutáneas	10
	<hr/> 100

Registros

1. Cada R. N. se considera un nuevo ingreso	10
2. Se lleva un documento clínico individual para cada niño, en el que figura grupo sanguíneo y R. N. de madre y niño Si en dicho documento no figura grupo sanguíneo y Rh. ...	(5)
3. La identificación se realiza en sala de Partos	20
4. Se realiza Apgar en sala de Partos	20
5. Se efectúa y escribe el examen médico completo del R. N. a su ingreso al sector y se registra	

su evolución y examen complementario (H.C.)	20
6. En cada H.C. se escribe un resumen o epicrisis al dar el alta	10
7. Se realiza el egreso orientado	10
	<hr/> 100

Control de la salud del personal

1. A todo el personal se le practica un examen médico de admisión	30
2. Dicho examen incluye una radiografía de tórax	20
3. Una vez por año y luego de toda ausencia por enfermedad se repite el examen médico ..	30
4. El Hospital mantiene una ficha de salud de cada empleado ...	20
	<hr/> 100

NUEVOS SOCIOS

Dres. Tomás Banzas, Hirsch Douthitzky, Néstor Aparicio, Carlos Tettamanti (La Plata), Jorge Carné (Rosario), Mario A. Diamante, Emilio Armendariz (La Plata), José A. Ferré (La Plata), Reynaldo Arturi (La Plata), Leonardo Salgado (Adrogué), Julio Rocca Rivarola, Juan Cruz Derqui, Jorge Raúl Justo, Edgardo Armando, Alberto Carbonell, Isaac Roitman (La Plata), Evelia A. Fariña de González Somoza y Mercedes Astreca de Mármora.

ACTIVIDAD CIENTIFICA

Atresia del intestino: ¿Embriopatía o fetopatía?

Dres. Julio Rocca Rivarola y Fermín Ricardo Prieto. Reunión del 13-7-67

Son presentados veinticinco enfermos afectados de atresia intestinal tratados en la sala IX del Hospital de Niños de Buenos Aires a cargo del Dr. José E. Rivarola.

Se describe el cuadro clínico, radiológico y anatomopatológico de la atresia intestinal. Los autores postulan que la atresia yeyuno-ileal es la secuela de un accidente ocurrido en el período fetal. Deponen en tal sentido, los hallazgos observados reiteradamente al operar estos enfermos y que se resumen en los cinco puntos siguientes:

- 1) El intestino proximal a la atresia ha sido encontrado con diferentes grados de dilatación, sugiriendo que el tiempo de lucha contra el obstáculo ha sido distinto entre uno y otro caso.
- 2) Se ha observado diferente hipodesarrollo del intestino distal, variando entre mi-

croileon y microcolon funcionales de escasisimo calibre a otros en que el calibre ha sido casi semejante a lo normal. Estos últimos asociados a clavias ileales poco dilatadas.

3) En varias ocasiones han sido halladas a nivel de la atresia, divertículos, quistes mesentéricos e invaginaciones íleo-íleales.

4) Suele encontrarse al operar estos enfermos bridas peritoneales, ganglios hipertrofiados y aún restos de meconio que parecen ser la evidencia de una posible catástrofe abdominal sufrida por el feto.

5) La atresia yeyuno-ileal excepcionalmente se acompaña de otras malformaciones alejadas, hecho frecuente en las otras atresias del tubo digestivo; cuando la anomalía existe aparece vinculada a la atresia como presunta causa o efecto de la misma (vicio de rotación, divertículo de Meckel, íleo meconial, etc.).

Una visita a cuatro modernas maternidades europeas. Entrevista a Minkowski
 Dr. Abraham Minujin. Reunión del 13-7-67

Se relata, de las Maternidades de Ancecy, en la Savoya Francesa, de la ciudad de Lausanne, de la ciudad de Colonia y por último de París, Maternidad de Port Royal, tres aspectos fundamentales cuya aplicación debiera extenderse a las Maternidades Argentinas:

1º) Superficie arquitectónica destinada a los recién nacidos, normales, o patológicos, prematuros o a término, tan grande como la destinada a las puerperas. La Maternidad considera, al recién nacido tan importante como la madre. En algunas se han construido —según el esquema de Mayer— la nursery vidriada frente a la salita de la madre, quien, puede penetrar en la nursery para cuidar a su hijo.

2º) Supresión del sistema gratuito. Se cobra arancel tanto para la madre como por el hijo, en tres categorías y con todos los "plus" consiguientes. Paga la familia, o el Seguro, o la Mutua o la Comuna de donde proviene la puerpera. Esto permite elevar la jerarquía. Además se implanta el sistema propuesto por Debre, el pediatra consejero del Centro Internacional de la Infancia, que autoriza a los médicos a tener su consultorio privado en el hospital y obliga a los jefes a tener que trasladar allí su clientela.

3º) Utilización de aire acondicionado, hasta en los pasillos, así como todos los modernos sistemas electrónicos, intercomunicadores, monitores, magnetofon, circuitos de T.V., etc.

Al final se hace escuchar una cinta grabada por el Prof. Minkowski del Centro de investigaciones neonatológicas de Port Royal. (Un folleto está a disposición de quienes lo soliciten a la Secretaría de la S.A.P.).

Raquisquisis. Dres. E. Villalain, José Trumper, Osvaldo Mutchinick, Nelson Dávila y José A. Castaños. Reunión Científica 10/8/67.

Niño que ingresó al Hospital de Niños de Buenos Aires a los cuatro días de edad. Embarazo de nueve meses, habiendo tenido rubéola la madre al sexto mes de gestación. Parto normal con peso de 2.200 g. Al tercer día, quejido, dificultad al succionar e ictericia. Cabeza con cuello corto, casi en relación con el tronco. Orejas de implantación baja. Tronco muy corto con gran cifosis. Abdomen deprimido y hernia inguinal izquierda. Miembros normales. Anomalías óseas sin posibilidad de tratamiento ortopédico. Pielografía: riñones lateralizados, bajos con cálices hacia arriba. Bilirrubina 27 mg%. Ind. 100 %. Gases en sangre pH 7.30. Bic. st. 16.5. Real 15.5. CO₂ 16.49. Exceso base —9.6. Se medica con bicarbonato y oxigenoterapia. Al mes de edad neumopatía a Klepsiela. A los tres meses reingresa por neumopatía y en otra oportunidad lo hace en el Hospital Pirovano. Estudio cromosómico normal. A los siete meses se interna por vómitos e insuficiencia respiratoria y fallece.

Anatomía patológica. Esternón hundido con parrilla costal formada únicamente por 6 arcos costales todos los cuales se articulan con el esternón. Columna cervical y 6 primeras dorsales normales y ausencia de las 6 últimas dorsales y 5 lumbares. El sacro se articula con la 6ª dorsal y es normal lo mismo que el coxis. El canal medular a nivel del sacro se bifurca en dos ramas en forma de Y. Riñones en fosas ilíacas y frente a ellos tumor que produce acodamiento de los uréteres y a la histología muestra falta de reabsorción de los conductos de Wolf Müller. Aorta abdominal bifurcada a nivel del diafragma dando sus ramas en forma normal. Pulmones hepatizados. Corazón s/p. Hígado con impregnación grasa. Cerebro con microgiria frontal y occipital.

Valoración estadística feto neonatal de los últimos 5 años en el servicio de Recién Nacidos del Instituto de Maternidad de La Plata - Reunión 10/8/67

Prof. Dr. Juan José Grosso Sheridan

La presentación estadística sobre Nacimientos del Instituto de Maternidad de La Plata en 5 años ha sido enfocada en la siguiente forma:

1. Estadística general

Total de nacimientos	10.659
Total de nacimientos de bajo peso	933 (8,5 %)
Nacido vivos bajo peso	832 (81,1 %)
Nacidos muertos	101 (10,8 %)

2. Causas de nacimientos de bajo peso

No conocidas	386 (41 %)
Accidentales	238 (25 %)
Patológicas	309 (33 %)

3. Mortalidad perinatal de bajo peso

Mortinatos	101 (10,8 %)
Fallecidos	191 (22,9 %)

4. Edad de fallecimiento

En las 1ras. 24 horas	85/191 (44,5 %)
En el 2do. día	43/191 (22,5 %)
En el 3er. día	12/191 (6,2 %)
En el 4to. día	51/191 (27 %)

De cada estadística se hace una discriminación por peso y se establecen las diferencias y proporciones, resultados y conclusiones prácticas de los datos que se consiguen.

5. Reanimación de recién nacidos

Cantidad - Total .	519/10.659 (4,8 %)
De término: 422/9.825	(4 %)
Bajo peso: 97/832	(11 %)

Exitos - Total	474/519 (91,3 %)
De término: 463/474	(98 %)
Bajo peso: 63/97	(64 %)

Fracasos - Total	45/519 (8,6 %)
De término: 11/422	(2,6 %)
Bajo peso: 34/97	(35 %)

Muerte inmed. - Total	21/519 (4,4 %)
De término: 8/422	(1,8 %)
Bajo peso: 13/97	(13,4 %)

Muerte secund. - Total	24/519 (4,6 %)
De término: 3/422	(0,7 %)
Bajo peso: 21/97	(21,6 %)

Meningitis purulenta del recién nacido a Gaffkya Tetragena. — Dres. Juan V. Climent, Norma Rodríguez, Polo Sujov y bacterióloga Ana María Picandet. Reunión científica 14/9/67.

Se aporta a la casuística internacional un caso de leptomeningitis a Gaffkya Tetragena en un R. N., con estudio clínico y bacteriológico. Es el 18º caso de la literatura mundial. Se trata de un niño nacido de parto domiciliario que a las 12 hs. comienza

con convulsiones. Se efectuaron numerosos controles humorales, Rx, ECG, punciones subdurales y lumbar. Se cultivó el LCR, se investigó Listeria Monocitogenes en meconio con resultado negativo. Falleció pese a la medicación efectuada (Sueros, Ca, Ab, anticonvulsivantes, digital, dexametasona, respiración apoyada con respirador Bird). La autopsia informa meningoencefalitis supurada, y tanto del LCR como del material purulento extraído de meninges postmortem se aisló y clasificó un germen con las características morfológicas y tintoriales que permitieron clasificarlo como familia Micrococcaceae, género Gaffkya, especie tetragena.

La infección sería probablemente más común que la sugerida por el escaso número de casos conocidos hasta el momento actual. El pronóstico podría ser rápidamente mejorado por la actual posibilidad del uso de antibióticos eficaces contra este germen.

Reacción de Arlequín del neonato. — Dr. Isaac Roitman. Reunión científica 14/9/67.

Consiste en un cambio del color cutáneo de mecanismo neurovascular y causa gravitacional, que toma la mitad del cuerpo en sentido positivo y la otra mitad en sentido negativo, de carácter transitorio y producido en el Recién Nacido, generalmente prematuro. En la primera semana de vida, bruscamente en decúbito lateral aparece un eritema en la mitad inferior y una palidez en la superior, separándose espontáneamente, por la movilidad, el llanto o cambiando el decúbito.

Atribuida a la inmadurez, el autor explica ésta por la falta de integración superior (corticohipotalámica) que se traduciría en una incoordinación de la bilateralidad ante estímulos unilaterales de causa gravitacional sobre los barorreceptores de la zona carotídea y aórtica. Por otra parte, su fácil exteriorización se debería al predominio del plexo subpapilar de vasos anchos y abundantes anastomosis. Parece no tener significado patológico y ser excepcional en la forma repetida y total.

Caso: prematuro de 1.300 g con esclerodema, en quien se observa el fenómeno desde el 6º día durante 6 días.

Evolución del prematuro — Dr. J. Huarque Falcón. Reunión científica 16/XI/67.

Se estudian 23 niños prematuros entre las edades de 6 meses a 7 años. El de menor peso de nacimiento tenía 1.100 grs. Comparando con los valores de las tablas normales, se advierte un retardo evolutivo que casi llega al 50 % de los niños en el inicio

del caminar, control de esfínteres y aparición de los primeros dientes. Menos acentuado fue el comienzo del habla, cierre de la fontanela y sobre todo el desarrollo neuropsíquico que fue casi normal. En un 48 % existió un déficit pondoestatural que dio a estos niños un aspecto gracil (hipoplasia). El tonismo, la marcha y la adaptación social fueron normales. Hubo un 35 % de retardo en el habla, y alrededor del 40 % presentaron enfermedades varias (eclampsia, etc.). La impresión general del autor en los 23 casos estudiados es de que la evolución general de los prematuros fue satisfactoria, a excepción del déficit pondoestatural, susceptible de corrección con el tiempo.

Taquicardia paroxística — Dres. F. Passarino, A. Zaccaria y H. Salice. Reunión científica 5/XI/61.

Recién nacido de término con taquicardia paroxística registrada en las primeras horas de la vida. Los accesos de taquicardia se presentaron con diversas interrupciones, por espacio de 21 días. Coincidiendo con la taquicardia, una polipnea cuya frecuencia alcanzó a 120 respiraciones por minuto. La frecuencia cardíaca llegó en uno de los accesos, a sobrepasar los 350 latidos por minuto.

El tratamiento consistió en la administración de Cedilanid intramuscular a la dosis de 0,08 mg/kg/día durante las primeras 48 horas, luego continuó por vía bucal a la dosis de 0,03 mg/kg/día. Durante los accesos se indicó Prostigmin 1/20 de cm³, con resultado favorable. En dos oportunidades fue necesario repetir la dosis. Los antibióticos fueron indicados por vía parenteral durante los primeros días y luego se continuó por vía bucal.

Fue dado de alta a los 21 días de vida con una frecuencia cardíaca de 110 latidos por minuto y buen estado general. Se indicó continuar el tratamiento digitálico durante seis meses. En la actualidad el niño tiene 7 ½ de edad y no ha repetido la crisis taquicárdica.

Morbimortalidad perinatal en relación al control del embarazo — Dres. Carlos María Lozano y Francisco Passarino. Reunión científica 16/XI/67.

Se han estudiado las historias clínicas de 1.198 embarazadas cuyos partos ocurrieron entre los meses de julio y diciembre de 1966. El grupo de pacientes estudiados ha sido dividido según el tipo de asistencia prenatal recibida. La presente experiencia extraída es la siguiente:

1) La mortalidad fetal tardía fue mayor entre las embarazadas que nunca concu-

rrieron al consultorio externo (5,2 %) con respecto a aquellas que fueron bien controladas (1,02 %).

2) La mortalidad neonatal fue más elevada entre los recién nacidos cuyas madres no se controlaron (7,10 %) en relación con el grupo de madres bien controladas (1,02 %).

3) Se observó 16,05 % de recién nacidos prematuros en el grupo de embarazadas no controladas y 1,70 %, entre las que tuvieron un buen control.

4) La morbilidad fue mayor entre los recién nacidos de madres no controladas (15,26 %), en relación a las bien controladas (5,44 %).

5) El porcentaje de mujeres bien controladas durante el embarazo, fue muy bajo (24,4 %).

6) Se destaca la mayor frecuencia de madres solteras que no se controlan durante el embarazo, con respecto a las mujeres casadas.

7) La concurrencia al control fue mayor durante el primer embarazo, que en los sucesivos.

FILIAL ENTRE RIOS DE LA S.A.P.

Actividades del año 1967

DR. LUIS ALBERTO GUIDO. — *Primer aniversario de su muerte*: El 18 de junio se llevó a cabo en el cementerio de Villaguay un homenaje al colega pediatra trágicamente desaparecido hace un año.

Apreciado por sus dotes personales y profesionales entre quienes tuvieron ocasión de tratarlo, su desaparición y las causas que la motivaron han quedado tristemente grabadas en el recuerdo de todos.

La Sociedad de Pediatría se hizo presente en Villaguay por intermedio de los Dres. O. Ronchi, D. Charchir y Y. Obaid, quienes colocaron una ofrenda floral, expresando el Dr. Ronchi mediante unas palabras el sentido del homenaje.

En fecha próxima, nuestra entidad ha de tributarle un homenaje recordatorio, colocándose una placa en el lugar que guarda sus restos. Se hará pública la fecha para que todos los colegas que quieran asistir puedan hacerlo.

IX JORNADAS INTERPROVINCIALES DE PEDIATRÍA

Los días 15, 16 y 17 de agosto se llevaron a cabo en Concepción del Uruguay las IX Jornadas Interprovinciales de Pediatría, organizadas por nuestra sociedad. Las mismas contaron con el auspicio de la Sociedad Argentina de Pediatría, la Academia Ame-

ricana de Pediatría —rama Argentina—, y el Círculo Médico de C. del Uruguay.

La sede de las reuniones fue el salón de la Maternidad Municipal gentilmente cedida al efecto.

El acto inaugural fue prestigiado por la presencia del Sr. Ministro de Acción Social de la provincia Dr. Romeo Cáceres y durante el mismo hicieron uso de la palabra el presidente de la Rama Argentina de la Academia Americana de Pediatría, Profesor Dr. José M. Albores, del presidente de nuestra entidad Dr. Oscar J. Ronchi y el presidente del Círculo Médico de Concepción del Uruguay Dr. Juan A. Marcó, cerrando el acto el Sr. Ministro de Acción Social.

Además de la Entidad Matriz que estuvo representada por su vicepresidente y los representantes de la rama Argentina de la Academia Americana de Pediatría y de las filiales de Rosario, Santa Fe y Córdoba, se contó con la concurrencia de pediatras de nuestra provincia: Crespo, Diamante, Gualaguaychú, Concordia, San José, Colón, La Paz, Paraná y los médicos locales de Concepción del Uruguay, contándose con un total de 80 inscripciones.

En cuanto a las sesiones científicas se cumplió ordenadamente en el tiempo el programa previsto: Mesas Redondas, relatos y temas libres.

Buenos Aires: Mesa Redonda sobre "Tratamiento de las infecciones": Dres. Prof. José M. Albores y Angel Cedrato.

Mesa Redonda sobre "Nefropatías": Prof. Dr. José M. Albores y Dres. Angel Cedrato y Horacio Macera.

Filial Rosario: Mesa Redonda sobre "Prematurez". Tema recomendado: Diarreas agudas y Oclusión intestinal.

Filial Córdoba: Mesa Redonda sobre "Anomalías congénitas de Malrotación intestinal".

Filial Entre Ríos: Paraná: Mesa Redonda sobre "Ictericia del recién nacido". Tema recomendado: Diagnóstico clínico de las meningitis tuberculosas.

El día 17, a las 12 horas, tuvo lugar el acto de Clausura a cargo del vicepresidente de nuestra sociedad Dr. Yamil Obaid y del vicepresidente de la Sociedad Argentina de Pediatría Dr. Horacio Macera.

Paralelamente a estas jornadas científicas se desarrolló un variado programa social que incluyó visitas a museos y lugares históricos: excursión al Palmar, a la ciudad uruguaya de Paysandú, culminando con una visita al Palacio San José en donde se agasajó a los concurrentes con un almuerzo criollo.

ATENEOS

Resumimos algunos de los trabajos presentados hasta ahora:

"Algunas consideraciones sobre problemas endocrinológicos en la infancia - Bocio: por el Dr. Samuel Wayngarten.

Se recordó que nuestra provincia es zona bociosa y yodo-pénica, insistiéndose en que el hipotiroidismo congénito no es raro llamándose la atención sobre la tríada: piel pálida y fría, constipación e hipotonía muscular, para su diagnóstico en el lactante.

Se hicieron consideraciones terapéuticas de los distintos tipos de bocio, discutiéndose, en el hipertiroidismo infanto-juvenil, el papel patogénico del L.A.T.S. (Long Acting Thiroid Stimulator) o activador tiroideo de acción prolongada, distinto de la tirotrófina, su cuadro clínico y en la genesis de la exoftalmia, así como los distintos enfoques terapéuticos y/o quirúrgicos que surgen de ella.

Sífilis congénita o prenatal: Dres. C. Zapata, Y. Obaid y A. Man. Llama la atención que en un total de 1.760 historias de enfermos internados en la sala de infecciosas de 1952 hasta la fecha, sólo encuentran 9 casos de sífilis congénita de las cuales 4 de ellos eran niños con sífilis latente, descubierta por el examen de laboratorio exigido para entrar al Amparo Maternal.

Bloqueos en meningitis T.B.C.: Dr. José María Rodríguez (h.).

SOCIOS NUEVOS

El 22 de septiembre fueron presentados en reunión de Ateneo dos trabajos de dos nuevos socios con los que fueron incorporados a nuestra entidad, los Dres. Arturo R. Elgue y Carlos María Alazard, pediatras de Gualaguaychú.

El Dr. Arturo Elgue hizo una clara exposición de un estudio sobre "Incompatibilidad materno fetal por factor Rh durante 5 años" sobre un total de 9.265 partos atendidos en la Maternidad "Pedro A. Pardo". En ese lapso, se presentaron 36 casos de incompatibilidades reales de las cuales 28 fueron tratadas con exanguino transfusión, habiéndose practicado un total de 37 exanguino transfusiones sin ningún accidente ni fallecidos por esa causa.

A continuación, en nombre del Dr. Carlos M. Alazard el disertante leyó un interesante trabajo estadístico sobre "Las complicaciones pulmonares del sarampión" cuyo resumen es el siguiente: 1º) No hubo diferencia en cuanto al sexo en estas complicaciones; 2º) En edad el 33 % se produjeron en menores de un año y el 80 % en menores de 3 años; 3º) En el tipo de neumopatías

predominó la bronconeumonía (47 %) siguiendo la bronquitis capilar (17 %); 4º) Fecha de aparición de las neumopatías: simultáneas al exantema en el 33 % presentándose el 84 % de las complicaciones dentro de los primeros 7 días del exantema; 5º) Evolución: menos de 5 días en el 51 % de los casos; 6º) Mortalidad por neumopatía sarampionosa: 12 % en total. El 10 % de los fallecidos lo hizo antes de los 8 días de evolución de su neumopatía y de éstos el 50 % dentro de las 13-24 horas. Dentro de las neumopatías de evolución fatal el 80 % eran bronconeumonías y el 20 % bronquitis capilar.

Han sido aceptadas las solicitudes de ingreso de los Dres. Carolina Zapata y Jorge Vallarino.

NECROLÓGICAS

Hemos debido lamentar la desaparición del colega pediatra Dr. Gregorio Spektor, uno de los socios fundadores de nuestra sociedad, que ejerciera su profesión siempre en la ciudad de Gualeguaychú donde supo conquistarse la estima de todos quienes lo trataron.

CONFERENCIA

14 de octubre: "Problemas oftalmológicos vinculados con la pediatría", por el Profesor de Oftalmología de la Universidad Nacional de Buenos Aires, Dr. Edgardo Manzitti.

REUNIONES CIENTIFICAS

1ra. SESION CIENTIFICA 9 abril de 1968

1. Dres. Plater E. D.; Acevedo Díaz M.; Gómez Carballo I. y Gorchs G.: "La leucinoamina peptidasa en adultos y niños normales".

Se publicó en el número anterior.

2. Dres. Toriano C. A.; Alonso S. y Monserrat: "Antrotomía: responsabilidad pediátrica".

Se publicó en el número anterior.

DISCUSION

Dr. Y. Franchini: Quiero felicitar a los autores por el trabajo que presentaron y que es un tema que me ha apasionado. En el año 1956 dimos las siguientes conclusiones: 1º Dada la importancia del problema otológico, debe existir íntima relación entre el pediatra y el otólogo. 2º La localización ótica de infección, es importante en los distróficos, sin cuestionar que

es lo primero. 3º El problema de otoantritis del niño distrófico corresponde por igual al otólogo y al pediatra. 4º El problema de la otoantritis del eutrófico corresponde al otólogo. En el estado actual del tratamiento de otoantritis del niño distrófico poco se ha adelantado con los antibióticos; lo fundamental es tratar su distrofia.

Prof. J. Ribó: Hay que saber examinar el oído, mediante un otoscopio con lupa y una buena limpieza del conducto. Estamos de acuerdo que hay que operar lo más precozmente posible y aún los que están muy graves, que a veces mejoran rápidamente después de la intervención.

El diagnóstico de certeza de otoantritis lo da la antrografía, sencillo método que en manos experimentadas da sus frutos.

Dra. Gómez Carballo: Pregunto cuántas veces se puede hacer la punción.

Prof. J. Ribó: Si es punción de antro, se debe esperar cierto tiempo; si es una paracentesis, puede repetirse varias veces.

Dr. Toriano: Creo que no hay que insistir con la paracentesis, sino llegar a la punción de antro. Pienso que es menos riesgoso hacer antrotomía que antrografía, y que una antrografía negativa no descarta una antritis.

3. Dres. De Lellis R. H.; Winckler J. A. "Estudios preliminares para un diagnóstico inmunológico de las enfermedades respiratorias bajas de la infancia".

Se publicará próximamente.

DISCUSION

Prof. J. R. Vásquez: Pregunto a los expositores, si el grupo de enfermos ha sido dividido por edades y si en este grupo se ha clasificado el estado nutritivo.

Dr. De Lellis: El trabajo incluye la relación de la incidencia de la casuística con la edad. Esta relación parece demostrar que las neumonías plurifocales acontecen en el primer semestre y las unifocales después del 9º mes. Debemos aclarar que los casos de bronquitis espasmódicas estudiados no son los que hemos incluido en el grupo de las disgamaglobulinas tipo III. Con respecto al trefismo del enfermo: las bronquitis espasmódicas y las bronquitis catarrales recidivantes ocurrieron casi exclusivamente en niños eutróficos. Las neumonías uni y plurifocales son frecuentes en los distróficos. Las neumonitis son de los eutróficos y sólo de algunos distróficos.

4. Dres. Marletta J.; Bugnard E. y Mitelman H. R. "Aspectos hemoterapios de las anemias de Cooley".

Se publicó en el número anterior.

2da. SESION CIENTIFICA 23 abril 1968
PRIMER COLOQUIO SOBRE TERAPEUTICA: "Aspectos no quirúrgicos de las uropatías infantiles".

Se publicará próximamente.

3ra. SESION CIENTIFICA 28 mayo 1968
Presidente: Prof. R. Negro, de la Sociedad
Uruguaya de Pediatría

1. Dres. Bayley Bustamante G. (h), Parral H., Alvarez A. R. y Recoba A. G. "Alteraciones del equilibrio ácido base en la bronquiolitis".

Se publicará próximamente.

DISCUSION

Pregunta: Objeto de la traqueotomía.

Dr. Franchini: Si no sería mejor hacer intubación, como paso previo a la traqueotomía.

Dr. Bayley Bustamante: En los niños muy pequeños la traqueotomía no reduce el espacio muerto, pero en los niños mayores es muy útil y sirve para aspirar secreciones.

Dr. Sires: Qué soluciones utilizan para corregir la acidosis metabólica.

Dr. Bayley Bustamante: Los autores no han tratado directamente los enfermos comentados porque fueron recolectados de las diversas salas del Hospital de Niños; pero se usan soluciones de bicarbonato de sodio, para corregir el déficit de bases.

2. Dres. Szarfman A., Yanovsky J. F. y Traverso M. "Primer caso de Chagas diagnosticado en vida en el Hospital de Niños (Buenos Aires).

Se publicará próximamente.

DISCUSION

Pregunta: Cómo han nacido algunos hijos sanos de la misma mujer?

Dr. Szarfman: Se ha citado el caso de una placenta muy enferma con hijo sano. La madre del niño presentado, ha tenido otro hijo que tiene una Machado-Guerreiro positiva. Proponen investigar el problema en las maternidades en todos hijos de madre chagástica, ahondando el estudio hasta encontrar las leishmanias, aún con Machado-Guerreiro negativa. Además se debe investigar en todos los cuadros de difícil diagnóstico, en el recién nacido y lactantes.

Prof. Negro: Pregunta si no sería posible erradicar la enfermedad como el único tratamiento lógico.

Dr. Szarfman: Se han gastado ya en esta profilaxis millones de pesos. La conducta consiste en erradicar los triatomídeos, pero la reinfestación de ranchos es frecuente; y aún se piensa que ésta no es la verdadera vía por donde atacar el mal.

3. Dr. Ferrari O.; Straface R.; Mondino H.; Isasa F. y Games R. "Empleo del Test del glucagon en la hepatitis viral aguda".

DISCUSION

Prof. Negro R.: Esta es una prueba más en el estudio de las hepatitis, desconocida por mí, pero su normalización no significa que el hígado se haya curado. Tienen experiencia que una vez normalizada las pruebas de suficiencia hepática, la biopsia evidencia lesiones en ocasiones graves.

Considera la biopsia hepática como el único medio seguro de determinar la curación de la hepatitis.

Dr. Sires: Pregunta si se considera que la alteración depende de la enzimopatía o de la falta de glucógeno.

Dr. Ferrari: No conocemos ningún trabajo que lo especifique, por eso decimos que puede obedecer a déficit de glucógeno y/o enzimopenia celular, sin asegurar cuál es el factor más importante.