

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

Fundados en 1930

Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría

DIRECTOR: Prof. Dr. Félix O. Olivieri.

COMISION ASESORA:

Prof. Dr. Felipe de Elizalde.
Prof. Dr. Raúl P. Beranger.
Prof. Dr. Alfredo Largaia.

Dr. José A. Rivarola.
Prof. Dr. José R. Vásquez.
Prof. Dr. Juan J. Murtagh.

SECRETARIOS DE REDACCION:

Dr. Juan Carlos Walther.
Dra. María Luisa Ageitos.
Dr. Alberto T. Alonso.

Dr. Teodoro Puga.
Dr. Miguel S. Casares.
Dr. Carlos Braillard.

CORRESPONSALES:

Dr. Oscar Caballero (Mendoza). Dr. Nedo Albanesi (Bahía Blanca).
Dr. Rubén Haidar (Santa Fe). Dr. Carlos A. Mansilla (Stgo. del Estero).
Dr. Jorge N. Carné (Rosario). Dra. Iraida S. de Cabrol (Entre Ríos).
Dra. Velia E. de Caino (La Plata). Dr. Alfredo Fort (R. C. Pcia. de Bs. As.).
Dr. Valois Martínez Colombres (h) Dra. Llobal Schujman (Tucumán).
 (San Juan). Dr. Alejandro Mines (Tucumán).
Dr. Luis Premoli Costas (Salta). Dr. Leonardo M. Vanello (Río Cuarto).

TRABAJOS CIENTIFICOS

Los trabajos científicos son resorte exclusivo de la Dirección de la Revista —únicos responsables de su contenido intelectual— ante quienes deberán dirigirse todas las gestiones que de ellos deriven. La Editorial no mantiene correspondencia con los autores.

EDICION ADMINISTRACION

Todo lo referente a la publicidad en la revista concierne exclusivamente a los Editores, ante quienes asimismo deben gestionarse las suscripciones, números sueltos, cambios de domicilio, envíos, y todo lo que se relacione con la edición y administración de la Revista. (Impresa en los talleres gráficos de La Prensa Médica Argentina.)

PRECIOS DE SUSCRIPCION:

Rca. Argentina (1 año) \$ 20.—
Exterior (1 año) U\$S 15.—
Número suelto \$ 2.—

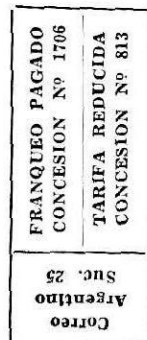
Aparece mensualmente

Se envía a todos los Miembros de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Editores

LA PRENSA MEDICA ARGENTINA

Junín 845/863 Tel.: 83-9796/80-3782 Buenos Aires



SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

FUNDADA EL 20 DE OCTUBRE DE 1911.

MIEMBRO DE LA ASOCIACIÓN
LATINO AMERICANA DE PEDIATRÍA Y DE LA
ASOCIACIÓN INTERNACIONAL DE PEDIATRÍA.

CORONEL DÍAZ 1971

BUENOS AIRES

TEL. 80-2063

COMISION DIRECTIVA - 1969-1971

Presidente: *Prof. Dr. José María Albores*

Vice-Presidente: *Prof. Dr. Gustavo G. Berri*

Secretario General: *Dr. José A. Vaccaro*

Tesorero: *Dr. Américo F. Arriola*

Director de Publicaciones: *Prof. Dr. Félix O. Olivieri*

Secretario de Actas: *Dr. Mario C. Roccatagliata*

Secretario de Relaciones: *Dr. Tomás M. Banzas*

Bibliotecario: *Dr. Alberto R. Alvarez*

Vocales: *Prof. Dr. Ricardo J. Meroni*
Dr. Horacio N. Toccalino

PRESIDENTES DE LAS FILIALES DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

Córdoba: *Dr. Miguel Oliver*. Hospital de Niños. Corrientes 643. Córdoba.

Mendoza: *Dr. Alfonso Ruiz López*. Olegario V. Andrade 496. Mendoza.

Tucumán: *Dr. Juan F. Villalonga*. Casilla de Correo 157. Tucumán.

Santa Fe: *Dra. Dora S. de Corts*. Hosp. de Niños de Santa Fe. Blv. Gálvez 1563. Santa Fe.

Salta: *Dr. José Said*

- Mar del Plata: *Dr. Carlos R. Martin*. San Luis 1978. 7º Piso. Dpto. E.
Mar del Plata.
- Río Cuarto: *Prof. Dr. Alberto M. Lubetkin*. Constitución 1055. Río
Cuarto. Córdoba.
- Rosario: *Dr. Roberto Pineda*. Italia 663. Rosario. Prov. de Santa Fe.
- Entre Ríos: *Dr. Oscar J. Ronchi*. Hosp. de Niños San Roque. Paraná.
Prov. Entre Ríos.
- San Juan: *Dr. Roberto Bilella*. Casilla de Correo 247. San Juan.
- La Plata: *Dra. Valia E. de Caino*
- San Luis: *Dr. Alberto J. Gardella*. Rivadavia 1092. San Luis.
- Bahía Blanca: *Dr. Carlos A. Muñiz*
- Corrientes: *Dr. Samuel Bluvstein*. Ayacucho 2275. Corrientes.
- Misiones: *Dr. Roberto Ríos*. Sarmiento 74. Posadas.
- Jujuy: *Dr. Hernán Peralta*. Hospital de Niños "Héctor Quintana". Av.
Córdoba y Hernández. Jujuy.
- Chaco: *Dr. Carlos E. Ramírez Barrios*
- Regional Centro de la Pcia. de Buenos Aires: *Dr. Lisardo Juan Cabana*.
Paz 1400. Tandil.
- Alto Valle del Río Negro y Neuquén: *Dr. Elbio Hernández*. Tucumán
1561. Gral. Roca. Río Negro.
- Regional del Norte de la Pcia. de Buenos Aires: *Dr. José Santos Jaure-
guicahar*. Mitre 40. San Nicolás.
- Austral: *Dr. Pedro A. Palenque*. San Martín 875. 1er. Piso. Comodoro
Rivadavia. Chubut.
- La Pampa: *Dr. Leonardo J. Alvarez Fernández*. Av. San Martín 370.
Santa Rosa. La Pampa.
- Catamarca - La Rioja: *Dr. Edgardo M. Acuña*. Av. Güemes y Rivadavia.
Catamarca.
- Lagos del Sur: *Dr. Jorge A. Varela*. Casilla de Correo 470. Bariloche.
Río Negro.
- Santiago del Estero: *Dr. Guido Catella*. Av. Sáenz Peña 340. Santiago del
Estero.

SUMARIO

Tomo LXVIII - Número 10 - Diciembre de 1970

**PRIMER SIMPOSIO DE TERAPEUTICA INFANTIL
CON PARTICIPACION INTERNACIONAL (14-17 de setiembre 1970)**
(Conclusión)

MESA REDONDA

EFFECTOS SECUNDARIOS Y IATROGENIA DE LOS MEDICAMENTOS:

Aspectos epidemiológicos de los cuadros tóxicos por medicamentos. Causas más importantes de iatrogenia. Indices de sospecha. — <i>Norma Elena Vallejo</i>	351
Medicaciones aparentemente inocuas. — <i>Estela Raquel Giménez</i>	353
Cuadros tóxicos más comunes por medicamentos. — <i>Mauricio Lis</i>	354
La relación médico-paciente y el papel del médico en la actitud de curar. — <i>M. C. Urkovich</i>	356
Nefrotoxicidad de las drogas. — <i>Carlos A. Cambiano</i>	357
Efectos adversos de los preparados hormonales. — <i>Miguel Angel Gamboa</i> ..	359

SESION ESPECIAL

TRATAMIENTO DE ALGUNAS ENFERMEDADES SUBTROPICALES

Parasitosis intestinales. — <i>Abraham Blugerman, César A. Galvaliz, Félix T. Gómez, José Plotnicoff</i>	361
Mordeduras de víboras. — <i>Edmundo H. Resoagli, Daniel Bedrán, Carlos A. Garat, Julio C. Martínez Vidal, José Plotnicoff</i>	363
Tratamiento del tétanos del recién nacido. — <i>Daniel Bedrán, Julio César Martínez Vidal, José Plotnicoff</i>	366
Tratamiento de la lepra en el niño. — <i>Juan F. Scappini, William Harvey</i> ..	367
Tratamiento de la leishmaniasis en el niño. — <i>Juan F. Scappini, William Harvey</i>	369
Tratamiento de la esporotricosis en el niño. — <i>Juan F. Scappini, William Harvey</i>	370
Tratamiento de la larva migrans en el niño. — <i>Juan F. Scappini, William Harvey</i>	371
Tratamiento de la enfermedad de Chagas-Mazza aguda. — <i>Jaime Braverman</i>	373

MESA REDONDA

CIRUGÍA INFANTIL

Cirugía plástica. — <i>Gilberto C. Riggio</i>	375
Cirugía ortopédica. — <i>Raúl J. Bisbal</i>	376
Neurocirugía pediátrica. — <i>Martín Girado</i>	378
Avances en cirugía urológica infantil. — <i>Juan C. Puigdevall</i>	379
Adelantos en cirugía cardiovascular infantil. — <i>Eduardo Mario Galíndez</i> ..	380
Cirugía torácica. — <i>Arturo Gambarini</i>	381
Cirugía del recién nacido. — <i>Emilio Feliú</i>	382

CONFERENCIAS

Quimioterapia de las neoplasias infantiles. — <i>Roberto A. Estévez</i>	384
Leishmaniosis. — <i>Jorge Hamuy D.</i>	394

SESION ESPECIAL

TRATAMIENTO DE ALGUNAS AFECCIONES NEUROLÓGICAS

Tratamiento de la epilepsia infantil. — <i>Roberto A. Deferrari</i>	400
Tratamiento de la disfunción cerebral mínima. — <i>Julio Ramírez de Caratagena</i>	404
Tratamiento del retardo mental. — <i>Elvira María Werrew</i>	405
Discusión	410

EDITORIAL

por el Dr. Mario Brea

La educación médica del graduado, tanto en el periodo inmediato destinado a completar la formación profesional enraizada con la especialización, así como en la educación continuada que le sigue "sine fine" requiere la participación de las escuelas médicas, de las asociaciones profesionales y de las sociedades científicas.

A las escuelas médicas, cuya responsabilidad específica concierne a la etapa de pregrado, también le incumbe la formación de especialistas y deben colaborar con sus elementos docentes y didácticos en la educación continuada.

El producto que egresa de las facultades es un médico básico, indiferenciado que requiere en etapas sucesivas completar su formación y mantener su capacitación. El objeto principal de la enseñanza es proporcionar una sólida base en las disciplinas biológicas, capacidad para la autoeducación y una actitud crítica y receptiva para el cambio.

Las asociaciones profesionales, sobre todo los colegios médicos, deben intervenir en la certificación de la capacitación de los especialistas y en el control del ejercicio profesional y de la ética, por sí o por delegación de tales funciones por parte de las autoridades sanitarias del país.

El médico en el ejercicio profesional percibe con mayor fidelidad las eventuales deficiencias de la enseñanza en su propia formación y cuáles son sus necesidades educacionales.

Al mismo tiempo es el mejor conocedor del medio en que actúa y el más indicado para señalar fallas en la atención médica, del sector bajo su control y por ende quien puede contribuir a establecer la realidad sanitaria del país. De esta manera proporciona a las facultades y a las instituciones sanitarias elementos indispensables para planificar sus respectivas políticas educacional y de salud.

Este es el médico que concurre a los congresos y que colabora eficientemente, sin saberlo, en este importante proceso de retroalimentación.

Las sociedades científicas son las promotoras del intercambio y difusión de los conocimientos, facilitando y estimulando la reunión y acercamiento de los profesionales. Conjuntamente con las instituciones universitarias y estatales destinadas al efecto, impulsan el progreso científico y técnico. Les corresponde pues el papel primordial en la educación médica continuada.

Es fácil observar cómo armonizan estos tres sectores comprometidos en el quehacer médico sin necesidad de superposiciones o competencias, cuando existe una auténtica y legítima vocación.

La reunión que hoy se inaugura constituye una clara expresión de esta tendencia en cumplir con sus objetivos. La Sociedad Argentina de Pediatría que realiza el Primer Simposio de Terapéutica Infantil ha convocado a los

más conspicuos cultores de la pediatría. Ha preparado un denso programa con simposios, conferencias y mesas redondas que cubre los aspectos más importantes de la especialidad. Ha tratado de proporcionar a los concurrentes las mayores facilidades y comodidades para permitirles el mayor aprovechamiento de su tiempo, brindarles la ocasión de establecer contactos directos con todos los colegas y expresar sus opiniones.

Merece por lo tanto el apoyo de la profesión y las escuelas médicas. Por eso, en mi condición de decano de la Facultad de Medicina de Buenos Aires, me complazco en felicitar a sus autoridades y organizadores y augurar pleno éxito a la reunión. También me es grato saludar a los concurrentes y dar la bienvenida a los colegas del exterior que contribuirán a dar brillo y relieve a las sesiones científicas.

(Palabras del señor decano de la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, pronunciadas en el aula magna de la Facultad, el día 14 de setiembre de 1970, con motivo del acto inaugural del primer simposio de terapéutica infantil).

Efectos secundarios y iatrogenia de los medicamentos

Con la introducción en terapéutica clínica de nuevos y poderosos agentes medicamentosos, si bien se han logrado beneficios extraordinarios en el tratamiento de muchas enfermedades se ha provocado también incidencias enojosas, cuya evaluación conviene realizar a fin de delimitar la responsabilidad del médico ante su posible iatrogenia.

Los efectos colaterales de una medicación, pueden ser de menos cuantía superables por correcciones en la posología. Pero al lado de ellas, se reconocen otras que por su magnitud y trascendencia obligan a realizar el más cuidadoso análisis de las indicaciones, a efectuar el balance entre sus acciones favorables y adversos y a calcular el riesgo de su aplicación.

Desde luego que al hablar de iatrogenia

medicamentosa, descartamos los errores accidentales, la sobredosificación prosera y los defectos en la técnica del suministro para referirnos a los fenómenos secundarios derivados de la administración correcta de un agente terapéutico.

En pediatría, dicho problema se agudiza porque las características especiales y cambiantes del metabolismo infantil no permiten trasladar sin un juicio crítico los resultados farmacodinámicos y la experiencia clínica recogida en otras edades sobre un tratamiento dado.

En la mesa redonda que se inicia se van a tratar la epidemiología de los cuadros tóxicos por medicamentos, las causas más importantes de iatrogenia y los efectos adversos de algunas terapéuticas comunes.

Aspectos epidemiológicos de los cuadros tóxicos por medicamentos. Causas más importantes de iatrogenia. Indices de sospecha.

NORMA ELENA VALLEJO

Considerando las consultas evacuadas durante tres años de labor del Centro de Intoxicaciones del Hospital Municipal de Niños de Buenos Aires, correspondientes al período mayo 1966 - abril 1969, y que alcanza a un total de 21.015 consultas, se observa la elevada incidencia de la intoxicación infantil en nuestro medio

(71 %); en la que predomina la etiología medicamentosa (44 % del total). Valores estos homologables a los obtenidos en otros estudios realizados por entidades similares en E.E.U.U. y Europa.

Parte de este comentario ha surgido como conclusión de un estudio realizado en el Centro de Intoxicaciones, durante

el período de Beca otorgada por la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires: noviembre 1967 - abril 1969.

Dentro de los medicamentos, las drogas *psicofármacos* ocupan el lugar de prevalencia: 43,5 % de las intoxicaciones medicamentosas, que corresponde al 19 por ciento del total general de las consultas.

La *aspirina*, preferentemente en sus formas dulces, representa el 7 % de las intoxicaciones por fármacos.

En orden decreciente de frecuencia se mencionan como causa de intoxicación, los *antitusígenos y expectorantes* (5 %), *antiespasmódicos* (4 %) *antihistamínicos y hormonas* (estas últimas constituidas preferentemente por anovulatorios), constituyen el 3,5 % cada uno de los grupos, los *antibióticos* el 3 %, *antitérmicos y analgésicos* el 2 %, las *vitaminas* el 1 %; y *otros*, considerados como aquellos que no están especificados en los grupos anteriores, y los *medicamentos de uso externo* el 13,5 % cada uno.

Estos valores señalan por sí mismos la magnitud del problema.

El tipo de producto intoxicante tiene cierto grado de variabilidad según la zona geográfica de donde provienen las consultas, encontrándose la mayor prevalencia de medicamentos en la zona urbana de la Capital Federal, (48 % del total de las intoxicaciones).

En lo que se refiere al lugar de la casa donde se produce el accidente, se observa que son los de convivencia habitual, correspondiendo al dormitorio el 74 % del total de las intoxicaciones medicamentosas.

Dentro de la totalidad de las intoxicaciones (niños, adolescentes y adultos), la accidental infantil es la más frecuente (62 %), la iatrógena y la "intoxicación por mano ajena", denominándose esta última a las producidas por mano no médica (madres, familiares, medicación casera), alcanza al 3 % de los casos en cada grupo. Si bien estadísticamente estos últimos valores no son muy demostrativos, es de considerar que los resultados obtenidos se refieren exclusivamente a los pacientes atendidos personalmente en el

Hospital de Niños y a algunas consultas telefónicas, ya que es excepcional la posibilidad de registrar diagnóstico de intoxicación iatrógena o "por mano ajena" en los enfermos que concurren a otras entidades asistenciales.

También los síntomas varían en relación al producto ingerido, así, los medicamentos de uso interno producen preferentemente signos de depresión neurológica (35 % de los casos), en cambio en los pacientes que presentan cuadros tóxicos desencadenados por medicamento de uso externo, el vómito constituye el síntoma más frecuente.

Numerosos son los factores que pueden inducir a la iatrogenia medicamentosa: la ansiedad familiar transmitida al médico es muchas veces el punto de partida de un conjunto de situaciones en las que el niño representa el más importante receptor del conflicto.

Varios son también los factores de error: desconocimiento de las reacciones adversas de los fármacos empleados en la práctica médica, asociaciones medicamentosas múltiples y/o incorrectas, falta de información adecuada sobre la composición química de los específicos empleados, muchos de ellos con formulaciones de síntesis, exceso de dosis, prescripciones poco claras y verbales sin indicación de límite de tiempo en la administración, desconocimiento de la absorción, metabolización y excreción de las drogas así como su aplicación en organismos previamente enfermos, capítulo este último que constituye un nuevo aspecto de actualización e investigación en la Farmacología Clínica.

No siempre el diagnóstico de intoxicación es sencillo. En numerosas situaciones los familiares ignoran el antecedente tóxico, de ahí que la presunción diagnóstica por parte del médico debe ser la primera premisa.

Algunos aspectos resultan orientadores: *edad del niño* (de 1 a 4 años: sospecha de intoxicación accidental; menos de 1 año: presunción de intoxicación iatrógena); *forma de comienzo de la enfermedad*: brusco en el caso de intoxicación accidental y progresiva con patología

previa, generalmente trivial, en la intoxicación iatrógena; *sintomatología dominante*, gastrointestinal y/o neurológica (intoxicación accidental), neurológica y/o metabólica (iatrogenia).

Es útil también para el diagnóstico diferencial valorar el medio socioeconómico,

hábitos de vida y características psicológicas del grupo familiar.

De lo expuesto surge que el interrogatorio dirigido y la presunción diagnóstica previa, son elementos de indudable valor para llegar a la concreción diagnóstica.

Medicaciones aparentemente inocuas

ESTELA RAQUEL GIMENEZ

Muchas prácticas terapéuticas aparentemente inocuas son capaces de producir manifestaciones de toxicidad.

Las gotas nasales constituyen una medicación frecuente con uso indiscriminado. Un compuesto químico habitual es la imidazolina y derivados, existente en el 80 % de los preparados a la venta, que ocasiona un cuadro clínico caracterizado por depresión del sistema nervioso central y del centro respiratorio, cianosis, hipo o arreflexia, bradicardia, hipertensión, palidez, hipotermia, miosis, sudoración profusa. Pueden presentarse accidentes "síncopales" y/o crisis de hipoglucemia persistente. Las alteraciones ECG suelen ser importantes.

Es frecuente la aparición de neumopatía aspirativa. Este riesgo es común para todas las drogas que producen depresión del sistema nervioso central y es significativo en el lactante.

Los compuestos con efedrina ocasionan excitación psicomotora. Estos cuadros tienen menor importancia dada la rápida metabolización del fármaco y la reiteración de la consulta médica.

Estos niños lloran cuando se los toca, de tal forma que el segundo diagnóstico es el de otalgia, dado la común secuencia de resfrió-otitis.

Las vitaminas son prescritas con frecuencia a solicitud de la madre. El profesional emplea el medicamento como elemento reforzador de la relación médico-paciente, dado que en general se trata de niños "pseudoanoréxicos".

Este concepto permite suponer que la dieta es apropiada y no hay déficit. Los

alimentos con adición de vitaminas aumentan las posibilidades de sobredosificación.

Las vitaminas A y D son las que ocasionan manifestaciones de toxicidad. La primera motiva el síndrome de hipertensión endocraneana benigna, muy común en el lactante, pero que puede presentarse a cualquier edad.

El cuadro clínico se caracteriza por la aparición de fontanela abombada diastasis de sutura, vómitos, somnolencia, irritabilidad, convulsiones, con o sin alteraciones de fondo de ojo (edema de papila, exudados, hemorragias).

Cuando la administración es sostenida y el niño es mayor aparece anorexia, hiperqueratosis, cefaleas, vómitos, alopecia, hiperpigmentación cutánea, prurito, dolores articulares, hepatoesplenomegalia, cambios de carácter, trastornos en la osificación, nódulos cutáneos, etc.

Las indicaciones más comunes de la vitamina A, además de la anorexia son los trastornos menstruales, y la miopía.

Los síntomas pueden aparecer después de suspendida la administración.

La administración de vitamina D en dosis altas o en forma prolongada motiva síntomas digestivos, nerviosos y renales.

Síntomas digestivos: anorexia, náuseas, vómitos, diarrea, espasmos abdominales.

Neurológicos y generales: fatiga, adelgazamiento, debilidad muscular, marcos, palidez, parestesias, vértigo; las cefaleas y el coma pueden ser precoces.

Renales: albuminuria, hematuria, cilindruria, poliuria. Puede evolucionar a la insuficiencia renal progresiva.

Suelen agregarse síntomas psiquiátricos como depresión, estupor, psicosis leve; hematológicos: anemia normocítica y normocrómica y oftalmológicas; queratitis en banda.

Los estudios radiológicos muestran descalcificaciones difusas y calcificaciones en zonas periarticular y renal.

El cuadro humoral evidencia un aumento del calcio y fósforo sanguíneos con hipercalcemia y elevación progresiva del nitrógeno residual que evoluciona a la uremia y a la acidosis renal.

Se han descripto efectos tóxicos por dosis altas y prolongadas en el tratamiento de colagenopatías. La abundancia de calcio en la dieta precipitaría la aparición del cuadro tóxico.

El uso de pomadas y topicaciones cutáneas puede motivar cuadros clínicos variados de acuerdo a los principios que los integran.

El contenido en procaína o anestésina puede explicar un síndrome de metahemoglobinemia en el lactante.

La aplicación de desinfectantes mercuriales o pomadas a base de estos compuestos pueden desencadenar "acrodinia".

Los síntomas aparecen algunas semanas después de la absorción del metal. Los trastornos son: psíquicos (irritabilidad, insomnio, apatía, anorexia, convulsiones), cutáneos (manos y pies con edema, dolor, eritema o acrocianosis, sudoración, prurito doloroso y descamación, lesiones necróticas, a veces amputaciones de falanges, trastornos tróficos de las

uñas, erupción generalizada de tipo máculo-papulosa), simpáticos (taquicardia, hipertensión, encefalopatía hipertensiva, fotofobia), neuromusculares (hipotonía generalizada, hiperextensibilidad ligamentosa, adopción de posiciones variadas atípicas) y digestivos.

Los cuadros clínicos pueden ser incompletos, apareciendo únicamente los síntomas psíquicos o la fotofobia.

La acrodinia ha sido mencionada como causa de muerte súbita en el lactante, también atribuida a la carencia de afecto y es posible que la relación madre-hija la evolución y condicione o no la posibilidad de recidivas.

El ácido bórico motiva cuadros tóxicos. El uso pediátrico de polvos boricados es sujeto a serias controversias. No hay discusión en cambio con respecto a soluciones y pomadas que lo contengan: su indicación terapéutica debe ser desechada.

Este compuesto penetra al organismo por la piel sana o escoriada y provoca manifestaciones cutáneo-mucosas (erupciones dérmicas de características variadas: en general eritema escarlatiniforme a veces flictenular), digestivas (vómito, diarrea, melena, hematemesis, enteritis hemorrágica), renales (poliuria, luego oliguria y/o anuria, cilindruria, albuminuria, hematuria), neurológicas (somnia, convulsiones y coma). La fiebre inconstante, hay deshidratación y posible colapso.

El pediatra debe evaluar más claramente los riesgos de estas y otras muchas medicaciones aparentemente inocuas.

Cuadros tóxicos más comunes por medicamentos

(Resumen)

MAURICIO LIS

La patología medicamentosa colateral o iatrogénica reviste algunas características especiales.

Se deberá tener en cuenta dos factores fundamentales: 1) la existencia de *enfermedad básica*, y 2) los efectos inherentes a la droga misma, modificando la dinámica habitual de la enfermedad.

La patofarmacología estudia estos fenómenos.

Otros factores importantes son: edad, existencia de déficit hepático o renal, disturbio enzimático, dosificación, tiempo de administración, polimedición, clima, ambiente, etc.

La mayor incidencia en los cuadros clínicos producidos por drogas, hace que los *síntomas neurológicos* constituyan el denominador común de las intoxicaciones medicamentosas, que por otra parte completarán la sintomatología con características típicas para cada fármaco o grupo de fármacos.

Así se pueden reconocer como cuadros tóxicos más comunes los que tienen predominio de síntomas: neurológicos; neurológicos-metabólicos, y neurológicos-respiratorios.

Cuadros tóxicos a predominio neurológico: Incluyen los efectos colaterales e iatrogénos producidos por *psicofármacos*, siendo los más frecuentes: fenotiazidas y butifenonas; benzodiazepina y derivados, y antidepressivos (imipramina).

La metoclopramida sin ser un psicofármaco se incluye dentro de este grupo por dar un cuadro clínico similar.

Fenotiazidas-butifenonas y metoclopramida: Las manifestaciones neurológicas son a neto predominio de *síntomas extrapiramidales* con mediano o leve compromiso del sensorio: acinesia, síndrome akinético-diskinético y parkinsonismo.

Síndrome cara-cuello, trismus, disartria, amimia y dificultad deglutoria entre otros, son síntomas comunes a este grupo.

Benzodiazepina y derivados: Producen cuadros de depresión del sensorio de diverso grado y por su acción miorrelajante, hipotonía generalizada, ataxia e incoordinación motora. La evolución favorable suele ser la regla.

Imipramina: Náuseas, vómitos, excitación, anorexia o hiperorexia, reacciones cutáneas y de fotosensibilidad como síntomas más comunes en dosis terapéuticas.

En sobredosis produce un cuadro neurológico muy grave con delirio, confusión, síntomas extrapiramidales y convulsiones. En estos casos generalmente se constituye un coma convulsivo con severo compromiso respiratorio y el agregado

de síntomas cardiovasculares, bloqueo auriculoventricular y otras arritmias que complican el panorama.

Cuadros tóxicos a predominio neurológico-metabólico: Incluye en general a los antitérmicos-analgésicos pero su representante más típico lo constituye el ácido acetilsalicílico.

Clinicamente se presenta como un cuadro constituido por polipnea, fiebre, somnolencia, excitación o convulsiones, según los casos y grado variable de deshidratación.

La acidosis metabólica es la regla, con hipo o hipernatremia. La alcalosis respiratoria solamente se ve en el período inicial y habitualmente en niños mayores.

Puede acompañarse el cuadro de fenómenos hemorrágicos, siendo el vómito porráceo el primero y más frecuente de estos síntomas.

Las alteraciones metabólicas se acompañan con frecuencia de hiperglucemia y glucosuria.

La acidosis, el shock y la acción directa del AAS pueden condicionar diversos grados de insuficiencia renal.

Cuadros tóxicos a predominio neurológico-respiratorio: Producidos por agentes antitusígenos, fundamentalmente la *codeína y derivados*. Otras drogas como el dextrometorfano y antitusivos sintéticos pueden darlos pero con mucho menor frecuencia e intensidad.

En los lactantes son frecuentes las crisis de apnea con cianosis, con períodos libres asintomáticos y progresiva depresión del SNC.

En niños mayores pueden verse cuadros de insuficiencia respiratoria, con broncoconstricción, anoxia severa y grado diverso de depresión del SNC, hasta el coma.

Signos de hipertonia generalizada y coma convulsivo pueden presentarse pero con menor frecuencia. La miosis es habitual en las diversas formas descritas. A veces se asocian íleo paralítico y oliguria.

La relación médico-paciente y el papel del médico en la aptitud de curar

M. C. URKOVICH

La acción médica se ejerce como resultado del diagnóstico, el pronóstico y la terapéutica; resultado al que confluyen estos tres elementos, condicionando una interacción en la que cada uno de ellos no participa en igual grado, pero que están siempre influidos por la personalidad del médico, del paciente y de la relación entre ambos.

Partiendo de esta premisa, resulta claro que la profilaxis de la iatrogenia, implica la comprensión de los roles asumidos por los individuos incluidos en el hecho médico, de cuya deformación parte a veces, la indicación inadecuada. Creemos, que la intoxicación medicamentosa por prescripción, cabalga tanto en una deficiente información técnica, cuanto en una inadecuada diferenciación de roles, que a su vez es uno de los fundamentos de la relación médico-paciente.

El enfermo aporta a la relación, además de sus expectativas en cuanto a la solución de su enfermedad, una biografía que en nuestra especialidad, incluye la de su núcleo familiar, y en cuya expresión están implícitas las pautas culturales de su ambiente. De esto surge, la incorrecta comprensión o aplicación de la terapéutica instituida cuando la misma se tamiza a través de lo que un aparente sentido común sugiere, y que en algunas circunstancias adquieren fuerza de ley. El otro aspecto que emerge a través de la personalidad del consultante, lo hace al deformar su requerimiento con exageraciones o detrimentos del o los síntomas, que al influir nuestro diagnóstico y pronóstico pueden conducir a una dosificación inadecuada del medicamento.

Enunciado el componente "paciente", de la relación que nos ocupa, corresponde encarar lo que al médico se refiere,

con respecto al cual no se nos escapa lo difícil que resulta el análisis objetivo, ya que al mismo todos le otorgamos las características de un estilo personal que singulariza su ejercicio. Quizá sea este estilo, y la lícita subjetividad, una de las características más importantes del rol que debemos asumir como resultado de lo que se nos pide y de lo que estamos en condiciones de ofrecer.

Comenzaremos aceptando un correcto y adecuado caudal de información técnica, cuya falta hace imposible una respuesta coherente a la expectativa del enfermo, respuesta que resulta particularmente iatrógena cuando en estas condiciones, se busca a través del medicamento indicado, afianzarse en una seguridad cuya raigambre es muy otra.

Eliminada tal variable, nos queda a considerar los puentes que parten de la personalidad del médico, y que permiten la comunicación. Estos son: su lenguaje y su "imagen".

La imagen médica se estructura en cada ser humano enfermo, en función de elementos reales en parte, y en parte de los surgidos por fantasías emergentes de la necesidad de atribuirle capacidades omnipotentes que permitan soluciones mágicas. Suele suceder, que los límites propios de la profesión escapen incluso, a quien la ejerce, equiparando su autoapreciación con la que con caracteres mágicos le atribuye el enfermo, conduciendo a una adjudicación excesiva de las posibilidades curativas del medicamento, lo que provoca dosificaciones insuficientes, o en el caso opuesto, sobredosis al no extremar el cuidado en su elección. Sería abundar en detalles, enunciar las variantes que al respecto pueden existir, indi-

cación equivocada, errónea administración, defectos de fórmula, etc.

El lenguaje utilizado es el puente más directo, pero por lo mismo, el que puede inducir a mayores desviaciones en la conducta curativa. Si pensamos que nuestra actitud curativa lleva implícita, la caracterización de los reales límites de la enfermedad, resultará fácil comprender que tenderá también a eliminar los beneficios secundarios que el niño podrá buscar en la misma. Para que esto pueda evitarse, la comunicación deberá elegir los símbolos semánticos comunes al medio de actuación, lo que eliminará también los errores surgidos de interpretaciones desviadas por un lenguaje excesivamente técnico. Al respecto, creo útil recordar las observaciones de los personajes de Molle-re particularmente en "El enfermo imaginario".

No sólo podemos dañar al enfermo por una mala adecuación farmacológica, sino que con los mismos mecanismos enuncia-

dos, podemos llegar a elegir una instrumentación agresiva para una terapéutica correcta. El temor de ver resquebrajarse nuestra omnipotencia, puede llevarnos a elegir la administración por vía inyectable, de medicamentos bien tolerados oralmente, bajo el supuesto de que por dicha vía, la droga tendrá una efectividad mayor y nuestra infalibilidad adquirirá ribetes heroicos.

Balint comienza su libro sobre la relación del médico, el enfermo y la enfermedad enunciando una de las primeras conclusiones de sus "grupos de estudio" Tal sería que la droga más utilizada, el médico mismo, es la menos conocida en sus caracteres farmacológicos, dosis y efectos secundarios, y si esto es real entre los médicos generales con que el autor citado trabajara, lo es también en pediatría, donde quizá, las posibilidades de los "efectos secundarios" sean mayores dadas las posibilidades de futuro que el niño tiene.

Nefrotoxicidad de las drogas

CARLOS A. CAMBIANO

Se entiende por efecto nefrotóxico de un agente terapéutico a toda alteración funcional o cambio estructural renal, originado por él mismo o por sus metabolitos.

El creciente empleo de fármacos, así como la difusión de métodos de investigación que permiten evidenciar alteraciones enzimáticas, tisulares o funcionales incipientes, han contribuido a incrementar el número de estas verdaderas nefropatías tóxicas.

Particulares condiciones anatomofisiológicas del riñón actúan como factores condicionantes de la mencionada alta incidencia de efectos no deseados; entre otras es necesario destacar: el alto índice de irrigación que favorece la exposición a dosis altas de tóxicos en circulación; los complejos fenómenos metabólicos con consumo de energía y coincidente elevado gasto de oxígeno, que lo hacen

particularmente sensible a todos los agentes capaces de generar anoxia celular, la extensa red vascular sede, a nivel endotelial, de numerosos fenómenos de tipo antígeno-anticuerpo y condicionante de contracorriente, por los cuales la concentración progresiva que experimentan las sustancias a su paso por los túbulos, favorece su acción deletérea.

Los mecanismos de toxicidad de las drogas pueden ser variables, a saber: de acción directa, como en el caso de los metales pesados, provocando lesiones estructurales; de acción indirecta, generando afecciones por reacción de inmunidad (nefrosis por alérgenos); de hipersensibilidad de tipo vascular, tal el caso de las intoxicaciones por sulfodrogas; de acción prolongada, generando cuadros poco expresivos en los comienzos (nefropatía plúmbica); de agravación de nefroafección preexistente o de predisposición a

afección consecutiva o secundaria, circunstancias que se dan con el uso prolongado de diuréticos o analgésicos.

Desde el punto de vista clínico, han sido descriptos diferentes cuadros, en relación con el tipo de tóxico, grado de intoxicación, particularidad reaccional del sujeto, etc. Ellos son:

Insuficiencia renal aguda: Por acetazolamida, anfotericina B, arsenicales, barbitúricos, bismuto, cloroformo, colchicina, colistina, cefaloridina, etionamida, imipramina, mercurio, neomicina, P.A.S., penicilinas, fenindiona, oxifenilbutazona, quinina, sulfamidas, versene.

Nefritis intersticial: Por colistina, fenacetina, nitrofuranos, fenindiona, sulfamidas.

Síndrome nefrótico: Por parametadiona, penicilamina, sales de bismuto, de mercurio, de oro; trimetadiona.

Tubulopatías complejas: Tetraciclina vencidas.

En lo referente a terapéutica, la sola suspensión de la droga actuante como tóxico, ha sido acompañada a veces de desaparición de la sintomatología. La terapia dialítica ha permitido solucionar cuadros de tipo agudo, en tanto que diferentes medios terapéuticos (corticoides, inmunopresores), han sido ensayados con variables resultados en las formas evolutivas.

Haremos referencia, en forma sucinta, a aquellos fármacos que, por la frecuencia de su uso en terapéutica pediátrica, es necesario tener presente en relación con su capacidad tóxica a nivel renal.

Antibióticos: En relación con sus mecanismos de depuración pueden dividirse en tres grupos:

a) Eliminación renal exclusiva: Polimixina B y E (colistina), kanamicina, neomicina, bacitracina, gentamicina, anfotericina B, tetraciclina, estreptomycin. Han demostrado significativa toxicidad renal. Es preciso administrarlo a dosis bien calculadas y por períodos breves. Frente a función renal disminuida, así como en el recién nacido, es necesario reducir la dosificación y ampliar los intervalos de administración.

b) Metabolización por mecanismos extraterrenales: eritromicina, cloramfeni-

col, novobiocina, isoniacida. Sus productos de degradación no son nefrotóxicos, aun frente a suficiencia renal disminuida.

c) Metabolización intermedia: penicilinas, lincomicina, cefaloridina, cefalotina. Han sido descriptos cuadros tóxicos vinculados a fenómenos de hipersensibilidad o en presencia de déficit funcional.

Quimioterápicos. Sulfamidos: Debido a las características químicas de los preparados actualmente en uso (mayor solubilidad a pH urinario normal), son menos frecuentemente relacionados efectos tóxicos. Los mismos han sido también referidos en aquéllas usadas como hipoglucemiantes (carbutamida, tolbutamida) o como inhibidores de la anhidrasa carbónica (acetazolamida). Tuberculostáticos: variables manifestaciones, incluyendo la insuficiencia renal, han sido descriptas durante el uso de ácido para-amino-salicílico y la etionamida.

Analgésicos y antipiréticos: Manifestaciones diversas de nefrotoxicidad (albuminuria, cetonuria, hematuria, oliguria, anuria), han sido relatadas bajo terapia continua con salicilato de sodio o ácido acetilsalicílico. La asociación nefritis intersticial; consumo prolongado de preparados antipiréticos, ha sido relacionada en manera principal con la presencia en ellos de fenacetina o de su primer metabolito: el n-acetil-para-amino-fenol. Insuficiencia renal aguda y síndromes nefróticos han sido relacionados con el uso de oxifenilbutazona.

Vitaminas: Nefrocalcinosis, hipercalcemia, albuminuria, son manifestaciones renales de los cuadros de hipervitaminosis D.

Sedantes: El empleo como antiepilépticos, de trimetadiona y parametadiona, ha conducido a la instauración de síndromes nefróticos. Se han comunicado también numerosas manifestaciones renales en lupus relacionados etiológicamente con empleo de hidantoínatos y trimetadiona.

Diuréticos: El grupo de los mercuriales y los inhibidores de la anhidrasa carbónica, han agravado numerosas nefropatías en las cuales eran utilizados. Menor toxicidad han demostrado las benzotiacidas y los antialdosterónicos.

Efectos adversos de preparados hormonales

MIGUEL ANGEL GAMBOA

La terapéutica hormonal en pediatría tiene lógicamente como todos los riesgos que derivan del inadecuado empleo de las mismas. Cuando la indicación es correcta (generalmente sustitutiva), el que la misma puede generar se debe a error en la dosificación ya sea insuficiente o excesiva.

Pero lamentablemente los efectos indeseables más espectaculares y perniciosos se producen cuando se utilizan a las hormonas tratando de solucionar problemas cuya etiopatología nada tiene que ver con las mismas o cuando se las emplea desconociendo las contraindicaciones.

A nuestro juicio las que se emplean erróneamente con más frecuencia son las que se enumeran a continuación: En el hipotiroidismo la administración de hormona tiroidea es indiscutible, pero la dosis insuficiente o excesiva tiene efectos perniciosos. En el primer caso no se cumple el desarrollo correcto (acción terapéutica fundamentalmente buscada) y en el segundo los síntomas de un estado hipertiroideo con toda la sintomatología que el mismo trae aparejado son consecuencia igualmente indeseable. Lo negativo de estas situaciones será mayor cuanto más se prolongue el tiempo en que se continúa cometiendo dicho error. Afortunadamente quienes manejan este tipo de patología corrigen estos errores relativamente frecuentes durante el tratamiento de estos enfermos. Desafortunadamente son más los pacientes que reciben tiroides tratando de solucionar problemas en los que esta medicación no aporta ningún beneficio y en los que la correcta evaluación de la glándula la muestra indemne, ejemplo: obesidad, exponiendo al paciente a padecer alteraciones derivadas de esta medicación aquí intrascendente. Por suerte todas las alteraciones desaparecen al suspender la medicación.

Otro ejemplo de indicación correcta pero en la que la insuficiencia o exceso trae aparejado alteraciones dependientes de la mala dosificación es el empleo de la insulina en el diabético, en este caso agravado pues el daño llega a ser irreparable.

Conocida la acción anabolizante de los esteroides androgénicos se los utiliza para solucionar problemas que en su origen nada tienen que ver con el disfuncionamiento de las glándulas que producen estas hormonas sino con el psicoterapeuta, ej. típico: inapetencia. El aparente éxito que puede producir en un primer momento esta medicación se convierte con el tiempo, es decir cuando se prolonga la misma, en alteraciones somáticas que se traducen especialmente a nivel genital siendo más evidentes cuanto menor es la edad del paciente y más espectaculares en el sexo femenino, generando pseudopubertades y hasta dismorfismos en los que la única solución es la quirúrgica (gran hipertrofia de clítoris). Estas situaciones abundaron hasta hace relativamente poco tiempo siendo la consecuencia de la comercialización de los llamados anabólicos no virilizantes, ej. dihidroximetiltestosterona, hidroximetiltestoteron, etc.

Afortunadamente la gran mayoría de los pediatras están alertados con respecto a estos problemas y la frecuencia de estas alteraciones ha disminuido notablemente pero no desaparecido. Otro lugar destacado ocupa la medicación con esteroides adrenales aprovechando sus acciones antiinflamatorias que beneficia una gran gama de enfermedades. Los resultados son la mayoría de las veces espectaculares, pero si analizamos los efectos secundarios de los mismos o de sus derivados (prednisona, prednisolona, dexametasona, etc.) y recordando que los preparados habitualmente usados poseen en

más o en menos todas las acciones de estos esteroides, es decir acción sobre el metabolismo hidrocarbonado, lípido, proteico e hidroelectrolítico se hace posible tener consecuencias como: hipertensión, osteoporosis, detención del crecimiento, glucosuria, edemas, acné, hirsutismo, estrías, facies de luna llena, alteraciones psicológicas, etc. Se debe tener también presente las contraindicaciones entre las que se destacan tuberculosis, diabetes, insuficiencia cardíaca congestiva, enfermedades virales (varicela), insuficiencia renal, etc. por lo que se debe limitar el uso de esta medicación al tiempo menor indispensable y en los casos en que es inevitable su uso a largo plazo extremar las precauciones al máximo.

Lamentablemente se abusa de esta medicación cuando problemas que ésta solucionaría pueden resolverse con otro tipo de fármacos.

Asimismo la medicación derivada de los esteroides adrenales al actuar por sí misma sobre otras glándulas altera los mecanismos homeostáticos disminuyendo su actividad, hecho que se evidencia generalmente al suspender la medicación. También se debe ser muy cuidadoso cuando

se hace sustitución con este tipo de esteroides especialmente en los discorticismos en los que desde ya el tratamiento es prolongado ya que si es insuficiente puede llevar a acentuar lentamente las alteraciones existentes y si es excesiva producir todos los efectos perniciosos que se desprenden de lo dicho anteriormente. Entre el grupo de hormonas que se utilizadas en el tratamiento de las cetopías testiculares).

Aquí la utilización de las mismas se vuelve riesgosa cuando al fracasar el tratamiento se pretende obtener éxito prolongando el mismo, teniendo como resultado: desproporción genital respecto a la edad y probable daño testicular. Se analizarán también en el relato las acciones de otros grupos hormonales entre los que se destacan la acción del ACTH, estrógenos, etcétera.

Como todo fármaco las hormonas al equivocar su empleo producen alteraciones más o menos importantes. Se ha tratado de destacar o jerarquizar tal vez las que a nuestro juicio son las que más frecuentemente nos presentan problemas derivados del uso de las mismas.

Tratamiento de algunas enfermedades subtropicales

Parasitosis intestinales

ABRAHAN BLUGERMAN
CESAR A. GALVALIZ
FELIX T. GOMEZ
JOSE PLOTNICOFF

Las enfermedades parasitarias representan aun en nuestra provincia una buena parte de la Patología Regional, pagando los niños un elevado tributo a esta patología.

La acción nociva de los parásitos intestinales en el niño es muy variable y va desde leves manifestaciones hasta un estado ostensible de enfermedad, con variadas formas: agudas o crónicas, graves o benignas, típicas o atípicas. Los parásitos pueden llegar al organismo cualquiera sea el nivel social del niño, pero para que se produzca la enfermedad parasitaria es necesaria una constelación etiológica en que el parásito tiene primacía pero exclusividad frente a numerosas "concausas": vivienda precaria, alimentación deficiente en calidad y cantidad, falta de conocimientos sobre educación sanitaria. Es el caso de la anquilostomiasis endémica en nuestra provincia, donde, junto con la anemia y desnutrición (verdadera patología del subdesarrollo) representan un elevado índice de mortalidad sobre todo en el niño preescolar de 1-4 años.

En una investigación entero-helmíntica hecha sobre el período 1950-1963 por los Dres. Passo y Grebe sobre heces de

78.150 personas de 0-80 años, procedentes en un 80 % aproximadamente de las plantas urbanas y suburbanas de Corrientes y el resto de su perímetro rural, los resultados fueron: 96,40 % de monoparasitados, 3,59 % de poliparasitados. En un estudio de consultorio externo realizado por los Dres. Galvaliz y Gómez sobre 2.024 enfermos los más frecuentes fueron: giardias: 506, uncinarias: 396, ameba histolítica: 322, ameba coli: 289, estrongiloides stercoralis: 154, oxiuros: 132, himenolepis nana: 88, trichuras: 38, ascariis: 36, tenia saginata: 34, blastocistis hominis: 22.

Tratamiento

AMEBIASIS: 1) Teclozan (Falmonox de Winthrop) en comprimidos de 100 mg y suspensión al 1 %, 50 mg por cucharadita.

Dosis: hasta 6 años, 100 mg; 6-12 años, 200 mg; más de 12 años, 300 mg en 3 tomas después de las comidas, durante 7 días.

2) Glicolil-arsanilato de bismuto (Wintodon de Winthrop) en comprimidos de

0,50 g. Hasta 6 años, 0,50 g; 6-12 años, 1 g; más de 12 años; 1,50 g durante 7 días.

3) Clorbetamina: Pontalin (Winthrop) en comprimidos de 0,50 g. Hasta 6 años, 0,50 g; de 6-12 años, 1 g; más de 12 años, 1,50 g (7 días).

4) Fenatrolina-quinonq: Entobex Ciba, grageas de 50 mg. Hasta 6 años, 50 mg; 6-12 años, 100-150 mg; más de 12 años, 300 mg (10 días).

5) Paramomicina: Humatina Parke-Davis: comprimidos 250 mg; jarabe 125 mg, por cucharadita. Dosis: 50-100 mg/Kg/día durante 7 días.

GIARDIASIS: 1) Furazolidina: Giardil Osiris, comprimidos de 100 mg y suspensión de 50 mg cada 15 cm³ y Furoxona Eaton en comprimidos, 100 mg y líquido con 3,33 mg/cm³. Dosis: 10 mg/Kg de peso/día durante 10 días.

2) Flagyl: compr. de 250 mg y suspensión bebible al 4%, cada cucharadita de café = 125 mg. Dosis: hasta 2 años, 2 cucharadita; 5-10 años, 3 cucharaditas; 10-15 años, 4 cucharaditas en dos tomas, durante 5 días.

3) Sales de Acridina: Metoquina Winthrop y Acranil Bayer, tabletas de 0,10 g. Dosis: 1-4 años, 0,10 diarios; 5-8 años, 0,15 día; 10-12 años, 0,20 diarios; más de 12 años, 0,30 g diarios en 3 tomas, 7 días, descansar 30 días.

ANDUILOSTOMIASIS: Tratamiento sintomático (antianémico) y etiológico (antiparasitario).

Antianémico: Ferroterapia. Transfusiones de sangre. Dieta equilibrada.

Antiparasitario: 1) Tetracloroetileno: Tetralea (Elea) cápsulas o líquido. Dosis: 0,10 cm³/Kg en ayunas en un solo día, no pasar de 3 cm³/7 días repetido durante 4-6 semanas.

2) Hidroxinaftoato de befenio: Lecibis (Andrómaco) en cápsulas de 0,500 mg y granulado de 5 g. Dosis: menos de 2 años,

medio frasco; mayores de 2 años, 1 frasco, repetir a la semana.

ASCARIDIASIS: 1) Piperacina. Dosis: 250 mg/año de edad/día, en 2-3 tomas, 7 días consecutivos, 3 series de 7 días con descansos de 7 días (Cinabel Andrómaco) Uvilon (Bayer).

2) Tetramisol: Mox (Elea). Dosis: hasta 4 años, 2 cucharaditas de té; 4-8 años, 4 cucharaditas (1 frasco entero: 20 cm³) en una dosis y repetir si es necesario con intervalos de 7 días. Regal (Andrómaco) es similar.

3) Dietilcarbamazina: Hetrazan (Lederle) 10 mg/Kg/día, durante 7 días.

OXIURIASIS: 1) Piperacina. Dosis: 250 mg/día/año de edad, en 3 series de 7 días con descansos de 7 días.

2) Pamoato de Pirivinium: Vanquin (Parque-Davis) grageas de 50 mg y líquido 10 mg/cm³. Tru (Elea) jarabe de 250 mg, en 20 cm³, en dosis de 10 mg/Kg en dosis única.

3) Violeta de genciana: Dosis 0,01/año de edad/día en 3 tomas, durante 7 días seguidos.

TRICHIURIASIS: 1) Hexilresorcinol. Vermoidex (Purissimus) grageas queratinizadas de 0,20 g. Dosis: hasta 10 años, 0,01 g/año de edad, más de 10 años, 1 g, en un día.

2) Yoduro de Ditiazanina: igual que para estrongiloidiasis.

ESTRONGILOIDIASIS: 1) Violeta de genciana, 0,01/año de edad/día, 7-10 días; Meroxylan (Wander) en grageas queratinizadas de 3 dosis: 0,06, 0,03 y 0,01, 2-3 series de 7-10 días con descansos de 10 días.

2) Yoduro de Ditiazanina. Dejo (Elea), perlas de 50 mg. Dosis: 200-600 mg/día en 3 tomas. 10-20 Kg, 6 perlas; 20-30 Kg, 9 perlas, más de 50 Kg, 12 perlas.

3) Tiabenzadol: Foldan (Andromaco), compr. 0,500 mg y suspensión al 12,5 %. Dosis: hasta 15 Kg, 1 medida dos veces al día; 15-20 Kg, 1 medida 3 veces/día; 20-30 Kg, 2 medidas 2 veces al día; 30-40 Kg, 2 medidas, 3 veces al día 5 días seguidos.

TENIASIS: *Tenia saginata*: 1) Clorosalicilamida. Yomesan (Bayer), Sulqui (Elea). Hasta 4 años, 1 tableta en ayunas y tableta 1 hora después; 4-8 años,

1 tableta y media en ayunas y 1 y media 1 hora después.

2) Estaño: Teniastan (Millet). Dosis: hasta 4 años, 10 tabletas diarias; 4-8 años, 15 tabletas; 8-12 años, 20 tabletas diarias en 3 tomas.

Himenolepis nana: 1) Clorosalicilamida: las mismas dosis 5 días, 3 series, descansos de 7 días; 2) Estaño: 3 series de 5 días cada uno, descanso de 7 días.

Mordedura de víboras

EDMUNDO H. RESOAGLI
DANIEL BEDRAN
CARLOS A. GARAT
JULIO C. MARTINEZ VIDAL
JOSE PLOTNICOFF

Existen en el mundo alrededor de 1500 variedades de ofidios. En nuestro país, alrededor de 350 variedades, de las cuales sólo once poseen interés desde el punto de vista de los accidentes que provoca su ponzoña.

De éstas once, son propias de la provincia de Misiones, cuatro: *Bothrops Atrox*, *Bothrops Coriara*, *Bothrops Jararaca* y *Bothrops Jararacusu*; la víbora de la Cruz o *Bothrops Alternatus* está distribuida por casi todo el país, pero especialmente en las provincias del Norte. La *Bothrops Neuwiedii*, que es la productora de la mayoría de los envenenamientos que se observan en nuestro país, y por último una variedad exclusivamente argentina, la *Yarará Nata* o *Bothrops Ammodytoides*, de hocico arregado, a cuya circunstancia debe su nombre, que generalmente no pasa de 70 cm de longitud. La víbora de Cascabel o *Crótalus Terrificus* es la mayor de las especies venenosas de nuestra fauna, hay ejemplares que llegan a los dos metros.

Por último, tres variedades de culebras de coral: *Micrurus Lemniscatus*, *Micrurus Corallinus* y *Micrurus Frontalis*:

su peligrosa mordedura es muy rara, pues generalmente huye del hombre. Dada la rareza de accidentes por este ofidio, no hay en nuestro país suero eficaz contra su veneno.

El veneno de serpiente es un líquido claro o turbio, blanco o amarillento, en este caso por su contenido en riboflavina, variando según la edad del ofidio, la latitud en que habita, especie, etc.

De reacción ligeramente ácida, con un pH de 6,5 a 6,8. La cantidad de veneno varía con la especie, pudiendo considerarse como cantidades promedio de veneno desecado las siguientes: *Crótalus Terrificus* de nuestro país, 40 a 50 mg; *Bothrops Alternatus* 100 a 150 mg, *Bothrops Neuwiedii* 50 mg, *Micrurus Lemniscatus* 10 mg.

El veneno es una toxoalbúmina con una fracción coagulante por el calor y otra incoagulable, además de mucina, fermentos, sales y gérmenes. La cantidad de veneno inoculada depende de la edad del animal, época del año, tamaño, especie. Es decir, que un animal grande provee de más ponzoña que uno chico. En invierno poseen menos veneno que en verano, en igual sentido influye la latitud; los

ejemplares subtropicales producen más veneno que en las latitudes frías. Tiene importancia si la víbora ha inoculado recientemente, ya que para reponer el veneno totalmente, una víbora de cascabel, por ejemplo necesita alrededor de dos semanas.

Los venenos de serpiente ejercen una acción compleja sobre el organismo; la misma ponzoña puede tener efectos sucesivos opuestos, lo que se denomina fase positiva y fase negativa: así un veneno que aumenta la coagulabilidad por acción sobre el fibrinógeno, trayendo como consecuencia la producción de trombosis, puede en una segunda etapa, al completar su acción sobre los prótidos desintegrándolos, producir incoagulabilidad de la sangre.

Algo semejante se observa sobre los glóbulos rojos: en un primer momento se produce hemólisis por alteración de los fosfátidos del plasma (faz positiva); en un segundo período, la destrucción de los productos responsables de la alteración de los fosfátidos se transforman en productos que aumentan el poder protector del suero para los glóbulos rojos.

La acción proteolítica es la causa más importante de las lesiones locales sobre piel, tejido celular, músculos, etc., especialmente en las picaduras por yarará. La acción citolítica que causa lesiones en hígado, bazo, riñón y endotelios vasculares, es producida por acción del veneno sobre los fosfátidos celulares.

Acción neurotóxica con trastornos sensoriales, parálisis con gran repercusión sobre los centros: circulatorio y respiratorio. Acción hipotensora de origen histamínico por shock con vasodilatación periférica, especialmente los venenos de yarará y cascabel.

Sintomatología: Depende de la especie. La ponzoña de *Crotalus Terrificus* (Cascabel) produce un cuadro predominantemente neurológico de suma gravedad; los signos locales son más bien pobres, con edemas discretos. En cambio, los síntomas generales son muy acusados: decaimiento intenso, trastornos oculares que pueden incluir ceguera, ptosis palpebral bilateral. Trastornos gastrointestinales:

vómitos, diarreas acentuadas. Trastornos circulatorios: hipotensión, taquicardia, hipotermia, disnea, postración, depresión respiratoria, obnubilación mental, colapso y muerte. La duración del cuadro es variable y puede retroceder con tratamiento antitóxico precoz y adecuado en el término de las primeras semanas. Otras veces se produce la muerte con oliguria, hematuria y anuria resultado de la nefrosis del nefrón distal.

Los síntomas producidos por el bothrops (yarará) son los más comunes en nuestro medio y muy graves. La ponzoña es predominantemente histiotropa, dominando al principio los síntomas locales: dolor intenso, linfangitis, adenopatía regional, lesiones ampollares de la piel, edemas grandes y rosados por la hemólisis y luego lesiones necróticas extensas y profundas con esfacelo de partes blandas que desnudan los huesos y pueden producir hasta la amputación espontánea del miembro.

Los síntomas generales se instalan en seguida: shock primario transitorio con estado hemorrágico (gingivorragias, otorragias, hematemesis, enterorragias, hematuria, etc.). Estado febril con taquicardia, hipotensión, disnea progresiva, oliguria, anuria, confusión mental, colapso y muerte.

Muchas veces es posible observar una aparente mejoría, pero luego el shock secundario pone en peligro la vida del paciente, por eso hay que observar de cerca la evolución. La hipotermia suele ser signo de mal pronóstico. La muerte en los casos graves sobreviene después de las doce horas del accidente; raras veces antes.

(Presentación de Slides cedidos por la Cátedra del Prof. Armando Romero).

Los accidentes que producen las especies de *Micrurus* (corales) son los menos frecuentes, dada la poca agresividad y el pequeño tamaño de la boca. La ponzoña es neurotrópica, con signos locales poco llamativos. Los síntomas generales son de extrema gravedad, y la muerte puede producirse dentro de las seis horas de la picadura.

Todos estos cuadros sintomáticos están condicionados por la cantidad de veneno inoculado, el sitio de la mordedura y el estado orgánico así como la edad del paciente. La cantidad de veneno depende del tamaño y de la edad de la serpiente: más cantidad en las grandes, menor en las muy pequeñas o muy viejas, y del hecho de que haya mordido o no anteriormente.

La mordedura será menos grave si es superficial y si está situada en un miembro y no en la cara, por ejemplo.

El peligro es mayor en el niño, dado que la cantidad de veneno es la misma frente a un organismo de menor tamaño.

Tratamiento: El único eficaz es la antiofídica (suero antiofídico) aplicado lo más precozmente posible y en dosis suficiente.

El Instituto Nacional de Microbiología elabora cuatro tipos de sueros antiofídicos:

a) *Polivalente*: Contra picadura de *Crotalus Terrificus* (cascabel), *Bothrops Alternata* (víbora de la Cruz) y *Bothrops Neuwidii*.

b) *Bivalente*: Contra las picaduras de *Bothrops Alternata* y *Bothrops Neuwidii*.

c) *Monovalente anticrotálico*: Contra el veneno de *Crotalus Terrificus*.

d) *Polivalente Misiones*: Tiene acción en los emponzoñamientos por *Bothrops Alternata*, *Bothrops Neuwidii*, *Bothrops Jararaca* y *Bothrops Jararacusu*.

Siendo la dosis de suero inyectada suficiente, debe disminuir los síntomas a las seis horas de su aplicación y suprimirlos a las doce horas.

La dosis varía de 10 a 50 cm³, debiendo reiterarse su aplicación cada seis horas, hasta la completa desaparición de los síntomas.

Se utiliza la vía intramuscular, pero en los casos graves se puede hacer endove-

noso con mayor precaución. Puede hacerse una prueba intradérmica para determinar la sensibilidad del paciente.

Los niños necesitan cantidades altas de antiveneno dada la desproporción del veneno frente al peso corporal.

Algunos aconsejan la debridación de la herida, la succión y la infiltración del foco de inoculación con suero; éstas medidas son inútiles después de media hora.

Terapéutica de orden general: Equilibrio hidroelectrolítico, antihistamínicos, corticoides, antibióticos, agentes antitetánicos, analépticos, sedantes. Si hubiera compromiso de la función renal, exsangüinotransfusión, riñón artificial, etc.

Consideraciones generales: Se tratará en lo posible de identificar la víbora agresora para hacer el suero específico. En las picaduras por yarará no hacer ligaduras en el miembro afectado para no agravar las lesiones locales. Puede ligarse el miembro en las mordeduras por cascabel, aflojando la misma un minuto cada 10 ó 15 minutos, conducta que puede retardar la absorción de la ponzoña hasta conseguir el suero.

Prolongar la vigilancia durante un período no menor de 10 a 15 días lo que se ampliará en casos de picaduras por cascabel, a veces hasta un mes. En caso de reaparición de los síntomas, se repetirá el tratamiento con el suero.

Profilaxis: La conferida por el suero no tiene valor dada su poca duración, aparte de la posibilidad de accidentes séricos. La gran mayoría de las inoculaciones son en miembros inferiores, aconsejándose el uso de botas altas teniendo en cuenta que el topograma de mordeduras es de 80 % en miembros inferiores, 19 % en miembros superiores y 1 % en el resto del cuerpo.

Tratamiento del tétanos del recién nacido

DANIEL BEDRAN

JULIO CESAR MARTINEZ VIDAL

JOSE PLOTNICOFF

Los múltiples esquemas de tratamiento planteados, generalmente coinciden en sus objetivos básicos, los que se enumeran a continuación y donde iremos describiendo nuestra conducta.

A) NEUTRALIZACIÓN DE LA TOXINA CIRCULANTE: Empleamos suero antitetánico equino en dosis total de 40 a 80.000 U.I., por fleboclisis, disueltos en 100-200 cm³ de solución dextrosada. En ningún caso comprobamos reacción al suero en el recién nacido.

La gamma globulina hiperinmune, que se indica en dosis de 500 a 1.500 U.I., según la Academia Americana de Pediatría, no la hemos empleado por su alto costo.

B) IMPEDIR LA FORMACIÓN DE NUEVA TOXINA: a) Tratamiento de la puerta de entrada: En un principio indicábamos la exéresis de la cicatriz umbilical, pero sus inconvenientes nos hicieron desistir de ella y actualmente nos limitamos a la cura aséptica del ombligo, con agua oxigenada, 12 a 24 horas después de la aplicación del suero antitetánico.

b) Inhibición del desarrollo del C. Tetani y destrucción de sus formas vegetativas. Penicilina G: 1.000.000 U./día, en dos aplicaciones, por fleboclisis. Siempre asociamos otro antibiótico de amplio espectro, I.V.

C) DISMINUCIÓN DE LA INTENSIDAD DEL SÍNDROME NEUROLÓGICO: De sus componentes el de mayor importancia, es la crisis de espasmo tónico.

a) Aislamiento de estímulos exteriores.

b) Disminución al mínimo de exámenes, manipulaciones e inyecciones, que invariablemente desencadenan las crisis de espasmos tónicos.

c) Sedorrelajación: Uno de los aspectos más importantes del tratamiento, y donde habitualmente podemos influir eficazmente.

1) Diazepam: 2 a 8 mg/kg/día, por fleboclisis. En caso de presentar crisis repetidas e intensas de espasmo tónico, apnea y cianosis, no titubeamos en aplicar 2 a 5 mg de Diazepam, intravenoso, por tubuladura, con lo que habitualmente se resuelve el episodio.

2) Clorpromazina: 1 a 5 mg/kg/día, intravenoso, en el goteo. Buscamos con ella la desconexión neurovegetativa, la atenuación de los excesos reaccionales, la prevención del síndrome maligno, junto a los corticoides.

3) Fenobarbital: 5 a 10 mg/kg/día, vía intramuscular. Hasta la introducción del Diazepam lo usábamos sistemáticamente. Actualmente lo usamos poco. En general nos manejamos con la asociación Clorpromazina-Diazepam, regulando la dosis según el caso, cuidando evitar la depresión respiratoria, sobre todo si se asoció también fenobarbital.

Al respecto estimamos que la introducción del Diazepam en el tratamiento ha representado un aporte realmente valioso, por su evidente acción sicosedativa y resolutoria de los espasmos tónicos, falta de toxicidad, amplitud de manejo y ausencia de depresión respiratoria.

Salvo en los casos hiperagudos, logramos el control de los espasmos tónicos, no así la contractura de base, que es poco influenciable, persistiendo hasta después de la curación, aunque con intensidad menor.

D) PREVENCIÓN DE LAS CAUSAS DE MUERTE: A pesar de conocerse varias causas de

muerte, no todos los fallecidos presentan siempre una causa detectable. Entre las conocidas tenemos: Anoxia, complicaciones infecciosas, agotamiento y colapso, desequilibrio grave del medio interno, fallo cardiovascular, edema cerebral, síndrome maligno, iatrogenia.

Enumeramos el conjunto de medidas destinadas globalmente a la prevención de esas causas de muerte, puesto que un mismo medicamento puede servir a más de una de ellas.

a) Proscripción absoluta de la vía oral y sonda nasogástrica, por ello, al recibir el enfermo, primero le aplicamos 5 mg de Diazepam intramuscular y a continuación canalizamos una vena, por donde se hará el aporte de líquidos y la medicación. Cuando logramos el control persistente de los espasmos tónicos probamos la tolerancia a la sonda.

b) Decúbitos laterales y ligero Trendelenburg.

c) Aspiración suave, las mínimas y necesarias para mantener boca y faringe sin secreciones.

d) Oxígeno húmedo en carpa, durante las crisis, para disminuir los efectos de la anoxia, y su estímulo a la hipersecreción bronquial.

e) Antibióticos: Penicilina asociado a otro de amplio espectro.

f) Corticoides: 2 mg/kg/día prednisona intravenosa, o equivalente.

g) Aporte calórico: soluciones glucosadas, plasma. No usamos aminoácidos en solución intravenosa, por su alto costo.

h) Aporte hidroelectrolítico adecuado.

i) Vitaminas: complejo B, C, eventualmente sangre.

De la experiencia acumulada en nuestro Servicio se destacan los siguientes hechos: La frecuencia de casos ha disminuido en la última década, actualmente estimada en 6 a 8 casos por año.

1) Mayores posibilidades de recuperación se darán cuando se cuente un centro de Terapia Intensiva en la región subtropical-litoral que concentre los pacientes, pues es universalmente reconocida la diversidad de materiales, equipos y personal entrenado que requiere su larga evolución.

2) Con las modernas drogas miorrelajantes y sólo tratamiento médico creemos es posible la recuperación más frecuentemente de pacientes con formas menos severas.

3) Representa un importante problema a resolver el mantenimiento de un aceptable estado nutritivo y el equilibrio del medio interno, por el prolongado tiempo en que es imposible recurrir a la vía oral.

Tratamiento de la lepra en el niño

JUAN F. SCAPPINI
WILLIAM HARVEY

El pediatra tiene oportunidad de ver niños afectados de lepra a partir de los 2 ½ años de edad, con mayor o menor frecuencia según la región donde ejerza.

La forma clínica tuberculoide (benigna), es la de aparición más precoz, siendo infrecuente observar formas lepromatosas (graves) antes de los 6 años de edad.

En nuestra experiencia el enfermo más joven que hemos tenido, contaba 2 años y 4 meses de edad —tipo tuberculoide—, y el lepromatoso más precoz, 7 años.

Se insiste en esta diferenciación clínica, debido a que las formas de lepra tuberculoide, sobre todo su variedad infantil, son de gran benignidad y con gran

tendencia a la curación espontánea aun en ausencia de tratamiento específico.

El tratamiento de un niño afectado de lepra, sea cual fuere su forma clínica, debe contemplar en primer lugar el estado clínico general con el objeto de corregir los déficits orgánicos y o nutricionales que con frecuencia existen con la enfermedad en nuestro medio (parasitosis, hipoproteinemias, etc.).

El arsenal terapéutico con que se cuenta hoy para el tratamiento de la lepra en el niño está constituido por:

1) Sulfona madre: 4-4 diamino-difenil sulfona, presentadas en tabletas ranuradas de 50 y 100 mg c/u. Existe también una forma inyectable en suspensión oleosa que desde unos años atrás no es posible conseguirla.

2) Derivados sulfónicos bisustituidos: Existe en el comercio en grageas de 0,32 g además de una forma inyectable, la conocida promanida con 2 g de droga disuelta en 5 cm³ de solución glucosada (ampolla infantil) para aplicación endovenosa.

3) Sulfas de eliminación lenta: Se usan la sulfadimetoxina y la sulfametoxipiridazina, en tabletas de 0,50 g.

4) Derivados de la difeniltiurea, thiambutosine. Se presenta en tabletas de 0,500 g y en ampollas con suspensión de aceite de maní que retarda su eliminación, conteniendo 1 g de droga y administrándosela por vía intramuscular.

5) Otras drogas: Thiosemicarbazona (T.B.1), Hidracida del ácido isonicotínico, Rifamicina S. V., Cicloserina, etc.

Si tenemos efectos de intolerancia, hipersensibilidad o acostumbramiento a las sulfonas, usamos como drogas de alternativa al Thiambutosine, en dosis de 250 mg y 1 g por día según la edad del niño, las Sulfas lentas. Entre éstas la Sulfadimetoxina 125 mg cada 10 kg de peso por día, y la Sulfametoxipiridazina con la misma dosificación pero día por medio.

En término general y si queremos dar una idea de la duración del tratamiento

presenta en tabletas de 0,100 g. De no contar con esta medicación podemos usar aunque con un resultado muy relativo, los antipalúdicos de síntesis (Resochen, Nivaquine, Entobex), los derivados antimonioales, el cloruro y gluconato de calcio, los antihistamínicos, etc.

No obstante ser una medicación útil y de efectos espectaculares debemos en lo posible evitar la administración de corticoides por largo tiempo, puesto que además de producir los trastornos por todos conocidos (síndrome cushingoide), se crea un estado de verdadera dependencia en la cual ante la suspensión de la medicación sobreviene un nuevo brote.

No obstante la variedad de drogas que existen en la actualidad, la Sulfona Madre —y en este sentido así también lo aconseja la O.M.S.— sigue siendo la medicación a la cual debemos echar mano en primera instancia. El criterio actual es de administrar dosis mínimas, obteniendo resultado más lentos aunque efectivos y evitando las intolerancias (entre ellas la Reacción leprosa).

Comenzamos con 25 mg 3 veces a la semana y vamos aumentando progresivamente hasta llegar a la dosis óptima, que en general no pasa de 50 mg por día. Cada 3 meses podemos hacer descanso de 10 a 15 días.

El tratamiento debe continuarse hasta que se obtenga la mejoría clínica de las lesiones y que la baciloscopia reiteradamente sea negativa.

Entre los efectos tóxicos y complicaciones, debemos citar: la anemia de tipo hipocrómica, la leucopenia, albuminuria, cistindruria, hepatitis, psicosis, cianosis, náuseas, vómitos, exantemas de diverso tipo, reacción leprosa, neuritis aguda, iridocyclitis. De todas ellas las más frecuentes son: la reacción leprosa y la anemia.

6) Drogas en experimentación: El Lamprén (B 663 de Geigy) que no obstante no estar en venta hemos tenido oportunidad de ensayarlo, el Etambutol que es una droga efectiva para la tuberculosis.

La medicación más efectiva en la actualidad para las formas de lepra en reacción, es una droga que en cierto modo ha querido enmendar en parte el gran daño que ha hecho a la humanidad la Talidomida. Se

digamos que en el niño que padece una lepra tuberculoide, con 2 años de tratamiento se puede obtener la curación de la enfermedad. Las formas indeterminadas requieren 5 años más o menos y las Borden-Line y Lepromatosa aconsejamos que no abandonen el tratamiento luego de la mejoría clínico-bacteriológica, continuando con una dosis mínima de mantenimiento a fin de evitar las recaídas. Concretando, en estos casos la medicación debe ser administrada por tiempo indeterminado.

El tratamiento local de las lesiones está dado según cual fueren las mismas:

1) Ulceras leprosas: Reposo. Curas húmedas con soluciones antisépticas. Polvos o pomadas cicatrizantes. Vasodilatadores periféricos por vía general.

2) Neuritis: Calmantes, antiinflamatorios, vitamina B₁ y B₁₂ en altas dosis.

3) Complicaciones oculares: En la iridociclitis colirios con corticoides y atropina. La dionina en colirios al 1 por ciento se usa para la reabsorción de lepromas.

4) Deformaciones antiestéticas: Se practica la cirugía plástica y reparadora, que es útil para rehacer una deformidad, readaptar manos inútiles y aun solucionar estados dolorosos como realizando la transposición del nervio cubital o el ciático poplíteo externo, cuando existe neuritis de los mismos.

Todas estas complicaciones difícilmente se observan en el niño, debido a que el tiempo de evolución de la enfermedad sin tratamiento generalmente es corto; además los mismos no están expuestos al traumatismo de los trabajos manuales. La más frecuente de las lesiones es la garra cubital en los tuberculoides, producida cuando se demora en el diagnóstico y el tratamiento precoz.

Tratamiento de la leishmaniasis en el niño

JUAN F. SCAPPINI
WILLIAM HARVEY

Nos referimos casi exclusivamente a la *Leishmaniasis tegumentaria americana*, sobre todo a las formas cutaneomucosas que son las más graves y producidas por la *Leishmania brasiliensis* con la intervención de un intermediario: el flebótomo intermedio de Del Ponte.

La mayor experiencia de nuestra parte está dada por la administración del preparado 2168 R.P. o Glucantime que es un antimonial pentavalente que se aplica por vía intramuscular diariamente o día por medio de acuerdo al peso del enfermo. La dosis útil en el niño es de 1,20 g de droga diariamente por cada 10 kg de peso corporal, siempre que el niño pese menos de 20 kg. A partir de dicho peso la dosis es relativamente menor: 1,05/10 kg de peso.

La determinación de lo expuesto en la práctica resulta fácil si se considera que

la ampolla de Glucantime tiene 0,30 g de droga por cm³.

Se deben hacer series de 10 a 15 inyecciones con intervalos de 15 días hasta la total cicatrización de las lesiones, cosa que se logra bastante fácilmente en las formas cutáneas puras (2 ó 3 series) y mucho más difícilmente en las formas cutaneomucosas, que cuando son muy avanzadas requieren la colaboración del cirujano plástico para obtener la total cicatrización de las lesiones y corregir las destrucciones tisulares existentes.

Esta última situación que conduce a la curación con defectos y deformidades es perfectamente evitable con el diagnóstico precoz (cuando el enfermo acude tempranamente a la consulta) y también con la administración de Anfotericina B, que

actualmente sería la terapéutica de elección.

El tratamiento con Amfotericina B debe efectuarse con el enfermito internado en el medio hospitalario adecuado, ya que su administración es por goteo intravenoso y la tolerancia no siempre es buena. La dosis inicial es de 0,25 mg/kg de peso, disuelto en 5 cm³ de solución glucosada al 5 %, administradas diariamente.

Si la tolerancia es buena se debe aumentar la dosis a 0,50 e incluso 1 mg/kg de peso, llegándose a esta dosis en forma progresiva.

La intolerancia se manifiesta fundamentalmente por anorexia, náuseas, vómitos, fiebre y aumento de la urea y el nitrógeno no proteico.

Estas manifestaciones se pueden solucionar o mejorar ostensiblemente con la administración simultánea de antihistamínico, antitérmicos y corticoides. Estos esfuerzos se encuentran justificados cuando se trata de casos muy avanzados y graves.

La mejoría se logra en una o dos semanas y entonces se está autorizado a continuar la medicación en días alternos lográndose la curación al mes o mes y medio de acuerdo a la gravedad del caso.

Por otra parte también se ha usado la

atebrina, estreptomycin y Stovarsol por vía general con resultados variables como así también los antipalúdicos derivados de la cloroquina.

Tratamiento local. Es útil como coadyuvante y para tratar las lesiones piógenas sobreagregadas. Además la excisión quirúrgica, la electrocoagulación y la nieve carbónica sobre todo en las lesiones circunscriptas.

En las lesiones cutaneomucosas con deformidades de las vías aéreas y digestivas superiores es imprescindible la colaboración del cirujano plástico.

En México tiene gran predicamento el tratamiento local puro, seguramente porque allí y en toda la península de Yucatán las lesiones son habitualmente cutáneas puras. También y por similitud con el Botón de Oriente, la radioterapia en dosis eritema en una sola vez, que cura en diez días aproximadamente.

Ni esto último ni el tópico con ácido clorhídrico al 10 %, hasta la fecha hemos tenido oportunidad de usar, pues debemos confesar que la leishmania en Corrientes es una enfermedad muy poco frecuente siendo las mayorías de los casos que vemos (1 ó 2 por año), venidos de otra parte.

Tratamiento de la esporotricosis en el niño

JUAN F. SCAPPINI
WILLIAM HARVEY

La esporotricosis es, dentro de las micosis profundas, la más frecuente en nuestro medio.

Se produce por la penetración del *Sporotrichum schencki* a través de una herida o traumatismo, por lo que la localización más frecuente es en extremidades superiores e inferiores. Llamamos la atención como antecedente frecuentes de inoculación las pinchaduras de espinas silvestres e incluso de plantas de jardín, como así también la penetración del hongo a través de mordeduras de animales.

La esporotricosis responde a veces espectacularmente al tratamiento con yodo de potasio por vía oral. La dosis inicial para un niño de 4 a 5 años de edad es de 5 gotas 3 veces al día, aumentando 1 gota por toma diariamente hasta llegar a 20 a 25 gotas (según tolerancia), dosis que se mantendrá hasta un mes de desaparecidas las lesiones por temor a la aparición de recidivas.

De acuerdo a la edad del niño también puede administrarse el yodo por vía endovenosa, pero en nuestra experiencia

esto no ha demostrado más efectividad que la vía oral y tiene el inconveniente de su aplicación.

También pueden emplearse las sulfamidas con resultado efectivo aunque más lento.

Existen comunicaciones sobre la eficacia de la Amfotericina B, sobre todo en los casos de intolerancia a los yoduros, pero nuestra experiencia con ella es muy escasa como para abrir juicio.

El tratamiento local tiene su importancia y consiste fundamentalmente en pinelaciones con tintura de yodo.

Las lesiones de bordes proliferantes habitualmente no responden a las tera-

péuticas antedichas y deben ser destruidas por la electrocoagulación o extraídas por la cirugía. En estos casos también puede recurrirse a la radioterapia en manos de expertos.

Los raros casos de generalización de la infección, que pueden conducir a la muerte, nunca los hemos vistos, y de acuerdo con lo indicado por distintos autores, se deben tratar de la misma manera, siendo tal vez la indicación más precisa de la Amfotericina B.

Años atrás en un caso hemos ensayado la Griseofulvina con resultados prácticamente nulos.

REFERENCIAS

KEENEY EDMUND L.: *Micología Médica Práctica*. Ed. Bibliográfica Argent. 1956.
 ANDREWS, KERDEL VEGAS, DEMENKOS: *Tratado de Dermatología*. Salvat Editores S.A. Barcelona, 1965.
 CORTES JOSE L.: *Dermatología Clínica*. Unión Gráfica, S.A. México D.F. 1962.
 MAZZINI MIGUEL A.: *Dermatología Clínica*. Lib. Hachette S.A. Bs. As. 1958.
 ANDREWS CLINTON, KERDEL VEGAS F.:

Enfermedades de la piel. Editorial Bibliográfica Argentina. Bs. As. 1959.
 SÁMPAIOS A. P., GODOY J. T., PAIVA L., DILLON N. L., LACAZ C.: The treatment of American (cutaneous mucosus) Leishmaniasis with amphotencin B 1960. *AMA. Arch. Derm.* Vol. 82-627-635.
 FURTADO TANCREDO A.: Clinical results in the treatment of American Leishmaniasis with oral and intravenous amphotericin Antib. *Annual*, 1959-60. 631-637.

Tratamiento de la Larva Migrans en el niño

JUAN F. SCAPPINI
 WILLIAM HARVEY

Es una afección frecuente en los niños que habitan nuestra zona, húmeda y calurosa, debido a que la fuente de infestación (arena de construcción, de ríos, de lagunas, el barro, etc.) se pone en contacto con ellos a través de los juegos que realizan. De esta forma las larvas que se encuentran en dichos terrenos penetran en la piel produciendo las típicas lesiones que han dado nombre a esta parasitosis dermatológica y cuyos sinónimos son: "Miasis Lineal Rampante", "Creeping

Eruption", Dermatitis Lineal por Larva de Nematodes", "Erupcion Reptante Rampante o Rastrera".

Se caracteriza por la presencia en la piel, de lesiones migratrices tortuosas producidas por la socavación de las larvas.

El agente etiológico puede ser: a) el *Ancylostoma caninum* o *brasiliensis*; b) también se cita como productora a un músculo díptero de la clase de los insectos: el *Gastrophilus* spp. (*intestinalis*, *nasalis* y *haemorrhoidalis*).

Tratamiento. Consiste en producir la muerte del parásito. Se usa:

A) *Crioterapia.* Que comprende:

1) *Cloruro de etilo:* Se expende en el comercio en ampolla-sifón de 20 y 30 cm³. El contenido de la misma se pulveriza a una distancia no menor de 20 cm, centrándolo el foco en la zona donde se cree que está la larva (generalmente se ubica 1 ó 2 cm por delante de la finalización del trayecto). Con la aparición de la escarcha blanquecina se suspende la aplicación, en caso de que no haya tenido el efecto deseado, se puede repetir a la semana, siempre que el eritema, y/o la ampolla (aparece en caso que la acción del cloruro de etilo ha sido prolongada), hayan regresado, y así sucesivamente cuantas veces sea necesario.

2) *Gas Freon (X).* Corresponden las mismas consideraciones para su aplicación que el cloruro de etilo, pero tratándose de un gas con punto de congelación más bajo logramos el efecto deseado más rápido. Por ejemplo: 6 segundos de aplicación pueden producir el mismo efecto que 20 segundos de acción del cloruro de etilo.

Se presenta en aerosol con frasco metálico valvulado conteniendo 180 g todo esto hace que su uso sea más práctico y económico sobre todo si las lesiones a tratar son múltiples.

3) *Nieve carbónica.* Es útil cuando se tiene experiencia en la localización exacta del parásito. La misma debe aplicarse en forma de lápiz, con una presión de mediana intensidad y una duración que en general no exceda de los 10 segundos.

B) *Electrocoagulación.* No aconsejamos: 1) Porque hace más engorroso el tratamiento al tener que hacer una infiltración anestésica previa, y 2) porque deja una cicatriz indeleble, efecto que en términos generales no produce la crioterapia.

C) *Quirúrgico:* No se justifica por las mismas razones anteriores y la dificultad de hacerlo, si las lesiones son múltiples.

D) *Medicamentoso:* Oral: Usamos el tiabendazol (xx) (antihelmíntico polivalente) con buen resultado. Es efectivo en un 60 % de los casos aproximadamente. Se aconseja su administración masticando previamente los mismos e ingerirlos después de las comidas, de esta manera se evita la mayoría de las intolerancias que produce la droga (anorexia, náuseas, vómitos, dolor epigástrico o vértigo pasajero).

Se presenta en comprimidos ranurados de 500 mg; dosificándose de la siguiente manera:

Peso (Kg)	Comprimido	Veces/día 5 días
10 a 14	¼	2
15 a 19	¼	3
20 a 29	½	2
30 a 39	½	3
40 a 49	1	2
50 a 59	¾	3
Más de 60	1	3

ESQUEMA TERAPÉUTICO:

a) Lesión provocada por una sola larva: aconsejamos la aplicación del cloruro de etilo.

b) Lesiones provocadas por varias larvas (hasta un número de 5): Usamos la aplicación de gas freón.

c) Lesiones provocadas por gran cantidad de larvas (más de 5): Hacemos tratamiento combinado. Aplicación periódica de gas freón y administración por vía oral del tiabendazol.

En caso de que el paciente concurre ya con la complicación es decir con una piodermitis, debemos tratar previamente ésta con curas húmedas (agua Dalibour, agua blanca, soluciones con antibióticos) y antibióticos por vía general.

Tratamiento de la enfermedad de Chagas - Mazza aguda

JAIME BRAVERMAN

Como la enfermedad, en general, evoluciona espontáneamente hay que precaerse mucho antes de afirmar la eficacia terapéutica de una medicación. Precaución, no nihilismo terapéutico.

El problema es complejo. Por un lado, el parásito en sus dos formas: hemática o tripanosoma y tesidual o leishmania. Por otro lado, los fenómenos mórbidos que se producen en el organismo como reacción frente a él. Y éstos varían según estemos en el período primario o normérgico o secundario o alérgico. Además, pueden haber procesos agregados anteriores, coetáneos o posteriores. El Chagas modifica el terreno facilitando la superinfección por gérmenes bacterianos: pulmón, meninge. Diagnóstico precoz de la enfermedad, entonces, y prolijo estudio del enfermo. La clínica es siempre compleja y el organismo debe ser considerado como una totalidad.

Parámetros para evaluar la eficacia de una medicación, según Cançado: 1) Sintomatología. Valor relativo. La enfermedad puede evolucionar espontáneamente. 2) Signos físicos: a) ECG. Muy mutable. b) Radiografía de corazón. Puede haber evolución espontánea. 3) Reacción de Machado-Guerreiro, cuali y cuantitativa. Podría servir. 4) Demostración del parásito antes y después del tratamiento. El criterio de curación debe ser el parasitológico. Parámetros rigurosamente científicos, pero en clínica debemos conformarnos con lo que podemos hacer. Hablaremos del Cruzón y el Nifurtimox o Lampit.

Está demostrado que el Cruzón actúa sobre las formas adultas, flageladas, del parásito y ha probado su eficacia en cardiopatías y meningo y corticoencefalitis gravísimas (niños de 9 días y 1 mes 9 días, respectivamente, de nuestra casuística). Al eliminar de la circulación las formas adultas se impide, por un tiempo, las nuevas invasiones de los tejidos y, con

ello, la reproducción del ciclo biológico. Mientras tanto el organismo fabrica sus elementos defensivos.

El Lampit, según la casa productora, "reúne las condiciones básicas para la erradicación del parásito del organismo porque ataca tanto la forma de tripanosoma como la de leishmania".

Pruebas: 1) Indirecta. Trabajo de Cerisola. Negativización de las reacciones de inmunodiagnóstico (RFC, RHA, TIF) controladas hasta después de 18 meses de un tratamiento de 90 días.

Los tratados presentan una positividad de alrededor del 7 % mientras que los placebo presentan 100 % para RHA y TIF y 92.3 % para RFC. 2) Directa. Acción de la droga en célula HeLa y en tripanosomiasis experimental en ratones tratados con altas dosis y controlados por el recuento de leishmanias en músculo estriado, hígado y bazo.

Discusión: 1) El trabajo de Cerisola tiene una importancia, revela una indudable acción de la droga, pero debemos tomarlo con mucha cautela. El mismo sólo se atreve a decir que "la serología constituye un criterio adecuado para la evaluación de la efectividad de una droga sobre la forma aguda de la enfermedad de Chagas". Ahora bien; las pruebas serológicas ¿reflejan, acaso, lo que ocurre en la intimidad de las células parasitadas? ¿Se destruyen todas las leishmanias o quedan formas de resistencia?

2) Trabajos experimentales. a) "Las experiencias exclusivamente realizadas en roedores no pueden, por razones de profunda diferencia inmunopatológica y celular, ser trasladadas como postulados a la clínica" (Jörg). b) No hay un estudio farmacocinético completo, exhaustivo, de la droga. La investigación de leishmanias, p. e., ha sido hecha en tejidos muy irrigados y no en ganglios. El estudio histo-

lógico no es suficiente para descartar absolutamente la presencia del parásito. Hasta tanto no tengamos la prueba de la inoculación de tejidos, la eficacia del Lampit, como droga erradicadora de la enfermedad, está por demostrarse. (Fundamento: trabajo experimental de Jörg).

Nuestra impresión clínica es que acelera evidentemente la evolución del proceso. Estamos de acuerdo con Lugones que "es un medicamento que cumple una acción favorable, aunque no espectacular, en la desaparición más o menos rápida de la mayoría de los síntomas del período agudo de la enfermedad".

El Lampit es potencialmente tóxico. Se manifiesta por síntomas que, según Bocca Torres, podemos clasificar en cuatro grupos: a) General: anorexia. b) Gástricos: náuseas y vómitos. c) Neuropsíquicos: irritabilidad, insomnio, temblores, etc., hasta llegar a grandes manifestaciones como convulsiones, delirio onírico y, tardíamente, neuralgia y polineuritis. d) Erupciones cutáneas. Nosotros hemos visto un caso de orden hemático: neutropenia.

Mientras no dispongamos de otra mejor, aconsejamos el uso prudente de la droga, debidamente controlada: sangre, riñón, hígado. De ser posible ECG y EEG. Pero ¿qué hacemos con los enfermos en coma, con convulsiones, vómitos, diarrea intensa y cardiopatía en grave descompensación? Estos problemas y el de la toxicidad, plantean la necesidad de una segunda droga.

Pero el tratamiento no debe limitarse al empleo del parasiticida cualquiera que sea. Ni el diagnóstico ni el tratamiento de la enfermedad se agotan en sí mismos. El niño debe ser tomado en su totalidad, teniendo en cuenta: 1) Valoración del estado nutritivo buscando las carencias cuali y cuantitativas: así como el Chagas puede ser una causa distrofiante, puede a su vez injertarse sobre una distrofia y agravarla. 2) Mejorar las defensas orgánicas. 3) Tratamiento de los procesos anteriores, coetáneos o posteriores.

A sesenta y un años de su descubrimiento por Carlos Chagas y a más de treinta y uno de su revalorización por Salvador Mazza, la tripanosomiasis continúa siendo un grave problema de salud pública. "Dos millones de infectados, de los que un 15 % presenta evidencia de la enfermedad" son las cifras impresionantes que acaba de dar el Secretario de Estado de Salud Pública. Esta enfermedad plantea un doble desafío: a) a la medicina, por los problemas de biología, patología, inmunología y terapéutica cuya solución exigen nuevos trabajos de investigación y b) a la sociedad, porque ésta debe resolver tanto el problema de la vivienda, es decir, la eliminación del rancho, sea el campesino o el conurbano de la "villa miseria" (donde conviven el agente vector, la vinchuca, con sus abastecedores de alimentos, el hombre y los animales domésticos, como el de la educación sanitaria del pueblo para que conozca el peligro que entraña su convivencia.

MESA REDONDA:

Coordinador: Dr. Llambías

Cirugía infantil

Cirugía plástica

GILBERTO C. RIGGIO

La cirugía plástica en el niño se orienta especialmente a las deformidades congénitas, y de las adquiridas, presta atención a las quemaduras y sus secuelas sumándose el material de las cicatrices, pérdidas de sustancias o de segmentos ocasionadas por traumas.

En cuanto a las primeras podemos agruparlas y tomando el cupo que corresponde a deformidades de la cara clasificarlas con fundamento embriológico con vistas quirúrgicas al concepto integral de la reconstrucción.

Desestimamos el concepto de observar lesiones superficiales, a simple vista orientándonos al conjunto de elementos que dependen de cada brote.

Se describen muchos cuadros pretendiendo agrupar síndromes, que generalmente se les llama por el nombre del autor, pero muchas veces se entrelazan unos con otros y crean el panorama actual que llega a ser una confusión.

Así y para mejorar esta situación, tomando en cada grupo las deformidades más frecuentes e importantes las clasificamos en deformidades de *la línea media-deformidades paramedianas y deformidades laterales*.

Dentro de cada uno de esos grupos se colocan todas las deformidades congénitas tomando así la alteración que corresponde no solo superficialmente sino en profundidad que guarda relación con cada brote.

El otro concepto básico sobre el que insistimos ya tiene proyección fundamentalmente reconstructiva y considerar que al ser defectos congénitos, como tales carecen de material suficiente, es decir hay una *real falta de tejido*, siendo falso el viejo concepto que el labio leporino tiene la totalidad del tejido del labio normal y que lo único que hay que hacer es poner cada cosa en su lugar olvidando que el labio leporino no es una entidad aislada, que es uno de los componentes de una enfermedad congénita más compleja en la que hay que considerar los demás componentes como ser la nariz, la collumela, el filtrum, la encía, etc.

Respetamos por tanto y ampliamos los clásicos conceptos de cirugía plástica, volver a la posición normal lo que es anormal, revelar toda deficiencia de tejido y sustituir todo lo que falta.

Del grupo de las deformidades medianas

tomemos por ejemplo la fisura del paladar media, en su tratamiento hemos agregado como adelanto ~~el hacer en un solo tiempo~~

quirúrgica por medio de la ortopedia maxilar, corrigiendo así los componentes esqueléticos del mismo para obtener con las dis-

práctica actual al *Corset de Risser*: con él se han conseguido las mejores correcciones de curvas escolióticas y lo consideramos irremplazable en el postoperatorio hasta obtener la consolidación de la fusión vertebral.

Férula de Milwaukee: Actúa ejerciendo una distracción cefalopelviana y comprimiendo la giba, su gran ventaja es permitir la expansión torácica. Es útil tanto en el niño como en el adolescente. Debe aplicarse tempranamente y en cualquier etiología y ser de uso permanente aún en decúbito dorsal. La circunstancia de poder acoplarse el Halo de Nickel y Perry y el marco de Hoke la hacen un elemento valioso en las escoliosis graves.

Tratamiento quirúrgico: Consiste en el enderezamiento de la curva y la fijación por artrodesis para mantener la corrección.

Escoliosis idiopáticas juveniles: Tratamiento con férula de Milwaukee o corset de Risser, si progresa fusión precoz; es preferible al final del crecimiento. *Adolescencia*: Las curvas pronunciadas y no compensadas serán tratadas quirúrgicamente. Corrección con instrumental de Harrington y fusión. Ya completado el crecimiento sólo se fijarán aquellas que causan dolor.

Escoliosis paralíticas: Prácticamente todas deben ser operadas; son patrimonio de la férula de Milwaukee, mientras se las pueda controlar.

Escoliosis congénita: De 0 a 3 años lechos de yeso o férula de Denis Brown. Después de esta edad la férula Milwaukee, si no se consigue por lo menos mantener la estabilidad de la curva debe irse a la corrección y fusión. Los problemas serios se plantean con las hemivértebras que apuntan a un mismo lado o la barra de sinostosis de los cuerpos vertebrales. En el primer caso corrección y fusión, en el segundo sección de la barra, corrección, y artrodesis.

Pie varo equino congénito (P.V.E.C.)

El tratamiento del P.V.E.C. se inicia inmediatamente después del nacimiento y comprende ciertas etapas de acuerdo a la edad del niño.

Tratamiento incruento: De 0 días a 6 meses de edad reducción manual y vendaje de contención con esparadrapo. Si no se consigue vencer el equinismo, antes de los tres meses se efectuará alargamiento del T. de Aquiles y capsulotomía posterior.

De 6 meses a 1 año: Ante la mayor fuerza del niño recurrimos a la férula de Denis Brown primeramente, pasando a ser de aplicación nocturna después del año y de día, botas pronadoras para marcha con realce externo del antepié y taco acampañado externo.

Tratamiento cruento: No lo iniciamos antes que el niño camine. En este momento usamos la operación de Codivilla-Gamboa, modificada con traslocación tendinosa del grupo retromaleolar interno, seguida de bota de yeso por 2 meses. Retirada la inmovilización; botas ortopédicas y férula Denis Brown nocturna. El metatarso varo residual lo corregimos con el trasplante del tibial anterior al cuboideas, entre los 3 y 6 años de edad; habiendo comprobado también que es beneficioso para la corrección de la torsión tibial. Por este motivo cada vez practicamos menos las osteotomías de desrotación de la tibia. Para el P.V.E.C. inveterado, el gran recurso es la doble artrodesis de Ducroquet Launay, precedida según los casos de la op. de Gamboa. Únicamente como medida de excepción hacemos tarsectomías en las grandes deformaciones.

Pie valgo plano (P.V.P.)

Considerando los factores concurrentes en la etiopatogenia del pie plano en el niño podemos afirmar que en muchas oportunidades se trata de una manifestación local de algo general, por lo que el tratamiento debe ser general y local, nos ocuparemos de éste dejando el primero en manos del pediatra. El tratamiento local puede ser cruento e incruento.

Tratamiento incruento: Comprende la *profilaxis* o sea todas las medidas tendientes a evitar el desarrollo de un P.V.P. en el niño (calzado adecuado, evitar la bipedestación precoz etc.) *Gimnasia*: es beneficiosa y estará orientada a corregir los ejes de carga y estimular los músculos varo supinadores (tibial posterior, etc.) *Plantillas or-*

topédicas: de real utilidad mantienen la arquitectura del pie y favorecen su desarrollo sin deformaciones.

Tratamiento quirúrgico: Exceptuando el P.V.P. congénito y el P.V.P. paralítico no está indicado en la primera y segunda infancia. Agotados los métodos conservadores se aplicará en la preadolescencia y adolescencia. P.V.P. flácido, técnicas refozadoras de los músculos varosupinadores (op. de

Natiello, op. de Young) op. de Kidner para PVP con hueso tibial externo.

PVP doloroso con sinostosis tarsal sección de la barra.

PVP doloroso, contractura incipiente op. de Salvati.

PVP espástico inveterado. Doble artrodesis agotadas las medidas previas a estos casos.

Neurocirugía pediátrica

MARTIN GIRADO

Relator

Dentro de la patología neuroquirúrgica infantil se destacan, por su frecuencia, las hidrocefalias y las malformaciones disráficas.

La introducción del uso de materiales siliconados facilitó el desarrollo de válvulas y tubos que permiten derivar el L.C.R. al sistema venoso, sin provocar intolerancias al material extraño ni trombosis. El mayor inconveniente de este tipo de derivación, surge cuando se presenta infección del L.C.R., lo que obliga a suprimirlo.

Hemos logrado controlar la hidrocefalia derivando el L.C.R. infectado al estómago, usando el mismo sistema de válvula y tubos, pasándolos por vía subcutánea hasta el epigastrio y a través de una laparotomía transrectal izquierda se exterioriza la cara anterior del estómago y se introduce el tubo por una gastrostomía mínima, fijándola con una jareta invaginante tipo Stamm sobre un intermedio metálico. La infección, a lo largo del trayecto de los tubos, ha sido una complicación.

También hemos usado este método en hidrocefalias postmeningíticas o en meningiomieloceles con hidrocefalias, ya que en es-

tos casos, la derivación al sistema venoso puede reactivar una infección del L.C.R.

La cirugía de los meningiomieloceles lumbosacros ha sido perfeccionado con el uso del microscopio binocular que permite una fina disección de las raíces comprometidas en la malformación, con preservación de los elementos neurales que son funcionantes, obteniéndose resultados alentadores en la disminución de la secuela. Seguimos insistiendo que esta cirugía debe ser precoz, dentro de las primeras horas del nacimiento.

Dentro de la patología tumoral infantil, los blastomas del cerebelo ocupan un lugar destacado. El neuroblastoma o meduloblastoma es un tumor altamente maligno por su capacidad de provocar metástasis por vía del L.C.R., aún habiéndose extirpado totalmente el tumor primitivo. Esto ocurría prácticamente en todos los casos, aún con buenas técnicas de irradiación. Para prevenir el implante metastásico hemos usado la inyección intratecal de fosfato crocoloidal radiactivo (CROP), en dosis de 1 a tres milicuries repetidos cada 40 ó 60 días. Con este método logramos sobrevividas que llegan a los cinco y medio años en la actualidad.

Avances en cirugía urológica infantil

JUAN C. PUIGDEVALL

Dentro de las sub-especialidades de la cirugía infantil es en la urología pediátrica, tal vez donde más se ha innovado en los últimos años, tanto en métodos diagnósticos como terapéuticos.

Mayor interés en el tema, mayor precisión en los medios diagnósticos, mejor conocimiento y difusión de la patología, tanto orgánica como funcional, ha llevado a detectar más tempranamente en un número mayor de niños una afección urinaria, niños que en otras épocas; cuando se exteriorizaba su enfermedad, el daño era ya irreparable.

Si bien el adelanto ha sido grande aún dista de ser perfecto. Al presente no hay un medio de laboratorio que certifique o diagnostique una infección del tracto urinario en el cien por cien de los casos, de allí la necesidad de familiarizarse con un método. Nosotros desde hace 8 años utilizamos el examen cuantitativo de gérmenes en orina, complementando con el análisis del sedimento. Conociendo sus posibilidades de error pero trabajando siempre en las mismas condiciones, el recuento de colonias nos ha sido de gran utilidad, creemos que se puede diagnosticar aproximadamente el 90 por ciento de las infecciones urinarias. Además es útil para seguir la evolución del proceso así como detectar posibles recurrencias. En otros casos sospechosos de estar infectados, debemos recurrir a cultivos repetidos con identificación de germen, estímulo del proceso con corticoides, etc.

En la recolección de la muestra creemos que el cateterismo no debe ser utilizado. Orinas de la mitad de la micción o micciones totales en colectores estériles son suficientes. En casos de duda, la punción vesical suprapúbica es siempre más inocua que un cateterismo para la reobtención de la muestra.

En un niño con una infección urinaria, el diagnóstico es a veces difícil, ocurriendo lo mismo con el tratamiento. Este debe ser precoz y prolongado, y el paciente una vez

considerado "curado" debe ser evaluado periódicamente. Cuando la infección no responde a una terapéutica adecuada es obligatorio un examen urológico con el fin de descartar patología orgánica que condicione la resistencia a la medicación.

Comenzamos este examen con una pielografía endovenosa, la utilización de dosis de material de contraste adecuadas, obtención de placas retardadas y post-micciones repetición de la inyección de contraste y fundamentalmente la presencia del médico tratante en el momento del examen, única forma de modificar el estudio según necesidad, ha ampliado la utilidad de la pielografía endovenosa.

Este estudio es complementado si es necesario con una cistouretrografía miccional.

Cuando la visualización del tracto urinario alto no es satisfactoria, como en los casos de insuficiencia renal o de hidronefrosis severas recurrimos desde 1964 al uso de la pielografía por goteo continuo. Esta técnica ha reducido considerablemente la necesidad de efectuar estudios retrógrados para visualizar pelvis y uréteres.

En todos los exámenes es fundamental determinar residuo post-miccional. La descomposición de un tracto urinario condicionada por un factor orgánico o funcional, provocará una evacuación insuficiente y por consiguiente un residuo. Es importante remarcar que éste puede estar motivado por un obstáculo en la vía urinaria o por lo que tal vez sea más común en la infancia, por un déficit de capacidad propulsiva. (Paresia o atonía ureteral, paresia o atonía del detrusor).

La estenosis del cuello vesical en la niña como obstáculo a la correcta evacuación vesical, fue patología muy frecuentemente descrita y tratada años atrás, actualmente se ha observado que en las niñas con ese diagnóstico el cuello es de diámetro normal siendo la evacuación inadecuada provocada por un detrusor insuficiente. Esta paresia la he-

mos visto en repetidas oportunidades secundaria a procesos infecciosos siendo reversible cuando el tratamiento es precoz y efectivo. Otras veces, en infecciones crónicas, el daño del músculo es severo e irreversible, siendo éstos los casos que al no poder actuar para mejorar la capacidad propulsiva del detrusor, actuamos abriendo cuello para que el paciente orine a menor presión.

En las hidronefrosis por estenosis uréteropélvicas tratamos de conservar parénquima renal, ya sea efectuando plástica Y-V de Foley o re-implante de uréter, y en los casos severos con gran daño parenquimatoso recurrimos a derivaciones temporarias demorando la decisión de una nefrectomía dada la posibilidad de recuperación del parénquima renal en el niño. Siempre habrá tiempo de realizarse si esta recuperación no se produce.

Las estenosis urétero-vesicales son excepcionales, cuando está indicando su corrección quirúrgica efectuamos re-implante de uréter con técnica de Politano.

El reflujo vesico-ureteral es frecuente y creemos que se exagera en su tratamiento

quirúrgico. Tiene importancia patológica fundamentalmente por provocar residuo posmiccional, generalmente controlable con régimen de doble o triple micción. Cuando este control no es posible, la infección persiste y la dinámica uréter es buena esta indicada una plástica anti-reflujo, nosotros preferimos la de Politano.

Todo niño con un problema urológico exige un tratamiento temprano y prolongado tendiente a preservar y proteger la función renal, tratando siempre de conservar una dinámica urológica adecuada. Cuando ésta es incompatible con la preservación del funcionamiento renal, las decisiones quirúrgicas deben ser hechas teniendo siempre presente que el niño tiene por delante toda una vida de relación. La necesidad de una derivación de orina debe ser bien meditada y siempre buscar en una derivación temporaria la posibilidad de una recuperación y restitución a la normalidad, antes que tomar decisiones definitivas. Como derivación temporaria nos ha dado gran resultado de hace varios años la ureterostomía cutánea tipo loop, respetando la continuidad del uréter.

Adelantos en cirugía cardiovascular infantil

EDUARDO MARIO GALINDO

En estos últimos años, dentro del tratamiento quirúrgico de las cardiopatías congénitas, se ha abierto un nuevo horizonte; la corrección de las cardiopatías congénitas, severas y que hasta hace muy poco carecían de solución. Nos referimos en primer término a la transposición completa de los grandes vasos. Sabemos que estos enfermos, cianóticos desde el nacimiento, viven en base a un cortocircuito a nivel auricular, acompañado o no, de comunicación interventricular. En muchos casos esta comunicación interventricular es insuficiente y obliga a tomar una conducta activa. Disponemos para ello de la septostomía con el balón de Rushkin. Este es una sonda con un balón en su extremo. Se lo coloca en aurícula izquierda y se distiende el balón, el que al retirarlo

bruscamente provoca el desgarro del tabique y le mejora de la mezcla. En el Hospital de Niños hemos realizado 30 septostomías con un 60 por ciento de mejorías. Cuando con este método no se consigue mejoría al paciente recurrimos a la ampliación de comunicación interauricular bajo circulación extracorpórea, o con clampeo de cavas por encima de la aorta canulada con el corazón por medio de un corazón artificial. Hemos realizado 7 intervenciones con 3 pacientes fallecidos.

En los casos de T.C.G.V. con hipertensión pulmonar que toleran su cardiopatía y llegan a la edad de corrección completa iniciamos la operación de Mustard, que consiste en septar la aurícula con un par de pericardio corrigiendo la dirección de los flujos sanguíneos. Hemos realizado 5 o

raciones de Mustard con 1 paciente fallecido.

Tenemos que considerar otro grupo de severas malformaciones: las tetralogías de Fallot extrema o pseudotruncos, es decir con atresia pulmonar, los truncos verdaderos Tipo I, y las trasposiciones completas de grandes vasos con comunicación interventricular. En estas malformaciones está iniciándose el empleo del homoinjerto aórtico en posición pulmonar. Esta intervención compleja de por sí, y empleada con éxito en varios centros del mundo, ha sido una verdadera solución para esta patología que no tenía corrección posible. Aún no hay conclusiones en cuanto a resultados alejados y si bien parece ser que estos injertos sufren una calcificación y que se desarrolla una hipertensión pulmonar aún no hay conclusión al respecto.

En las atresias tricuspídeas seguimos realizando las anastomosis sistémico pulmonares, reservando para los niños de más de 7 u 8 kilos la operación de Gleen.

En las estenosis pulmonares severas del lactante en sus primeros meses, realizamos la valvulotomía pulmonar. A este respecto

diremos que antes lo hacíamos a lo Lamb, es decir con clampo de cavas, pero ahora agregamos el apoyo de perfusión aórtica, por si necesitamos algo más de tiempo en el procedimiento.

En las comunicaciones interventriculares con hipertensión pulmonar nos ha dado excelente resultado en el lactante el cerclaje de la arteria pulmonar, teniendo una mortalidad inferior al 10 por ciento.

Dentro del grupo de cardiopatías más conocidas tenemos la coartación de aorta. Nosotros indicamos la operación a edad temprana 5 a 6 años. Además en el lactante con insuficiencia cardíaca realizamos la operación con resultados satisfactorios. Este último es una adquisición reciente en nuestra experiencia.

Es evidente que a los cirujanos cardiovascularmente infantiles como así a los cardiólogos y hemodinamistas, los primeros meses de la vida se les presentan como el campo en el que hay que concentrar los esfuerzos, pues es allí donde fallecen el 50 por ciento de los nacidos con malformaciones cardíacas.

Cirugía torácica

ARTURO GAMBARINI

Relator

Resumiremos varios de los múltiples adelantos aplicados por nosotros en los enfermitos que padecen de alguna afección del tórax.

Utilizamos el scamur y el angioneumógamo, como dos nuevos recursos en el diagnóstico y evolución de los procesos tumorales congénitos y supurados del parénquima pulmonar. El primero nos dirá del menor o mayor flujo sanguíneo y el segundo los desplazamientos o malformaciones de los vasos de dicho órgano.

Vía extrapleurat: Utilizamos esta vía, despegamiento de la pleura parietal de la fascia endotorácica, para intervenir las fistulas traquiosofágicas, tumores y sobre todo en las atresias de esófago. Sus ventajas son

muy demostrables cuando se producen dehiscencias o filtración de las suturas.

En grandes pérdidas de la pared torácica utilizamos con bastante éxito la malla de Marlex.

Atresia de esófago: Seguimos fieles al principio de que la mejor operación para esta malformación es la anastomosis directa de los cabos previa ligadura y sección de la fístula. Cuando esto no es posible efectuamos su reemplazo con colon derecho o izquierdo, según su mejor vascularización; el cuidado pre y postoperatorio con broncoaspiración múltiples y repetidas son imprescindibles para tener una baja mortalidad.

Disgenesias pulmonares: Pensamos cada vez más en afecciones congénitas pulmona-

res cuando observamos niños con procesos supurados que se repiten desde los primeros meses de edad y casi siempre en la misma área pulmonar.

Hernia diafragmática: En las grandes hernias de hiatus investigamos sistemáticamente el reflujo y la esofagitis por estudios radiológicos y endoscópicos. La técnica en las grandes hernias por deslizamiento empleamos la funduplicatura a lo Nissen, abdominal o torácica, el cierre de los pilares del hiatus, la fijación de la curvatura mayor al diafragma y una piloroplastia, no efectuamos, por haber obtenido los resultados, la vagotomía.

Supuraciones pulmonares: Para mejor evo-

lución de las colecciones líquidas supuradas se necesita diagnóstico temprano, tratamiento exacto y adecuado, drenaje precoz del tórax con toracotomía, con tubos cerrados.

Nunca efectuamos punciones evacuadoras. Los antibióticos específicos deben continuar administrándoseles durante dos semanas por lo menos, después que han desaparecido los signos clínicos de infección.

Decorticamos a los dos o tres meses de haber comenzado la sintomatología pleuropulmonar.

Extirpamos toda cavidad aérea grande congénita, sin esperar que supure, porque cuando esto sucede la morbilidad es mayor.

Cirugía del recién nacido

EMILIO FELIU

Relator

El cirujano infantil recibe el resultado de la acción de un número de factores durante un tiempo que se aleja mucho del momento de la decisión terapéutica.

La mayor proporción de enfermos quirúrgicos en cirugía neonatal está dada por la patología malformativa, estando vinculada su patogenia, en oportunidades, a la transmisión hereditaria de una tara genética, a una embriopatía sin gravedad suficiente para provocar la muerte y aborto del embrión, a defectos de posición fetal intrauterinas, a la alteración cromosómica derivada de la modificación ambiental que provocan algunos agentes ya estudiados y otros únicamente individualizados en medicina experimental.

El avance de la investigación permitirá acercar el día de una real profilaxis de las malformaciones.

Gracias al indiscutible progreso de las técnicas, unido a los actuales conocimientos de reanimación, anestesia, control intraoperatorio, etc., el índice de mortalidad de gran número de afecciones congénitas desciende notoriamente (atresia de esófago, megacolon congénito, atresia de ano y recto, etc.).

Sin embargo no son pocas las oportunidades en que a pesar de ejercitar cientos de

modificaciones tácticas se suceden los fracasos que decepcionan dando, a determinadas malformaciones, un pronóstico sombrío casi irreductible, (atresia de vías biliares intra y extra hepáticas, mielomeningocele, etc.)

El recién nacido tiene además una breve pero importante historia extrauterina.

Se diría que aumentan las posibilidades de éxito en relación directa a que sean tenidos en cuenta todo lo que hace a la buena medicina clásica con minuciosa consideración de los pequeños detalles. En la anamnesis podemos recoger datos de gran valor características del parto, duración del trabajo, posibilidad de broncoaspiración, fracturas de clavícula con lesión del frénico que simule una hernia diafragmática posterolateral, etc., lugar del nacimiento, número de hermanos y parentesco, edad de los padres nos pondrán sobre la posibilidad de debilidades constitucionales y taras hereditarias, infección, etc.

El traslado, cambiando diferentes estados ambientales de temperatura y humedad, pueden aportar ante la inmadurez de regulación térmica, al shock intra o postoperatorio.

Los datos de vómitos, diarrea o simple-

mente ayuno prolongado, nos harán considerar la necesidad de una hidratación adecuada y posibilidades de desequilibrio electrolítico que confirmará el examen clínico con el apoyo, de ser necesario del laboratorio.

El conocimiento de las características anatómicas y fisiológicas propias de esa etapa de la vida: superficie corporal relativamente mayor que en adultos 40 por ciento del líquido en el intersticio y la piel como mayor reservorio hídrico. Debilidad muscular y horizontalidad de las costillas con gran volumen hepático, inmadurez nerviosa con falta de mielinización y fácil meteorización de asas, traen como consecuencia una dificultad en la expansión torácica que, con la facilidad para la formación de moco, condicionan su tendencia a la complicación broncopulmonar.

La comprobación radiológica será medida evitando el exceso de placas con larga exposición del niño a la acción de los rayos. Los aparatos con pantalla de televisión intensificadora de imágenes son útiles a este respecto. Ante un cuadro quirúrgico que no exija un tratamiento urgente pero sí precoz (malformaciones de las vías biliares, espina bifida, tumores sacrococigeos, angiomas tuberosos, estenosis pilórica, imperforación de coanas, etc.) existirá siempre el tiempo suficiente de colocar al pequeño en las mejores condiciones posibles (broncoaspiración, antibióticos, hidratación, transfusión de plasma, glóbulos o sangre de acuerdo a las necesidades).

Otros cuadros aunque de tratamiento urgente, permitirán algunas horas para dar en ocasiones algún apoyo al intraoperatorio (Imperforación anal, atresia esofágica, oclu-

siones intestinales, megacolon congénito, onfalocelo, etc.).

Existe por fin un número de malformaciones que no exigiendo una rápida solución podrá ésta demorarse hasta el momento más propicio (malformaciones cutáneas: angiomas planos, linfangiomas, nevus pigmentarios, nevus verrugosos; malformaciones de cráneo y cara: hidrocefalias congénita, meningocele, labio leporino, fisura de paladar; malformaciones del tronco: escoliosis congénita, tórax en quilla, hernia umbilical e inguinal, malformaciones cardíacas y vasculares, malformaciones de miembros, luxación de cadera; malformaciones genitales: hipospadias, malformaciones urinarias, estrofia vesical, malformaciones uretrales o renales.

El intraoperatorio se ha hecho evidentemente más seguro gracias a la medicina electrónica, con posibilidad de control cardiocirculatorio, durante y con posterioridad al acto quirúrgico. La hipotermia fantasma presente en las operaciones sobre todo abdominales se han solucionado con dispositivos acolchados y calefaccionados que sostienen una temperatura estable.

Las transfusiones, efectuadas únicamente con la mentalidad de reemplazo, dada la importancia de las pérdidas en razón del relativo escaso volumen sanguíneo, como así también, la alimentación hipercalórica con dextrosa al 50 por ciento intracardiaca transyugular, pueden ser efectuadas gracias a dispositivos de filtración bacteriana.

A pesar de los progresos técnicos sigue siendo irremplazable el equipo con eficacia individual y correcta integración que, con sinceridad vocacional, se apoya sobre una enfermería capacitada y suficiente.

Quimioterapia de las neoplasias infantiles

ROBERTO A. ESTEVEZ

Introducción

Los tumores malignos en la infancia, constituyen estadísticamente un pequeño subgrupo (1 por ciento) de todas las enfermedades malignas; pero tienen una enorme importancia desde el punto de vista humano, social y científico.

Los adelantos médicos en el campo de las enfermedades infecciosas de la infancia, tuberculosis, poliomiélitis, etc., han traído como consecuencia un aumento en la frecuencia relativa de los tumores malignos; y en países como Estados Unidos el cáncer en la infancia ha pasado del duodécimo al segundo lugar, dentro de las causas de mortalidad en los niños, inmediatamente después de la muerte por accidentes.

La conducta biológica de los tumores en la infancia es muy distinta, de aquellos de los años posteriores. Leucemia, reticulosis, tumores de cerebro y sistema nervioso, ocupan un orden de prioridad, en tanto que ni el digestivo están afectados visiblemente hasta el último quinquenio (de 10 a 14 años). Aún entonces es muy frecuente un tumor como el carcinoma del apéndice para la reticulosis y el meduloblastoma; y los órganos genitales, la mayor fuente de tumores de ambos sexos en el adulto, son raramente afectados en los niños.

Algunos hallazgos investigativos de estos últimos años (como la posibilidad de cultivar "in vitro" el neuroblastoma, y por lo tanto hallar factores de maduración utilizables en terapéutica), inspiran experiencias aplicables en tumores de los adultos.

Por todas estas razones se explica el gran interés que tienen reuniones como la de hoy,

no solamente para el pediatra sino para el médico general, e incluso para el gran público.

Debemos referirnos al tratamiento químico de los tumores infantiles; y haremos énfasis en aquellos conocimientos más recientes, que han demostrado utilidad clínica indiscutible. Para ello agruparemos a los tumores infantiles según su histología y localización; pero permítasenos señalar a manera de introducción que como en otras localizaciones del cáncer humano la quimioterapia jamás puede disputar su lugar a una cirugía oportuna y correctamente utilizada, o a radiaciones empleadas en el momento adecuado.

Antes de entrar al tema, permítasenos señalar también la posibilidad de influir favorablemente en la evolución de algunos tumores *benignos* de la infancia mediante la aplicación de citotóxicos. Tal vez el ejemplo más típico sea la utilización de colchicina y sus derivados, en inyecciones locales en los angiomas de la infancia; método con el cual Marolla del Instituto Regina Elena de Roma, obtuvo 28 por ciento de desaparición de la afección, y 45 por ciento de buenos resultados con una efectiva y consistente reducción de la masa angiomatosa.

1) TUMORES DEL SISTEMA SIMPÁTICO

Las células que migran de la cresta neural producen tumores que pueden asentar en cualquier lugar del organismo; pero en la práctica se localizan más frecuentemente a lo largo de la línea de migración (dentro o fuera de la columna vertebral, o cerca de

los riñones). De acuerdo a la orientación y grado de su maduración, se clasifican en:

Neuroblastomas originados de simpato-gonias y simpatoblastos.

Simpatocitomas o *ganglioneuromas* originados de simpatocitos.

Se discute la existencia de *ganglioneuroblastoma*, originado exclusivamente a expensas de simpatoblastos.

La maduración feocromocitaria, origina fundamentalmente el *feocromocitoma*, a expensas del feocromocito; en tanto que se discute la existencia de *feocromoblastomas*; que según Evans (1963) son raros pero pueden existir, dando metástasis múltiples.

a) *Neuroblastomas*

De los tres tipos tumorales fundamentales, el neuroblastoma se presenta en el 85 por ciento de los casos de tumores del sistema simpático. Está constituido por células poco diferenciadas, con grandes núcleos y prominentes nucléolos; y un abundante material fibrilar eosinofílico. Dichas células se agrupan en lóbulos con delgados tapiques conectivos. Existen con frecuencia, calcificaciones en pequeños gránulos, y rosetas en la tercera parte de los casos. Las células tienen generalmente un modo diploide, con pequeños corpúsculos cromatínicos dobles; su tiempo celular (Tc.) es de 18 a 26 horas.

Se han descrito casos de "maduración" (diferenciación) y casos de regresión espontánea, especialmente, cuando el neuroblastoma asienta en localización supradiagnóstica. Son dos procesos diferentes, que ocurren en los niños más jóvenes (menores de 6 meses). Salvo esta circunstancia, el neuroblastoma evoluciona como un típico tumor maligno, con metástasis en hueso (50 por ciento), cráneo, metáfisis de fémur, respetando manos y pies. Son frecuentes las metástasis en hígado (25 por ciento), pero raras en pulmón; y los casos descritos posiblemente sean debidos a propagación directa desde mediastino o transdiafragnóstica; pero no metástasis por vía hemática.

Una ayuda invaluable para el diagnóstico y la conducción del tratamiento es la excreción de catecolaminas; y útil también para el diagnóstico y como fuente de investigaciones es el cultivo "in vitro" que permitirá descubrir factores de maduración to-

avía desconocidos, pero que pueden tener valor terapéutico en el futuro.

El tratamiento más efectivo del neuroblastoma es la cirugía, sola o aún mejor asociada a radiaciones (2.500 a 3.000 rads, en 3 a 5 semanas). Esta conducta es ajustable a los casos con tumor único encapsulado, y aun aquellos pacientes con un tumor único voluminoso o con invasión local; pero en estos casos, ya es recomendable la utilización de quimioterapia en el postoperatorio mediato.

No podemos dejar de mencionar la radioterapia preoperatoria preconizada por Llamblas, o la utilización de fosfato crómico en el lecho tumoral inmediatamente después de la exéresis, como recomienda Rivarola.

En los tumores recidivados o diseminados, la radioterapia sigue siendo una indicación precisa, debido a la gran sensibilidad de este tumor; pero en estos casos la quimioterapia puede tener también una gran utilidad.

La primera vez que se hicieron de público conocimiento la detención y desaparición temporaria de metástasis en el esqueleto de un niño portador de un neuroblastoma tratado con citotóxicos, fue en el año 1948 en la Reunión Anual de la Academia Americana de Pediatría. La droga utilizada fue un antagonista del ácido fólico y la mejoría se extendió cerca de un año. Farber en 1951 comunica que los agentes químicos pueden provocar desaparición de las metástasis de neuroblastomas, citando la experiencia del "Children Hospital" sobre 52 niños portadores de neuroblastomas metastásicos tratados con citostáticos durante un período de 4 años; entre los que se incluyen antagonistas del ácido fólico, mostaza nitrogenada, trietilenmelanina, combinados en algunas oportunidades a la cortisona; observando importantes cambios y regresión de las metástasis con el empleo de las mismas. Es así como un nuevo camino se abrió a la investigación clínica con la utilización de la quimioterapia para el tratamiento del neuroblastoma.

Casi todos los agentes quimioterápicos conocidos se han ensayado: unos pocos están suficientemente probados, mereciendo una especial referencia de nuestra parte.

La utilización de la vitamina B₁₂ ha sido preconizada por Bodian en sucesivas publicaciones del año 1956, 1959 y 1963. En

1963 nos informa de la utilización de esta vitamina asociada o no a otra terapia, en 33 casos de neuroblastoma, de los cuales 28 muestran remisión de la enfermedad por un periodo de 2 a 12 años. El mismo autor puntualiza que los beneficios que pueden obtenerse con B₁₂ serían más notables en los enfermos tratados cuyas edades fueran menores de los 18 meses, tratados exclusivamente con vitamina B₁₂ (con excepción de un caso al que se le asoció radioterapia) con sorprendente respuesta en todos los casos y larga sobrevida.

En otras estadísticas se ha observado que la evolución favorable sin el agregado terapéutico de la vitamina B₁₂ también ha ocurrido cuando las edades del grupo de pacientes estaba comprendida entre 0 y 2 años. Schneider y colaboradores (1965) reúnen 56 casos de neuroblastomas neonatales de los cuales obtienen 18 curaciones con diversas combinaciones terapéuticas. De los sobrevivientes, 6 casos recibieron vitamina B₁₂. Rice (1966) propone el uso de B₁₂ en niños menores de 1 año y cuando la enfermedad está diseminada. Publicaciones posteriores niegan valor al método de Bodian.

Dentro de los agentes antiblásticos conocidos, la ciclofosfamida es la droga más utilizada y sobre la que se posee mayor experiencia.

Autores como Pinkel (1960) y Sweeney (1962) tratan niños con tumores malignos inoperables con ciclofosfamida, obteniendo resultados alentadores en varios de ellos, incluyendo casos de neuroblastoma. Kontras y Newton (1961) en una comunicación preliminar sobre la utilidad de la ciclofosfamida en la terapia del neuroblastoma, demuestran su efecto paliativo sobre la enfermedad metastásica, utilizándola en forma aislada o en asociación a la radioterapia (9 de 13 casos). A estas experiencias se suman tres casos más de Sawyer (1964). Thurman, Fernbach y Sullivan (1966) comunican sus experiencias en 24 niños con neuroblastoma metastásico tratados con ciclofosfamida, comprobando una mayor incidencia de respuesta con esta droga que con cualquier otro agente quimioterápico. Los resultados fueron 10 buenas respuestas y 9 moderadas, no obteniendo respuesta en 5 casos;

entre 4 a 40 días y la duración se extendió entre 1 a 20 meses.

Quimioterapia del neuroblastoma infantil

Regresión espontánea: 28 casos (Everson - 1964)
Supervivencia:

Roswell Park Mem. Inst.:	50 % m. dentro 7 meses
M. D. Anderson (Sutow):	75 % m. dentro del año
Memorial H. (Dargeon):	Idem.
	12 % sobrevive 5 años
	(sobre 236 casos).

QUIMIOTERAPIA

Endoxan (Dosis 5 mg/kg/día, por 10 d. EV.; luego oral).

Thurman y colab.: 55 % Resp. objetivas
79 % Resp. totales
(sobre 29 casos).

Duración de mejoría 5 meses.

Kontras y colab.: Resultados semejantes
Oncovin (Dosis de 0,03 a 0,1 mg/kg/semana; EV)
Selawry y colab.: 1/3 mejorías objetivas
James y colab.: 3/7 mejorías objetivas
Southwes Coop. Group: 3/13 mejorías objetivas.
(un caso, 2 años de duración).

Endoxan + Oncovin (James-1965).

Endoxan 300 mg/m². el 8º día; luego c/15 d.
Oncovin 1,5 mg/m². el 1º día; luego c/15 d.

Regresión objetiva: 9/9
Regresión total: 7/9
Se hicieron reseca.: 2/9

Supervivencia mayor de un año 7/9
(James-1965)

Methotrexate:

Farber (1956) Kontras (1961)

Cianocobalamina: Bodian

Daunomicina: (Karnofsky-1966).

Remisión en el 50 % de los casos.

La ciclofosfamida también ha sido utilizada en asociación a otros agentes químicos; es así que Tan y colaboradores (1961) publican sus experiencias con triple asociación de drogas en niños con cáncer de los cuales tres eran neuroblastomas, obteniendo respuestas que variaron entre 1 y 3 meses. (Las drogas utilizadas fueron actinomicina, ciclofosfamida y methotrexate).

James y colaboradores (1964) en una comunicación preliminar acerca del uso de la quimioterapia en niños con tumores malignos inoperables, tratan dos neuroblastomas asociando el uso de ciclofosfamida y sulfato de vincristina a la radioterapia y cirugía.

sión completa en ambos a el tiempo de aparición de las mismas varió obteniendo remi

los 2 y 19 meses respectivamente. En 1965, nuevamente James y colaboradores tratan 9 niños con neuroblastomas irreseccables, los que presentaban metástasis en distintas localizaciones; la terapia consistió en la asociación de ciclofosfamida y sulfato de vincristina, obteniendo remisión objetiva en los 9 casos y completa en 7 de los mismos por un período superior a 12 meses. Este grupo fue comparado con uno de 24 casos tratados con ciclofosfamida sola, en que la remisión media fue de menos de 5 meses. Rice (1966) menciona el uso de la ciclofosfamida y sulfato de vincristina como aquellos agentes químicos con los cuales se pueden obtener los mejores resultados, y propone un plan de tratamiento del neuroblastoma según se presente en forma localizada o diseminada, utilizando la ciclofosfamida en las formas localizadas y la asociación de ésta con sulfato de vincristina en la enfermedad diseminada.

Murphy (Nueva York), en comunicación preliminar ha realizado en 18 casos de niños con neuroblastomas, tratamiento mediante el uso de la daunomicina, la cual reveló ser eficaz, según este autor en el tratamiento de dicho proceso. Karnofsky (1966) relató un 50 por ciento de remisiones evidentes con esta droga.

En un gráfico se detallan las diferentes técnicas de administración de citotóxicos en el neuroblastoma infantil, hasta llegar al esquema de James (1955), que es el más recomendado en el momento actual. Si con este método no se obtienen resultados, puede utilizarse el endoxan en dosis de hasta 50 mg/kg de peso suministrado cada 10 a 15 días; o ensayar la daunomicina.

b) *Ganglioneuroma*

Constituye el 10 por ciento de los tumores del sistema simpático; están compuestos por células ganglionares bien diferenciadas con neurofibrillas. Existe una gran variación de tamaño y forma de estos elementos. El ganglioneuroma no da metástasis y se cura con la exéresis del tumor. No se posee gran experiencia con quimioterapia antitumoral.

c) *Feocromocitoma*

Es un tumor encapsulado, con estructura lobular constituido por células poligonales,

citoplasma granular eosinófilo, que da reacción cromafín. Clínicamente producen hipertensión, hipermetabolismo, hiperglucemia por su actividad secretora. Es un tumor raro (5 por ciento de los tumores del sistema simpático), y se cura con una adecuada exéresis del tumor.

Más raro aún en el feocromoblastoma, cuya existencia defiende Evans (1963), que origina metástasis múltiples. Su existencia se discute.

2) RETINOBLASTOMA

Es un tumor raro, algo más frecuente en la raza amarilla, pero de elevada malignidad y trágica naturaleza. "Ojo amaurotótico de gato", "glioma de retina", son algunos de los 40 nombres que este tumor ha recibido desde la antigüedad. Con frecuencia afecta ambos ojos; la incidencia de bilateralidad varía en la literatura de 8,5 a 43 por ciento; pero Stablard, en una serie de 162 niños afectados de retinoblastomas encontró en el 100 por ciento de los casos afectados ambos ojos.

Este tumor tiene un indiscutible componente hereditario, en forma de carácter mendeliano dominante; si bien no puede definirse si es por sí mismo una enfermedad congénita o sólo existe una predisposición genética para desarrollar el tumor. Lo cierto es que el 50 por ciento de los niños de una familia afectada desarrolla esta neoplasia; con mucha frecuencia en ambos ojos.

Cuando los padres son sanos y un niño aparece con la enfermedad, el riesgo de los niños futuros es del 2 al 4 por ciento.

Han sido descriptas regresiones espontáneas, en algunos casos siguiendo a hemorragias del tumor, o a infecciones. Existen factores que influyen el pronóstico: la duración del intervalo desde la aparición de los signos hasta el tratamiento, la invasión de tejidos extraoculares y nervio óptico, la bilateralidad, y un tratamiento adecuado.

El tratamiento de este tumor debe ser quirúrgico, cuando la mitad o más de la retina es destruida por el proceso y el otro ojo no está afectado. La exéresis debe ser efectuada por un buen cirujano que corte el nervio óptico a la altura del agujero óptico, extirpando un cono de tejido orbital adyacente. La cobaltoterapia puede destruir re-

tinoblastomas de hasta 10 mm de diámetro; y para tumores menores de 3 mm ha sido utilizada diatermia, laserterapia, etc.

La enucleación, seguida de radioterapia, se reserva para pacientes con tumor que afecta toda la órbita, por supuesto sin visión útil; o para aquellos casos en que no se ha podido controlar la enfermedad mediante irradiación sola o asociada a quimioterapia.

Entre las drogas antitumorales, se ha destacado la utilidad del TEM en infusión intraarterial por la arteria carótida en dosis de 0,003 mg/kg de peso en 2 a 5 cm³ de solución fisiológica, inyectada inmediatamente antes de cada sesión de radiaciones, hasta leucopenia (Krementz, etc.). La misma droga ha sido utilizada por vía general como único tratamiento, en voluminosas recidivas del tumor no pasibles ya del tratamiento radiante.

Recientemente han sido ensayados también el oncovin y la daunomicina, con resultados que aún deben ser debidamente evaluados; en lo que respecta a las altas dosis de vitamina B₁₂ recomendadas por Horns, han demostrado absoluta ineffectividad.

3) MEDULOBLASTOMA

Es un tumor primario de origen glial o neuroepitelial que se origina preferentemente en la parte central del cerebelo o dermis. Predomina entre varones (4:1) e histológicamente muestra un cuadro característico con células alargadas en torbellinos; siendo raras las formaciones en empalizadas o rosetas.

El tratamiento del meduloblastoma es radioterápico; pero plantea un gran problema para el experto, puesto que si sólo el tumor primario es tratado, las metástasis aparecen muy precozmente en médula espinal. Por ello se recomienda una irradiación del tumor primitivo y los campos vecinos de columna cervical.

Existe poca experiencia con quimioterapia antitumoral en casos recidivados; habiéndose utilizado endoxan, oncovin, actinomicina D y daunoblastina. En el momento actual se recomienda la utilización de BCNU, o biscloroetil-nitrosourea, en dosis de 100 mg por m² administradas cada 28 días, conducta abonada por la posibilidad

de que esta droga atraviese fácilmente la barrera hematoencefálica.

4) OTROS TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

En otros tumores del sistema nervioso central de niños, astrocitomas juveniles y adultos, ependimomas, oligodendrogliomas, pinealomas, microgliomas, etc., han sido ensayadas algunas drogas antitumorales. Newton ha obtenido buenos resultados con methotrexato intratecal; mientras otros autores prefieren la infusión carotídea con mostaza nitrogenada, methotrexato y oncovin.

5) SARCOMAS

Constituyen un importante y confuso grupo en la infancia. Pocos especialistas tienen experiencia importante en cada tipo histológico y localización; incluso existe duda acerca de la precisa clasificación de un significativo número de casos en cada grupo. Sarcomas embrionarios, fibrosarcomas, mixomas, sarcomas del cerebro y otros tumores mesodérmicos de naturaleza incierta, pueden presentar una variedad de formas, e incluso tipos mixtos, que dificultan un diagnóstico preciso.

a) *Sarcomas embrionarios*. Se prefiere esta denominación al término de rabdomiosarcoma, utilizado aún por numerosos autores. Presenta con frecuencia un pleomorfismo celular marcado con células de citoplasma eosinófilo, formas en raqueta, y estriaciones en el citoplasma.

Asienta con frecuencia en pelvis, órbita, vejiga, oído medio, y en zonas retroperitoneales; y se disemina por vía linfática y hemática. Sus metástasis ocurren frecuentemente en estadios iniciales de la enfermedad; y se aprecia en pulmones, ganglios, peritoneo, pleura, pericardio, etc.

La enfermedad evoluciona rápidamente. En un 70 por ciento de los casos los enfermos fallecen dentro del primer año. El tratamiento habitual es la radioterapia, con o sin extirpación quirúrgica.

La quimioterapia asociada a la cirugía o a las radiaciones (en especial methotrexato), no ha demostrado efectividad manifiesta.

En los últimos años se está ensayando la daunomicina, que pareciera tener una afinidad selectiva por este tipo de células del rhabdomyosarcoma. Se han descrito regresiones objetivas en un elevado porcentaje de casos.

b) *Fibro, mixo y liposarcomas*. En estos pacientes se utiliza la cirugía cuando el tumor es localizado; y quimioterapia postoperatoria mediante actinomicina D, en igual forma que para el tumor de Wilms. La radioterapia postoperatoria asociada o no a quimioterapia es de rigor; estos tumores son más radiosensibles que en el adulto.

En las formas diseminadas o recidivadas no pasibles de tratamiento radiante se utilizan drogas antitumorales aisladas. La actinomicina D, el endoxan y la mitomicina, han sido utilizadas por distintos autores con diferentes resultados.

c) *Osteosarcoma*. Constituye un grupo importante de sarcomas en la infancia, de evolución generalmente fatal. Aparece en los últimos años de la infancia (10 a 15 años), y su frecuencia es considerablemente más elevada en fémur en primer término y muy secundariamente en húmero y tibia.

El tratamiento es quirúrgico, pero del 75 al 80 por ciento de los pacientes fallecen dentro de los 2 primeros años de evolución de la enfermedad. La amputación, sola o asociada a radiaciones o quimioterapia en el postoperatorio, ha sido recomendada por numerosos autores; pero en los últimos años se ha utilizado frecuentemente el esquema de Francis, mediante el empleo de irradiación, en dosis masivas durante una semana alcanzando de 7000 a 10.000 rads, seguida de una amputación inmediata. Nosotros hemos agregado al esquema de Francis, methotrexato en dosis de 0,25 mg por Kg de peso por día durante los días de irradiación. Así se ha conseguido modificar la cifra de supervivencia a 5 años del 10 por ciento hasta el 25 por ciento.

6) TUMOR DE EWING

Es un tumor no osteopénico, constituido por células pequeñas, de crecimiento relativamente lento, clasificado como endoteliooma de hueso. La diferenciación con el re-

ticulosarcoma óseo, que aparece generalmente a edades más avanzadas, y tiene un pronóstico mejor que el tumor de Ewing, no ofrece dificultades utilizando la técnica de Schajowicz para la coloración histoquímica.

El tumor se disemina por vía hematogéna, y en muchos casos puede ocurrir antes o durante el tratamiento inicial. Incluso se ha recomendado pensar que por lo menos después de la biopsia la enfermedad ya no está confinada al sitio de la lesión primaria sino que debe considerarse como diseminada, de ahí que se recomiende la utilización sistemática de quimioterapia asociada a radiaciones o al tratamiento quirúrgico.

Han sido utilizadas diversas drogas en tal sentido, cuando la afección ya está diseminada o ha recidivado. La mercaptopurina, methotrexato, vincristina, endoxan y sarcolisina, han sido empleadas con diversos resultados.

En nuestra experiencia, los porcentajes más elevados de regresión objetiva de la masa tumoral se aprecian con estas dos últimas drogas. Preferimos el endoxan en la enfermedad diseminada en dosis de 20 a 30 mg/kg de peso suministrados cada 3 a 6 días según el estado general del paciente y la tolerancia; y la sarcolisina asociada a las radiaciones en dosis de 2,5 a 10 mg por boca diariamente o día por medio, mientras dura la irradiación.

7) TUMOR DE WILMS

El tumor de Wilms o nefroblastoma fue descrito hace ya 100 años; su reconocimiento histológico es sumamente fácil; y constituye el 5 por ciento de todos los tumores en la infancia.

No detallaremos la discusión acerca de su histogénesis (células embrionarias totipotentes, restos wolffianos, o células del riñón primitivo antes de su individualización), ni su distribución por edad, sexo, localización, y modo de diseminación, que serán tratados exhaustivamente por otros relatores. Llamaremos la atención solamente acerca del reciente descubrimiento de un mucopolisacárido anormal en el suero de pacientes portadores de tumor de Wilms, descrito por Allerton en el año 1970. Al parecer este mucopolisacárido es producido por el tumor y puede facilitar el proceso metastásico.

Es conveniente asimismo señalar los resultados de supervivencia obtenidos mediante cirugía y radiaciones en el tratamiento de este tumor, que oscilan entre el 10 y el 15 por ciento global, comparándolos con los que en los últimos años ha ofrecido la asociación de cirugía, radiaciones y quimioterapia que llegan a superar el 60 por ciento.

Así, en el momento actual se recomienda como droga de elección la actinomicina D en dosis diarias de 15 microgramos por Kg de peso diario hasta alcanzar una dosis de 75 microgramos por Kg de peso, suministrada por vía venosa durante 5 días consecutivos. En los casos quirúrgicos o irradiables la droga se administra al comenzar el tratamiento de base; y posteriormente cada 2 a 6 meses durante los 2 primeros años, después de la cirugía y las radiaciones. Es recomendable repetir series semejantes.

El mismo esquema terapéutico puede utilizarse mensualmente hasta toxicidad, remisión, o posibilidad quirúrgica, en los tumores metastásicos. Este esquema presentado por Tan y colaboradores en 1959 es utilizado extensivamente en todo el mundo, con indiscutibles resultados. Coletbach y colaboradores en 1964 han informado una supervivencia en 87 por ciento de sus pacientes superior a los 18 meses con este método, asociándolo al acto quirúrgico en pacientes libres de metástasis o que tenían metástasis pulmonares confinadas a un solo lóbulo en el momento de la operación.

Keidan, en 1966 ha relatado una supervivencia de más de 15 meses en 8 de sus 16 pacientes, 6 de los cuales habían sido tratados con cirugía y quimioterapia, pero sin radioterapia.

La actinomicina D produce regresión de metástasis pulmonares en 45 por ciento de los pacientes; y del 30 al 35 por ciento de los pacientes sobrevive períodos de 3 a 10 años cuando han recibido en esa circunstancia dos a tres cursos de tratamiento cada 4 a 6 meses, hasta 2 años de tratamiento continuado.

En el tumor de Wilms han sido empleadas también otras drogas: velbe, endoxan, oncovin, pero sus resultados no superan a los que ofrece la actinomicina D.

8) HEPATOMAS

El hepatoblastoma o hepatoma maligno embrionario tiene en los niños 2 tipos histológicos: el carcinoma puro de células hepáticas (hepatoblastoma verdadero); y los tumores mixtos en los cuales puede existir cartilago, tejido osteoide, hueso o músculo. Son tumores muy raros, de evolución rápidamente fatal; pueden aparecer metástasis en pulmón, ganglios linfáticos, hueso y bazo. En casos de hepatoblastoma se ha recomendado la utilización de ciclofosfamida en dosis de 20 a 50 mg por Kg de peso suministrado cada 7 a 15 días asociada o no a corticoides en dosis elevadas.

9) LINFOADENOPATIAS

Dentro del gran grupo de las linfadenopatías en la infancia podemos señalar 5 subgrupos claramente definidos:

- a) Reactivas e inflamatorias.
 - b) Por acumulación metabólica: xantomatosis, enfermedad de Gaucher, enfermedad de Niemann-Pick, etc.
 - c) Reticulosis, gran sector que engloba leucosis, mielomatosis, linfoma folicular, microgliomatosis, algunas formas de enfermedad de Hodgkin, micosis fungoide, miclosclerosis y algunas formas de reticulosis medular sumamente raras.
- Dentro de este grupo también se destaca la histiocitosis X.
- d) Tumores linforreticulares benignos (linfocitoma e histiocitoma).
 - e) Tumores linforreticulares malignos (el reticulosarcoma con sus diferentes tipos histológicos).

Histiocitosis X

Es una reticulosis, es decir una linfadenopatía hiperplásica progresiva. Lichtenstein en 1953 definió esta afección en forma clara; señalando ciertos hechos clínicos compatibles con el concepto de afección maligna; pero al mismo tiempo su radiosensibilidad y poder invasivo local.

La histiocitosis X se ve frecuentemente en niños muy pequeños antes de los 5 años de edad; no se han apreciado diferencias de sexo. Han sido descriptas distintas formas

Drogas útiles en los tumores infantiles

Drogas	Vías	Dosis Usual	Toxicidad	Enfermedades
<i>Antimetabolitos</i> Methotrexato	oral I. V. I. T.	0,1 mg/kg/D 0,5 mg/kg	Estomatitis Depresión de médula ósea	Linfosarcoma Leucemia aguda Infiltración leucémica SNC
6 Mercaptopurina (Purinethol) 5 Fluorouracilo	oral I. V.	2,5 mg/kg/D 10-15 mg/kg/D 3 a 5 días	Depresión de médula ósea Náuseas y diarreas	Leucemia aguda Hepatomas
<i>Agentes alquilantes</i> Mostaza nitrogenada (Dichloren)	I. V.	0,2 mg/kg por 2 ó 3 días o 0,4 mg/kg en 1 D	Vómitos Depresión médula ósea	Neuroblastoma Linfoma
Tem	I. V. oral	0,1 mg/kg D	Depresión medular	Retinoblastoma
Myleran	oral	0,1-0,2 mg/kg diario	Depresión médula ósea	Leucemia mieloi-dea crónica
Endoxán	oral I. V.	1 a 5 mg/kg/D 5 a 10 mg/kg/D 5-10 D. 20-50 mg/kg. c/7-15 D	Vómitos, leucopenia, alopecia Cistitis	Leucemia aguda Ewing Neuroblastoma Linfomas
Clorambucil B.C.N.U.	oral I. V.	0,1-0,2 mg/kg/D (8 mg/kg/serie) 100 mg/m ² c/ 28 D	Depresión médula ósea Vómitos	Linfomas Tumores S. N. C.
<i>Antibióticos</i> Actinomicina D (Cosmegen)	I. V.	10 mcg/kg/D 6-8 días	Vómitos Depresión médula ósea	Tumor Wilms Sarcoma tej. blandos Ca. testículos
Mítomicin C	I. V.	0,2 mg/kg/D3	Vómitos Depresión médula ósea	Sarcoma osteogénico
Daunomicina	I. V.	30 mg/m ² /D 5 días	Miocardosis	Neuroblastoma Rabdomiosarcoma
<i>Alcaloides veg.</i> Vincristina Leurocristina (Oncovin)	I. V.	0,25-1 mg/kg	Neurotoxicidad. Constipación Alopecia	Neuroblastoma Leucemia aguda Linfomas T. Wilms
Vinblastina (Ve.be)	I. V.	0,1-0,3 mg/kg semanal	Vómitos Alopecia	Linfoma Leucemia monocítica Neuroblastoma
<i>Esteroides</i> ACTH Gel	I. M.	60 unid. 3 semanal	Hipertensión Cushing	Linfosarcoma Leucemia aguda
Prednisona	oral	1-2 mg/kg/D	Osteoporosis	Leucemia aguda

clínicas de la histiocitosis X, localizadas o diseminadas, de evolución aguda o crónica, que se señalan en el cuadro adjunto.

En las formas localizadas y especialmente en el granuloma eosinofílico solitario y en hueso, se recomienda el tratamiento quirúrgico mediante curetaje con o sin relleno de hueso autólogo u homólogo. Las formas agudas diseminadas son de pronóstico muy grave. En estos casos son utilizados citotóxicos, especialmente ciclofosfamida en dosis de 20 a 50 mg por Kg de peso suministrados cada 7 a 15 días.

Las formas diseminadas crónicas son sumamente sensibles a la acción de radiaciones, obteniéndose resultados sobresalientes de larga duración.

Recientemente han sido recomendados distintos esquemas que combinan drogas antineoplásicas. Lahey (1970) utilizando velbe + prednisona o mercaptopurina + prednisona, obtuvo 50 a 66 por ciento de resultados objetivos en niños menores de 2 años de edad; pero en niños que sobrepasaban los 2 años de edad, cualquier método de combinación de drogas fue relativamente ineficaz. Estos resultados pobres son debidos seguramente al largo intervalo entre la aparición de la enfermedad y la iniciación de la terapia; por el frecuente compromiso de órganos que responden mal usualmente a cualquier forma de terapia (hipotálamo) o que responden lentamente (huesos).

González Chirinoz (1970) ha relatado la conducta seguida con 30 pacientes estudiados en hospitales de México. El 80 por ciento de los niños mostraban lesiones osteolíticas generalmente en cráneo. El tratamiento utilizado fue quirúrgico, radiante, y/o quimioterapia. Esta última fue efectuada con methotrexato, velbe, prednisona, y ocasionalmente mostaza nitrogenada.

El velbe ya había sido recomendado por Nesvit en 1966, quien había obtenido buenos resultados con su empleo. Asimismo, el grupo de investigadores de Manchester, obtuvo buenos resultados con la prednisolona en dosis diarias de 20 a 60 mg durante varios meses.

10) MELANOMA

Es muy raro el melanoma maligno en la infancia; pero su curso lento es casi siempre fatal.

El tratamiento es semejante al de los adultos; es decir descansa casi exclusivamente sobre una oportuna y correcta cirugía.

En estos últimos años la técnica de Stehlin ha modificado las posibilidades de supervivencia en forma favorable.

En los casos diseminados se justifica ensayar B.C.N.U. asociado a oncovin.

Histiocitosis X (Lichtenstein - 1953)

A) Forma localizada: Granuloma eosinofílico

Solitario, en hueso (Otani-Lichtenstein). Frecuente en vértebras. Raro monovisceral (pulmonar, bucal, hepático).

B) Formas diseminadas

a) Aguda: síndrome Letterer-Siwe.

Aguda infantil, muy grave, no lipídica; con lesiones cutáneas y óseas, hepatoesplenomegalia febril.

b) Crónica: síndrome Hand-Schuller-Christian.

Caracterizada por: cráneo en mapa, exoftalmia y diabetes insípida hipofisaria (pitresina sensible). Acumulación de colesterol y triglicéridos (la antigua "Xantomatosis cráneo-hipofisaria").

c) Crónica no lipídica: granuloma reticuloendotelial.

(Discutible) con localizaciones cutáneas, viscerales y ganglionares.

Evolución: 4 etapas

- 1) Fase de hiperplasia histiocitaria.
- 2) Fase granulomatosa, plasmohistiocitaria y eosinofílica.
- 3) Fase xantomatosa, con células espumosas.
- 4) Fase fibrosa, con desaparición de células espumosas y transformación fibroblástica de los histiocitos.

REFERENCIAS

- 1 ALLERTON S. y colab.: Actas del X Congr. Intern. del Cáncer (Houston 1970). Pág. 765. Trabajo Nº 1257.
- 2 BERNARD S. ARON: Actas del X Congr. Intern. del Cáncer (Houston 1970). Pág. 766. Trabajo Nº 1258.
- 3 BODIAN M. Arch. Dis. Child. 38: 606-619, 1963.
- 4 BRUNAT M. y colab.: Actas del X Congr. Intern. del Cáncer (Houston 1970), Pág. 767. Trabajo Nº 1259.
- 5 CLAIREAUX A. E. y KUCHERIA K.: Actas del X Congr. Intern. del Cáncer (Houston, 1970). Pág. 768. Trabajo Nº 1261.
- 6 DURNOV L. A.: Actas del X Congr. Intern. del Cáncer (Houston 1970). Pág. 770. Trabajo Nº 1226.
- 7 FARBER S.: Amer. J. Dis. Child.: 82: 239, 1951.
- 8 GAITAN YANGUAS M.: Actas del X Congr. Inter. del Cáncer (Houston 1970). Pág. 770. Trabajo Nº 1226.
- 9 JAMES D. H. y colab.: JAMA 189: 636-638. Ago 24, 1964.
- 10 JAMES D. H. y colab.: JAMA 194: 123-126. Oct. 11, 1965.
- 11 KONTRAS S. B. y NEWTON W. A. Jr.: Can. Chem. Rep. 12: 39-50, junio 1961.
- 12 KOOP C. E. y HERNANDEZ J. R.: Surgery 56: 726-733, Oct. 1964.
- 13 LUISI A.: Actas del X Congr. Intern. del Cáncer (Houston 1970). Pág. 767. Trabajo Nº 1260.
- 14 MARSDEN H. B. y STEWARD J. K.: Tumours in Children. Springer Verlag edit. (Recent Results in Cancer Research), 1968.
- 15 PINKEL D.: Proc. Amer. Assoc. Can. Res. 3: 142. Marzo 1960.
- 16 POWELL J.: Actas del X Congr. Inter. del Cáncer (Houston 1970). Pág. 769. Trabajo Nº 1264.
- 17 RICE M. J.: Aust. Paed. 2: 1 Marzo 1966
- 18 SAWYER J. L.: Amer. Surg. 30: 182-187, Marzo 1964.
- 19 SCHNEIDER K. M. y colab.: Pediatrics 36: 359-366, Sept. 1965.
- 20 STALLARD H. B.: Tumours in Children. Springer-Verlage edit., 1968, pág. 171.
- 21 SWEENEY M. J. y colab.: J. Pediat. 61: 702-708. Nov. 1962.
- 22 TAN C. T. y colab.: Proc. Amer. Assoc. Cancer Res. 3: 272, 1961.
- 23 THURMAN W. G. y colab. The New Eng. J. Med. 270: 1336, Junio 18, 1964.

Leishmaniosis

JORGE HAMUY D.

Es ésta una enfermedad de evolución crónica, endémica en nuestro país, causada por la *Leishmania braziliensis*.

El antiguo nombre de piá o miá (buba, llaga, grano) con que en guaraní se designaba y otras lesiones ulcerocutáneas ha caído en desuso, quedando la designación de buba para las úlceras leishmaniósicas en el Paraguay y zonas limítrofes. Esconocida con el nombre de ai ka 'aty (úlceras o llagas de los yerbales en nuestro país).¹

Parece ser enfermedad autóctona de América.

La distribución geográfica de las zonas endémicas de la buba es la de bosques y selvas húmedas y tibias de la zona tropical; en partes se superpone a la zona geográfica palúdica. En nuestro país se encuentra en las regiones de (Alto Paraná, Caaguazú, Mbaracayú y Amambay) y en la mesopotamia entre los ríos Ypané y Jejuí. Estas zonas son conocidas como las de yerbales y grandes bosques y obrajes, y están en vecindad y continuación con las zonas endémicas de Matto Grosso, Sao Paulo y Paraná del Brasil.

En 1913 Migone anotaba que la buba afectaba a 30 % del personal que trabajaba en los grandes yerbales y obrajes del Paraná y del Jeju-i.

En la región del Alto Chaco, zona Noroeste, otra región forestal se desarrolló una epidemia durante la guerra del Chaco.

Ataca con mayor frecuencia al hombre adulto (60 %), a los niños menores de 15 años (40 %).

La infección ocurre durante todo el año, pero la mayor incidencia se da de abril a junio, después que pasó la época de mayor densidad de flebótomos, que es de enero a marzo, después de las lluvias de verano.

Epidemiología. El Prof. L. E. Migone en 1913 en el Paraguay² publicó la primera observación de leishmaniosis visceral que se haya realizado en el Continente Americano, en un italiano procedente del Brasil (Matto Grosso).

Durante la guerra del Chaco en 1934-1935, la epidemia comenzó entre los zapadores que abrían paso en la selva virgen, y se extendió rápidamente a las tropas (31 a 51 %).

Durante la guerra civil de 1947 el 20 % de los ejércitos que ocupaban la zona selvática (entre los ríos Ipané y Jejuí) enfermaron.

En 1939 publicó el segundo caso de leishmaniosis visceral en una autopsia los Profesores Gatti, Boggino y Prieto³ en un paraguayo prisionero de los bolivianos (de la región de Yungas).

En 1945 publica el Prof. Boggino y Maas⁴ el primer caso autóctono, ya que el paciente nunca salió del territorio paraguayo, su diagnóstico fue hecho por la autopsia (hígado y bazo).

Nuestros casos también llamaremos autóctonos, son niños de primera infancia y paraguayos, los diagnósticos fueron hechos en vida, pero en uno solo hemos podido recoger la mejor experiencia en

cuanto a la leishmaniosis visceral. Los diagnósticos fueron hechos por el Prof. Peña Yañez.⁶

Características. Es producida por los tripanosomas. Hay formas de leishmaniosis localizadas exclusivamente en la piel, sobre todo, en las partes descubiertas.

Sus formas pueden ser granulomatosa, ulcerosa o formas mixtas.

Existen la forma que afecta los órganos internos, sobre todo el sistema retículo endotelial y que gravita sobre la sangre, se la denomina kala-azar, leishmaniosis visceral americana.

El trasmisor o huésped intermediario es un díptero nematócero del género *Phlebotomus*.

Etiología. *Tripanosoma*: tiene un diámetro variable entre 2 y 4,5 micrones, denominado cuerpo de Leishman-Donovan, es esférica, su protoplasma basófilo, y en su interior contiene un macronúcleo, de cromatina redonda que contrasta con el más pequeño llamado cuerpo parabasal, éste es un bastoncillo recto en posición tangencial al macronúcleo, es posible, observar el blefaroplasto, pequeño elemento del cual sale el rizoplasto, origen del flagelo de las formas más evolucionadas.

Dentro de las células histiocitarias gigantes, están las leishmanias, también pueden tener ubicación extracelular sobre todo en la leishmaniosis visceral, en las formas cutáneas no se encuentran tantos cuerpos de Leishman-Donovan.

Los cultivos de leishmanias se realizan en el medio de Nicolle-Neal-Novy y en agar y sangre desfibrinada del conejo. En estos cultivos se encuentran formas de leptomonas, de un tamaño de 16 micrones de largo por 2 micrones de ancho.

El huésped intermediario o vector: dentro de los hematóceros, dípteros de cuerpo grácil, se encuentran los psicodideos, pequeños dípteros de menos de 3 mm de diámetro, con alas ovales o lanceoladas, desprovistas de escamas y generalmente cubiertas de pelos.

Los psicodideos habitan las regiones cálidas y boscosas. Tienen hábitos nocturno. La cabeza forma con el cuerpo ventral un aspecto de joroba y las alas lan-

ceoladas, forman con el cuerpo un ángulo de 45°. Las patas son muy largas y el cuerpo negro es muy velludo. Las larvas pequeñas pueden ser acuáticas o terrestres.

Se alimentan de sustancias vegetales en descomposición. Viven en las regiones deshabitadas, rurales o selváticas. Su vuelo es corto y en zigzag y no se alejan de su vivienda. Vuelan en grandes grupos y así atacan al hombre. Su picadura suele ser dolorosa y pruriginosa. En el intestino de estos dípteros se encuentran leishmanias y sobre todo leptomonas, que emigran desde ese órgano hacia las glándulas salivales.

La leishmaniosis americana es producida por la leishmania brasiliensis y está transmitida por el *phlebotomus intermedius*.

*Anatomía patológica.*⁷ La leishmaniosis sea cual fuere su localización, produce la reacción del sistema retículo endotelial.

Las lesiones cutáneas tienen las características de un granuloma con escamas o vesiculado o costroso o ulcerado. Se describen lesiones eritematosas, apigmentarias, verrugosas, papulosas y seudotumorales.

Un estudio histopatológico permitió observar 3 tipos fundamentales de alteración:

1) Alteraciones relacionadas con la presencia de leishmanias en las células retículo endoteliales y representados por proliferación macrofágica difusa y focal, infiltración linfocitaria y plasmocitaria.

2) Alteraciones posiblemente relacionadas con la disproteinemia y representados por la deposición de sustancias hialinas en el tejido intersticial, con distribución semejante a la amiloidosis secundaria.

3) Alteraciones generales causadas por factores humorales y representados por proliferación de las células endoteliales.

Estas alteraciones se combinan para formar las diversas lesiones del kala-azar: hepatitis crónica, neumonitis intersticial, tumefacción de las células endoteliales glomerulares y estas como causa de proteinuria.

Patogenia. El flebotomo infectado al picar inocular el parásito en su forma de

leptomonas. Después que ha penetrado en una célula histiocitaria, las leptomonas proliferan inmediatamente merced a la división por mitosis.

El período de incubación se inicia con la infección y puede durar de algunas se-

manas hasta años, a veces a los diez días de la picadura se observa la aparición de los primeros síntomas en la piel.

Los fenómenos de destrucción del tejido son producidos por dos factores: el primero es la acción necrótica de las toxinas del parásito y el segundo por el reemplazo de tejido normal por la proliferación del retículo endotelio.

Inmunidad. El botón de oriente deja inmunidad duradera que impide su ulterior aparición, pero no protege al paciente contra kala-azar.

Sintomatología. Estudiaremos las formas cutáneas, cutáneas mucosas y viscerales.⁸

a) *Chancro de inoculación:* Los flebotomos después de un período de incubación de 10 a 15 días, pican e inoculan la leishmania. Su primera manifestación es una pápula pruriginosa que rápidamente se ulcera. Afecta las piernas, brazos y cara. No son raras en el tronco. Esta ulceración crece lentamente, sus bordes son cortados a pico, el fondo es rojizo, sangrante después de un año de evolución la úlcera cicatriza dejando una hiperpigmentada.

b) *Localización secundaria.* Después de meses o año, aparece la manifestación secundaria: lesión cutánea, mucosa o cutáneo-mucosa, localizada en las adyacencias del chancro de inoculación. Las zonas más frecuentes son: oculares, rodillas, hombros, dorso, etc. Las formas ulcerosas son mutilantes, las vegetantes son pseudotumorales.

c) *Lesión secundaria buco-naso-fauces.* Su primera manifestación, pequeña pápula en la mucosa nasal sobre la cara interna del tabique, produciendo infiltración del tabique de las partes blandas de la nariz, que se torna rojizo, con aspecto de una erisipela o de una reacción lepra-tuberculoide. Se infiltra la porción cartilaginosa del tabique, paladar, suelo de las fosas nasales. El tabique es destruido to-

talmente y la nariz se deforma hacia adelante y abajo.

Después de algunos meses se destruye completamente la nariz y desaparece el tabique, a veces con pérdida del suelo de la nariz y del paladar blando.

Tratadas las lesiones dejan cicatrizes retráctiles deformantes.

La leishmaniosis visceral americana producida por la *Leishmania brasiliensis* es transmitida por el *Phlebotomus perniciosus* y presentan generalmente lesión de inoculación primaria en la cara.

En la forma cutánea, cutáneo-mucosa caracterizan clínicamente la fiebre de los fenómenos tóxicos, pueden acompañarse de infartos ganglionares regionales.

En cambio en las viscerales llama la atención la fiebre alta, otras veces cefalea o apirexia. Esplenomegalia moderada y hepatomegalia discreta.⁹

Otros síntomas de menor cuantía pueden ser la anorexia, astenia, quejumbria general, micropoliadenopatía axilar, inguinal y cervical, trastornos intestinales, bronquitis y coloración amarillenta de piel y mucosas.

El cuadro hematológico: leucopenia en su mayoría, o discreta leucocitosis con eosinocitos normales.

Se describe también en el período de evolución: linfocitosis, monocitosis, eosinofilia y neutropenia. En el momento de crisis se produce leucocitosis, neutrofilia y eosinofilia.

En cuanto a las plaquetas se encuentran disminuidas, lo que contribuye a la presentación de hemorragias (gingivitis, epistaxis, púrpura y enterorragias). Puede estar alterado el tiempo de coagulación, retracción del coágulo y signo de Rumpel-Leeds positivo.

Diagnóstico. En la forma granulomatosa con tendencia a la ulceración de la evolución y en partes descubiertas debemos pensar en leishmaniosis. El diagnóstico lo dará el hallazgo de los parásitos. Se hará el diagnóstico diferencial con las formas cutáneas con el lupus vulgar, actinomicosis y blastomicosis y con la sífilis gomosa terciaria. La forma mucosa se confunde con los epitelomas.

La forma visceral podríamos compararla con nuestra experiencia en dos pa-

"confusión completa". Plantearíamos los diagnósticos diferenciales con: paludismo, leucemia, tuberculosis, anemias graves, desnutrición carótica-proteica, mononucleosis infecciosa, reticuloendoteliosis (enfermedad de Gaucher, Nieman-Pick), anemia hemolítica tipo Cooley, etc.

Resumiendo diríamos que clínicamente: frente a un enfermo que, presente los síntomas y signos cardinales siguientes: fiebre, anemia, leucopenia, esplenomegalia gigante, hepatomegalia discreta y con la colaboración del laboratorio confirmar la presencia del parásito en la sangre periférica o bien por la punción esplénica, hígado, médula ósea, ganglios linfáticos, encontrándose en forma libres o como inclusiones en las células grandes mononucleares.

Otros procedimientos que colaboran con el diagnóstico son ¹⁰ el empleo de la esplenotomía con adrenalina inyectando 1 cm³ al 1 % por vía subcutánea, 30 minutos después una nueva punción externa demostró la presencia del parásito.

También la inmunoelectroforesis ⁹ en difusión contra el antígeno formaban arcos de precipitación caracterizados IgM (19 S) e IgG (7 S), usando como antígenos extracto de Leishmania Donovanii por doble difusión con agar-gel.

Se cita además a la inmunofluorescencia obteniendo títulos elevados usando como antígeno una suspensión de leptomonas en medio semisólido.¹¹

Tratamiento: 1) N-methyl glucamine automoniato (glucantime R) dosis diarias de 75 a 100 mg/Kg de peso, durante 10 días por vía I. M. e I. V. Puede repetirse en un intervalo de 10 días, para la curación del paciente son necesarios 1 a 4 series de tratamiento (antimonio).

2) Pentamidine (Iomidine R) usado en los casos resistentes al antimonio. Dosis diarias de 3 a 4 mg/Kg de peso, vía I. M., serie total de 15 inyección.

3) Anfotericina B: (Fungizone R). Usar cuando hay resistencia a los dos anteriores. Puede ser dado diariamente o cada 2 días: 1 mg kilo peso día, disuelto en suero glucosado al 5 % por vía endovenosa. Efectos secundarios: fiebre, náuseas, vómitos, flebitis y falla renal.¹²

4) Esplenectomía: actualmente limitadas a los casos con esplenomegalia persistente con pancitopenia que no responde a las drogas antileishmánicas.

5) Agregar a las drogas específicas: hierro, vitaminas, ácido fólico y transfusión sanguínea.

Profilaxis. 1) Vacunación preventiva con la vacuna Pessoa. Es una suspensión de 100 a 200 millones de leptomonas por ml de solución salina fisiológica, muertas por el calor; se aplica en los que tienen reacción de Montenegro negativa, en inyecciones subcutáneas cada 7 días: 1^a, 2^a y 3^a dosis en aumento de 1 ml, 2 ml y 3 ml. En menores de 15 años se usa mitad de dosis.

Según una estadística de Pessoa, enfermaron de leishmaniosis el 2,7 % de las personas vacunadas y el 15,6 % de los no vacunados.

2) Medidas de higiene colectiva y personal: abrirse claros en los bosques y lugares de vivienda para los que trabajan en los bosques.

3) Lucha contra los flebótomos e insectos mediante detetización, fumigaciones de los escondites y habitaciones, uso apropiado de ropas para protegerse contra las picaduras.

4) La leishmaniasis es un serio problema de salud pública, de capital importancia socio-económica por las horas-hombre de trabajo perdidas en las zonas selváticas, obrajes, aberturas de caminos o colonización.

Historias clínicas

1) Paciente Eleuterio G. Edad: 2 años. Ingreso: 1º-IV-1964. Alta: 7-VIII-1964. Procede de San Pedro. Motivo de ingreso: Lesiones ulcerosas múltiples de piel y mucosas.

Antecedentes de su enfermedad actual: Hace 8 meses lesiones ulcerosas en miembros superiores, inferiores y abdomen, tamaños de 4 cm por 2 cm y 2 cm por 2 cm, formas circulares, con bordes cortados a pico, temperatura no controlada. Es tratado por un facultativo con Fuadina durante 2 meses cicatrizando.

Hace 4 meses nuevas úlceras con las mismas características, más numerosas y en regiones de miembros superiores, inferiores, región glútea, pene y oreja, no tratándose durante esta ocasión.

Examen del ingreso: Peso 10.700 g. Talla 80 cm. To. 3705. Resp. 40'. Pulso 140'. Desnutrido, pálido. Orejas: deformadas por la presencia de úlceras costrosas. Nariz: secreción serosanguinolenta. Orificios nasales: costras cubiertas de sangre. Tabique nasal: lesiones ulcerogranulosas. Ganglios: Micropoliadenopatías cervicales y axilares. Abdomen: lesiones cicatrizales circulares distribuidas por abdomen, genitales: pene: extremo libre gran ulceración de 2 cm por 2 cm con edema abarcando glande y prepucio.

Bazo: Palpable, blando.

Extremidades: Piernas: úlceras circulares, cortadas a pico, con fondo fétido, tamaño de 4 cm por 2 cm y 2 cm por 2 cm. Pies edematosos y ulceración profunda a nivel de las articulaciones metatarsofalangianas del pie derecho.

Paciente de primera infancia quien es portador de 14 lesiones ulcerosas de forma redondeada y en sacabocados, de superficie lisa, de fendo rojizo, distribuidos por la piel y mucosas. Esplenomegalia y palidez, practicándose un examen directo en búsqueda de leishmania, dando resultado positivo y se practica un tratamiento de 60 inyecciones de Fuadina, estando internado 98 días, dándose de alta en buenas condiciones de cicatrización total de sus úlceras.

2) Paciente Amado O. Edad: 13 meses. Peso 7200 g. Ingresa: 27-IV-1950. Alta: 13-VI-1950. Ingresa por fiebre y aumento de circunferencia abdominal.

Antecedentes de su enfermedad actual: Hace 7 meses: pérdida de peso, palidez y aumento de vientre.

Examen físico: Fascie pálida, abotagada. Piel pálida con lesión cicatrizal de tercio inferior de pierna izquierda y otras lesiones cicatrizales de menor tamaño (al parecer corresponden a piodermitis estas últimas).

Abdomen: Abombado con circulación colateral superior e inferior, blando, depresible, indoloro. Hígado: se palpa a 5 través de dedos del reborde costal derecho, consistencia dura. Bazo: se palpa polo inferior a 3 cm del reborde costal izquierdo. Ganglios: micropoliadenopatía generalizada a cuello, axilas, e inguinales. Diagnóstico de presunción: Desnutrición. Anemia.

Laboratorio: Hematíes: 2.650.000 mm³. Leucocitos: 5000 mm³. Hemoglobina: 50 %; Linfocitos: 82 %, Neutrófilos: 16 %, Monocitos: 2 %. Punción esplénica: Se observan escasos números de mononucleares parasitados por Leishmania.

Evolución: Estuvo internado 47 días, su curva febril persistió de 3705 a 3805. Tuvo un episodio de diarrea semilíquida, cuyo coprocultivo dio positivo para Salmonelas. Es dado de alta a pedido de su madre sin poder realizar ningún tratamiento específico.

Resumen: paciente que ingresa con hepatoesplenomegalia, anemia, leucopenia, fiebre, y ulceración cicatrizada en pierna que correspondería a una lesión leishmaniósica y cuya

punción esplénica da resultado positivo para Leishmania.

3) Paciente I.C. Edad: 15 meses. Peso: 7100 g. Ingresa el 10-V-1950 por palidez, fiebre y diarrea.

Antecedente de su enfermedad: Hace 4 meses peso estacionado. Hace 4 días: vómitos, deposiciones líquidas y fiebre 39°.

Examen físico: Estado general precario. Piel pálida, panículo adiposo: escaso. Mucosas: pápidas. Abdomen: abombado, indoloro, blando, con discreta circulación colateral superior toracoabdominal. Hígado: se palpa a 5 cm debajo del reborde costal derecho, consistencia firme. Bazo: se palpa a 4 cm debajo del reborde costal izquierdo. Sistema ganglionar: micropoliadenopatía de cuello e ingles.

Diagnóstico de presunción: Desnutrición. Gastroenteritis infecciosa. Anemia.

Análisis de laboratorio: Hematíes: 2.700.000 mm³. Leucocitos: 5000 mm³. Hemoglobina: 50 %. Linfocitos: 83 %, Neutrófilos: 12 %, Monocitos: 5 %. Eritrosedimentación: 150 mm la primera hora.

Evolución: Su curva febril se mantiene hasta el día de su muerte, su curva de peso no manifestó mejoría, tuvo erupciones petequiales, epistaxis, equimosis, melenas, falleciendo y sin poder iniciar el tratamiento específico.

Resumen: Niño de primera infancia con desnutrición grave y que ingresa por trastorno gastrointestinal agudo y que al examen llama la atención su hepatoesplenomegalia, palidez, anemia, leucopenia y que la punción esplénica arrojó el siguiente resultado: se observan algunos mononucleares parasitados por Leishmania y numerosas formas aisladas extracelulares.

4) Paciente L. J. Edad: 2 años. Pesa: 13 kilos. Ingresa el 9 de julio de 1951.

Antecedentes de su enfermedad: Hace 6 meses: aumento de tamaño de vientre, palidez, fiebre, catarros de vías respiratorias a repetición. Hace 2 semanas: epistaxis.

Examen físico: Piel pálida. En tercio superior de pierna derecha, lesión costrosa del diámetro de 1 cm y medio. Panículo adiposo: disminuido. Fascie pálida. Fosas nasales: serosidad sanguinolenta. Aparato respiratorio: roncus diseminados. Tos catarral. Abdomen: globuloso, con fina circulación venosa supra o infraumbilical. Hígado: se palpa a 4 través de dedos debajo del reborde costal derecho. Bazo: palpable hasta la línea media y hasta cerca del límite superior de la fosa iliaca derecha. Sistema ganglionar: micropoliadenopatía inguinal.

Exám. de laborat.: Hematíes: 2.750.000 mm³. Leucocitos: 6.850 mm³. Linfocitos: 58 %. Neutrófilos: 36 %. Eosinófilos: 5 %. Monocitos: 1 %. Eritrosedimentación: 142 mm la primera hora. Plaquetas: 37.280 mm³. Punción esplénica: En tres láminas de Bazo se observa un infiltrado de mononucleares, algunos se encuentran parasitados por leishmania hasta un número de 4, se observa además parásitos aislados.

Evolución: La niña estuvo internada 98 días. El 9º día le indicamos antimonio pentavalente (Asteril Winthrop): 0,15 g. I. M. 4 días seguidos, para continuar por vía I. V. las inyecciones diarias durante 16 días.

A los 38 días se redujo ampliamente el bazo y la fiebre desapareció. A los 61 días control: Bazo e Hígado normales. Estado general muy mejorado. Buen apetito y humor alegre. Es

vista al año de su alta comprobándose su buen estado de salud.

Resumen: Niña de primera infancia, que consulta por hepatoesplenomegalia, palidez, catarrros de vías respiratorias y fiebre y lesión costrosa en pierna, correspondiendo a antigua lesión leishmaniásica y que el examen de la punción esplénica lo demuestra plenamente.

REFERENCIAS

- 1 Temas Médicos: Vol. 1º. Edición 1958. Asunción-Paraguay.
- 2 Bull. Soc. Path. Exot. 6, 210. París. 1913.
- 3 Rev. Argentina Dermatológica. Sífilis, 19: 46, 1935.
- 4 Bull. Soc. Path. Exot. Nº 6. París. 1939.
- 5 Anales Facultad de Ciencias Médicas. Vol. V. Nº 22. Asunción. Diciembre de 1945.
- 6 PEÑA YAÑEZ: Tesis Doctoral. Valladolid. España. Febrero de 1941.
- 7 Rev. Soc. Brasileira de Medicina Tropical. Vol. VIII. Nº 6-259-266-1966.
- 8 Segundo Congreso Americano del Niño. Montevideo. 3-116-1919.
- 9 Rev. Soc. Brasileira Medicina Tropical. Vol. V. Pág. 225-6-1966.
- 10 Rev. Inst. Med. Tropical. Sao Paulo. 11-11-42-1969.
- 11 Rev. Soc. Brasileira Medicina Tropical. Pág. 4-45-1968.
- 12 Rev. Soc. Brasileira Medicina Tropical. Pág. 47-64-1968.

Tratamiento de algunas afecciones neurológicas

Tratamiento de la epilepsia infantil*

ROBERTO A. DEFERRARI

Las características clínicas, evolutivas y terapéuticas de la epilepsia infantil le confieren importancia trascendente. La necesidad de suprimir o mejorar las crisis es imperiosa en la infancia, porque la sucesión incontrolada de los ataques es capaz, por sí sola, de producir serias y definitivas lesiones neurológicas o de agravar aún más las ya existentes.

El tratamiento debe basarse, para que sea efectivo, en el cumplimiento de las siguientes premisas:

1) *Diagnóstico certero de epilepsia.* (Trastornos de conducta imputados a la epilepsia y viceversa; bloqueos cardíacos aurículo-ventriculares que lleguen a producir pérdida de conocimiento y convulsiones; convulsiones como respuesta a padecimientos extraneurológicos).

2) *Diagnóstico certero de la forma clínica.* (No todas las formas son susceptibles de tratarse con los mismos fármacos.)

3) *Elección del medicamento.* (Muchas formas tienen drogas de elección.)

4) *Dosis suficiente.* Sin una limitación prefijada. La cantidad necesaria para con-

trolar los ataques sin interferir en la actividad normal (psíquica y motora).

5) *Lapso de mantenimiento.* Se lo debe mantener todo el tiempo necesario. Los medicamentos deben ser disminuidos lenta y progresivamente, porque la supresión brusca puede reactivar la epilepsia o desencadenar el Estado de Mal. Cuando los ataques se han controlado, aconsejamos el siguiente esquema:

Todas las variedades menos el Petit Mal: Cuatro años sin crisis y dos EEG normales con un intervalo de un año. Las dosis se reducen en un tercio en el quinto año; en otro tercio en el sexto y el último tercio se suspende en un mes.

Petit Mal (todas sus variedades): Dos años sin crisis. Las dosis se reducen a la mitad en el tercer año y la otra mitad en los seis meses subsiguientes.

En este sucinto enfoque terapéutico prescindiremos de la enfermedad epiléptica aguda, es decir de la crisis aislada, de las crisis repetidas y del Estado de Mal, cuyo tratamiento corresponde en la mayoría de los casos a la Medicina de Urgencia.

En la enfermedad crónica, la terapéutica habrá de plantearse, fundamentalmente, en dos circunstancias distintas.

A) *Enfermo sin ataques actuales pero*

* Primera Cátedra de Pediatría y Puericultura. Jefe Dr. Felipe de Elizalde. Consultorio de Neurología. Jefe Dr. Héctor J. Vázquez.

que los ha padecido con anterioridad y que no ha recibido tratamiento. Es el caso más frecuente. En términos generales decimos que salvo el Petit Mal y la Epilepsia en flexión generalizada, todas las demás variedades pueden tratarse inicialmente con los hidantoinatos y/o los barbitúricos o las primidonas (Mysoline). El Petit Mal con las oxazolodinadonas (Tridione) o las succinimidas (Zarontin). La Epilepsia en flexión generalizada con el ACTH y/o los corticosteroides o indistintamente Valium o Mogadan. Estas drogas de primera línea pueden asociarse con otras que refuerzan su acción (sinergismo) o permiten aumentar las dosis sin provocar excesivo sueño (Diamox y Aminas despertadoras).

Si la epilepsia es orgánica el tratamiento debe iniciarse con los barbitúricos y complementarse con los hidantoinatos y/o las primidonas si fuera necesario. Si la epilepsia es esencial, con un hidantoinato al que se agregará un barbitúrico y/o primidona si no hubiera respuesta favorable.

El Petit Mal, con sus tres variedades (Ausencias, sacudidas y crisis aquinéticas), debe tratarse con oxazolodinadonas (Tridione) o succinimidas (Zarontin). Comenzar con una de ellas. Si no hay mejoría (20 % de los casos), asociar ambos medicamentos, reemplazando mitad por mitad. Si no se controla, usar los fármacos complementarios: Diamox y/o cloroquinas (Nivaquine o Resochen).

El ACTH en el tratamiento de todas las formas de epilepsia rebeldes a la terapéutica ya clásica, se ha usado en muchos casos y en algunos con resultados verdaderamente extraordinarios, especialmente en el Petit Mal. Se lo prescribe a razón de 2 unidades por kilogramo y por día en los más pequeños y dosis proporcionalmente menores en los más grandes, no sobrepasando las 50 unidades diarias. Esta medicación no excluye en absoluto la considerada específica y por el contrario tal vez la complementa actuando quizás como "mordiente".

La epilepsia en flexión generalizada tiene una medicación que no solamente es específica sino que es la única que por el momento puede curarla. El tratamiento debe iniciarse precozmente, al presen-

tarse las primeras crisis. Cuando no es así, aunque se logre yugular los ataques, no se consigue mejorar las manifestaciones deficitarias (Psíquicas y motoras) que se presentan o se agravan con la evolución espontánea de la enfermedad.

Los esquemas de tratamiento son variables de acuerdo a la experiencia que tenga cada uno del problema. Nosotros consideramos que la terapéutica habrá de adecuarse a cada caso en particular, en razón de la evolución.

Señalaremos dos esquemas: uno a dosis máximas y otro a dosis mínimas.

Esquema a dosis máximas:

Primera etapa: ACTH (extralento).
2 U./Kg. Duración: 3 meses.

Cada 12 horas: 15 días.

Cada 24 horas: 15 días.

Cada 48 horas: 30 días.

Cada 72 horas: 30 días.

Segunda etapa: Corticosteroides (Dexametasona 0,3 mg/Kg o Prednisolona 2 mg/Kg). Duración: 7 meses.

Diariamente: 1 mes.

Cada 48 hs.: 3 meses.

Cada 72 hs.: 3 meses.

En esta segunda etapa, que se cumple con el objeto de prevenir las recidivas, los corticosteroides pueden reemplazarse o complementarse con dos psicolépticos (indistintamente): Valium o Mogadan. Se dan a dosis iniciales muy bajas y en cuatro tomas diarias y aumentando muy lentamente, puede llegarse a la dosis inmediatamente inferior a la que produce sueño.

Esquema a dosis mínimas:

Primera etapa: ACTH diariamente con EEG semanales. Cuando hay mejoría (estimada a las dos semanas aproximadamente), se pasa a la 2a.

Segunda etapa: Dexametasona (0,3 mg/Kg/día) o prednisolona (2 mg/Kg/día) hasta que haya remisión completa (estimada en cuatro semanas aproximadamente).

MEDICAMENTOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA EPILEPSIA INFANTIL

Druga	Nombre comercial	Presentación	Dosis orales	Indicaciones	Toxicidad	
Barbitúricos	Luminal Bayer	Tabletas × 0,10 y 0,30 g	Inicial { 0 - 2 a. = 0,03 g 2 a. → = 0,05 g	Todas las formas clínicas menos el Petit mal y la epil. en flexión generalizada	Aguda { Ligera { Vértigos. Astenia muscular. Confusión mental. Mediana { Torpeza. Letargia. Perturbación de la palabra. Grave { Coma. Trastornos del centro respiratorio Crónica { Somnolencia Bradipsiquia. Lenguaje incoherente. Confusión. Vértigos. Exantemas.	
	Luminaletas Bayer	Tabletas × 0,015 g	De aumento { 0 - 2 a. = 0,01 g c/4 d. 2 a. → = 0,015 g c/4 d.			
	Gardenal Rhodia	Tabletas × 0,05 y 0,10 g	Util { 0 - 2 a. = 0,05 g 2 - 6 a. = 0,075 g 5 a. → = 0,10 g			
	Gardenaletas Rhodia	Tabletas × 0,01 g				
	Prominal Bayer	Tabletas × 0,20 g				
	Prominaletas Bayer	Tabletas × 0,03 g	Doble de las indicadas para el luminal y el gardenal			
Hidantoinatos	Epamin	Cápsulas × 0,10 g	Inicial { 0 - 3 a. = 0,025 g 3 - 6 a. = 0,05 g 6 a. → = 0,10 g De aumento { 0 - 6 a. = 0,025 g c/7 d. 6 a. → = 0,10 g 1ª s. 0,025 g c/7 d. Util { 0 - 3 a. = 0,05 - 0,10 g 3 - 6 a. = 0,10 - 0,20 g 6 a. → = 0,20 - 0,30 g Inicial { 0 - 2 a. = 0,025 g 2 a. → = 0,05 g De aumento { 0 - 2 a. = 0,025 g c/7 a. 2 a. → = 0,05 g c/7 d. Util { 0 - 3 a. = hasta 0,20 g 3 - 6 a. = hasta 0,30 g 6 a. → hasta 0,50 g	Manifestaciones benignas que no hacen suspender la droga Todas las formas clínicas menos el Petit mal y la epil. en flexión generalizada Manifestaciones benignas que obligan a disminuir la droga Manifestaciones graves que obligan a suspender la droga En el caso de la mesantoina, la toxicidad aumenta si se la asocia a las oxazolindiononas (tridione)	Hiperplasia gingival. Trast. gastro-intestinales { Epigastral Náuseas Vómitos Hipertricosis. Erupciones cutáneas. Ataxia (borrachera epam.) Nistagmus. Diplopía. Vértigos. Somnolencia. Perturb. san-guíneas { Anemia Leucopenia Anemia Aplásica	
	Parke Davis	Jarabe = 4 cc. = 0,10 g				
	Mesantoina Sandoz	Comprimidos × 0,10 g				

Droga	Nombre comercial	Presentación	Dosis orales	Indicaciones	Toxicidad
Primidonas	Mysoline Ayerst	Comprimidos × 0,25 g	Inicial = 1/8 - 1/4 comprimido de aumento = 1/8 - 1/4 comprimido × día útil = 1 - 2 comp./d.	Todas las formas clínicas menos el Petit mal y la epil. en flexión generalizada	Somnolencia. Trastornos gastrointestinales leves. Erupciones cutáneas (exant. morbilif.). Alteraciones hemáticas (excepción).
Oxazolidinodionas	Tridione Abbott	Cápsulas × 0,30 g	Inicial = toda edad = 1 cáps. de aumento = 1 cáps. c/2 días Util { Hasta 6 a. = 3 cáps. 6 a. → = 6 cáps.	Petit mal	Erupciones cutáneas. Edema angioneurótico. Trastornos gastrointestinales Fotofobia (fenómeno de deslumbramiento). Alterac. hemáticas { Anemia. Leucopenia. Trombocitopenia. Síndrome nefrótico (luego de 4 a 24 m.).
Succinimidas	Zarontin Parke Davis	Cápsulas × 250 mg Jarabe = 5 cc × 250 mg	Inicial { Hasta 6 a. = 250 mg 6 a. → = 500 mg De aumento { 250 mg c/4 ó 7 d. Util { Hasta 6 a. = 3 cáps. 6 a. → = 6 cáps.	Petit mal	Trastornos gastrointestinales (frecuentes). Somnolencia Cefalea Mareos Hipo } Pocos frecuentes. Alteraciones hemáticas (muy raras).
Derivado de la dibenzacepina	Tegretol Geigy	Comprimidos × 200 mg	0 - 1 a. = 1/2 - 1 comprimido 1 - 5 a. = 1 - 2 comprimidos 5 - 10 a. = 2 - 3 comprimidos	Todas las formas clínicas menos el Petit mal y la epil. en flexión generalizada	Erupciones cutáneas Trastornos gastrointestinales (anorexia náuseas). Somnolencia. Ataxia. Trastornos de la acomodación. Alteraciones hemáticas (leucopenia).
Acetazolamida	Diamox Lederle	Comprimidos × 250 mg	10 a. 20 mg × Kg × d.	Gran mal Petit mal	Somnolencia. Anorexia.
Cloroquinas	Nivaquine Rhodia	Comprimidos × 0,10 g	1 comprimido durante 14 d. Luego: 4 d. y 3 de descanso	Petit mal	Convulsiones si se dan por lapsos prolongados. Asociar a barbitúricos.
Compuesto sulfámico	Ospolot Bayer	Comprimidos × 0,20 g	Hasta 1 a. = 1 comprimido 1 - 6 a. = 2 comprimidos 6 a. → = 3 comprimidos	Epilepsia psicomotora	Muy baja.
Feniletil acetilurea	Trinuride Wander	Comprimidos × 0,20 g + (luminal 0,015 g (hidantoinato 0,04 g	Inicial = 1/2 a 1 comprimido	Epilepsia psicomotora	

Tercera etapa: Dexametasona (0,5 mg/Kg/cada 7 a 10 días) o prednisolona (2,5 mg/Kg cada 7 a 10 días) mientras haya remisión clínica y eléctrica durante dos meses.

Los pacientes en los que se asocian dos o más variedades de epilepsia plantean un problema de difícil solución cuando está presente el Petit Mal.

En efecto, en estos casos, las drogas que benefician a éste suelen empeorar a las otras formas clínicas y viceversa.

Se intentará controlar en primer término a la variedad más significativa, que generalmente es el Gran Mal, en razón de la trascendencia que la sucesión de estos ataques puedan tener para el presente y futuro, tanto psíquico como orgánico del niño.

B) *Enfermo sin ataques actuales, con tratamiento, pero sin control de las crisis.*

Antes de dictaminar que el paciente es portador de una epilepsia incontrolada, es necesario cerciorarse de que el tratamiento es el conveniente y de que se ha cumplido con estrictez.

Premisas de un tratamiento bien cumplido:

a) Los fármacos a las dosis prescritas se han suministrado diariamente y

a intervalos establecidos en relación con la frecuente periodicidad horaria de los ataques.

b) No se han hecho frecuentes supresiones bruscas por enfermedades intercurrentes u obtención de EEG o análisis complementarios (Supresión exógena).

c) Ausencia de procesos gastrointestinales que por provocar vómitos o diarreas, disminuyan la absorción (Supresión endógena).

d) Se hayan tomado especiales precauciones antes de utilizar drogas en suspensión. Debe agitarse enérgicamente el frasco para la uniformidad de todas las dosis a emplearse.

e) Cumplimiento de las normas de higiene cuanto a régimen higiénico y dietético a la asistencia psicosocial del enfermo de su ambiente.

Si el tratamiento es inobjetable en cuanto a indicación y cumplimiento, el médico orientará su acción hacia el manejo de las drogas. Si éstas no pudieran aumentarse, habrá de reemplazárselas en forma lenta y progresiva en el curso de unas dos semanas. Finalmente podrán utilizarse los medicamentos de acción complementaria.

Tratamiento de la disfunción cerebral mínima*

(Resumen)

JULIO RAMIREZ DE CARTAGENA

El tratamiento de la disfunción cerebral, debe ser enfocado desde el punto de vista farmacológico, pedagógico y psiquiátrico.

Como tratamiento farmacológico se utilizan algunas drogas que actúan sobre determinados síntomas de este síndrome,

ya que no es posible una terapéutica etiológica.

Para tratar la hiperquinesia, uno de los síntomas que más entorpece el desenvolvimiento de estos niños, se utilizaron las anfetaminas por espacio de 30 años.

Aún se utilizan la Dexedrina en dosis de 5 a 30 mg por día y el metilfenidato o Ritalina, de efectos similares a las anfetaminas.

* Primera Cátedra de Pediatría y Puericultura. Jefe: Prof. Dr. Felipe de Elizalde. Cons. de Neurología: Jefe, Prof. Dr. Héctor J. Vázquez.

No obstante, es oportuno señalar que se produce rápido acostumbamiento con el uso de estas drogas y que además provocan anorexia pertinaz, lo que limita su uso.

Ultimamente se empleó un derivado dibenzoacepínico, el Tegretol, para el tratamiento de niños hiperquinéticos y con trastornos severos de conducta.

En nuestra experiencia comprobamos notable mejoría de los pacientes con el uso de Tegretol, evidenciándose menor dispersión y conducta aceptable.

Prescribimos el Tegretol en dosis de 300 mg por día al principio, para evitar efectos desagradables que a veces se presentan como exantemas o intolerancia gástrica. Posteriormente, aumentamos gradualmente las dosis hasta llegar a 400 ó 600 mg diarios en niños mayores.

Para lograr mejor rendimiento escolar se utilizaron diversos estimulantes cerebrales. De todos el que más resultado nos ha dado fue el Deanol, conocido comercialmente como Deaner. Con este fármaco se observó mayor concentración en las tareas escolares, sobre todo en aquellos niños con cociente intelectual normal o próximo al normal.

En niños sumamente irritables, con trastornos de conducta que dominaban el cuadro clínico, se utilizaron algunos tranquilizantes o neurolépticos.

Dentro del grupo de los fenotiacínicos resultan eficaces el dimaleato de Butirilnortiazina o Randolectil, en dosis de 1 a 3 mg por día y la Properecicacina o Neuleptil, en dosis de 3 a 10 mg diarios.

En el grupo de las Butiferas se encuentran el Haloperidol o Halopidol y el Benperidol o Concilium. Con respecto a

estos medicamentos debemos recomendar que se deben utilizar con ciertas precauciones ya que hemos tenido oportunidad de observar reacciones desagradables, como síntomas extrapiramidales y alteraciones de la termorregulación.

Es necesario asimismo efectuar un enfoque psicopedagógico y psiquiátrico, en el paciente con disfunción cerebral.

El psicopedagogo tratará de encauzar las deficiencias del aprendizaje, evaluando el caso de acuerdo con los informes que le suministra el resto del equipo.

Serán necesarios además, el fonoaudiólogo y el fisiatra, si hay alteraciones concomitantes de lenguaje o de la motricidad.

El tratamiento psicológico es un valioso recurso y según Hilda Moreno de Taubenslag debe perseguir los siguientes fines:

- 1) Conseguir la comprensión del síndrome de parte del paciente y de sus padres.
- 2) Analizar adecuadamente los factores asociados, debidos al mal manejo familiar y escolar.
- 3) Elaborar con el equipo que asiste al niño las técnicas adecuadas al caso.
- 4) Integrar a la madre en el proceso terapéutico.

El enfoque de este síndrome es a todas luces multidisciplinario, pero la coordinación general del mismo es de competencia del pediatra, quien deberá tranquilizar el ambiente familiar y solicitar el recurso de especialista que según las circunstancias, estime necesario.

Tratamiento del retardo mental*

ELVIRA MARIA WERREW

El retardo mental debe ser considerado un problema del enfermo, de la familia y de la sociedad. El enfoque integral

del mismo se ve beneficiado por la acción conjunta del equipo multidisciplinario. Vamos a considerar desde el punto de vista terapéutico cuatro pilares fundamentales, a saber: aspectos médico; pedagógico; psicológico y social.

* Primera Cátedra de Pediatría y Puericultura. Jefe: Prof. Dr. Felipe de Elizalde. Consultorio de Neurología Infantil: Prof. Dr. Héctor J. Vázquez.

El papel del médico consiste en alertar y prevenir ante cualquier causa de riesgo para iniciar un tratamiento precoz. Esto exige un conocimiento firme y exhaustivo del desarrollo infantil, el empleo de pruebas de selección sistemáticas para los trastornos metabólicos más corrientes y el seguimiento longitudinal del niño durante el período pre-escolar.

Detectado el retardo, la acción médica velará en primer término por el estado general del niño, su correcta nutrición, y por la solución de los problemas clínicos que presente. Recordemos que muchos retardados mentales provienen de sectores socioculturales deprivados.

El arsenal terapéutico que se ha ensayado para mejorar el funcionamiento de la célula nerviosa es extenso. Se desconoce la base íntima de la deficiencia intelectual, en consecuencia, es difícil realizar el tratamiento correspondiente. El uso de fármacos se basa en datos de la bioquímica y de la neurofisiología.

Se han ideado procedimientos que intentan aumentar la irrigación y oxigenación cerebrales (bloqueo del ganglio estrellado del simpático; revascularización cerebral), procedimientos neuroquirúrgicos que se han dejado de lado. Con el mismo fin se usan los heparinoides.

Se preconizó también el uso de los estimulantes biológicos como la placenta humana y el lisado de aminoácidos de sustancia cerebral. Existen diferentes teorías para tratar de explicar el mecanismo de acción: por estímulo de las cápsulas suprarrenales; de los procesos fermentativos; de los elementos del sistema reticuloendotelial y como depresores del sistema tímico linfático.

La terapia de Niehams consiste en inyectar células frescas de tejidos macerados de cerdo, pero este método presupone riesgos de infección, transmisión de zosis, virosis, etc.; y además, fundamentalmente, no se ha demostrado su eficacia.

Dentro de la enzimoterapia moderna, la combinación de la Glutamin-sintetasa con la Acetil-Co A Kinasa y las Enzimas de la Fosforilación oxidativa conocidas como Cerecron, catalizarán una serie de reacciones celulares encadenadas entre sí, cuyo resultado final es mantener la co-

relación funcional y el equilibrio entre el sistema nervioso central, el autónomo y el sistema neurohormonal.

Dentro del grupo de las sustancias que intervienen en el metabolismo normal de la célula nerviosa citaremos la piridoxina, el ácido glutámico, el gama aminobutírico.

Otra categoría está representada por los Psicotónicos, que actuarían sobre las sustancias neuroefectoras (catecolaminas y serotoninas) que están reguladas por la presencia de la monoamino-oxidasa (MAO), que las degrada.

Tenemos así las aminas despertadoras o psicotónicas o anfetaminas (dextrina y benzedrina). Las xantinas. Los compuestos piperidínicos (ritalina). Las drogas alucinógenas o psicomiméticas. Las drogas antidepresivas o energizantes. Las que inhiben la MAO (derivados de la hidrazina: Nialamida). Las que no inhiben la MAO (derivados de la dibenzoazepina).

Las que intervienen en la formación de acetilcolina como el deanol o 2 dimetilamino etanol (Deaner) que parece atravesar la barrera hematoencefálica y se transformaría en la célula nerviosa en colina por intermedio de la acetilacetilasa y luego en acetilcolina.

En el Consultorio Externo de Neurología Infantil de la Primera Cátedra de Pediatría del Hospital Nacional de Clínicas se han utilizado cada uno de estos fármacos y haciendo una revaloración retrospectiva despojada de falsos optimismos o decepciones, después de una experiencia de más de 25 años, podríamos afirmar que los resultados son aleatorios. Entre ellos el Deaner y el Cerecron han manifestado una acción terapéutica digna de mención, consiguiendo un mayor rendimiento y aumento de la concentración en determinados casos.

El tratamiento médico se completa con el de los problemas asociados: epilepsia; trastornos de conducta; etc.

El kinesiólogo mejora el tono general del niño mediante una gimnasia metódica que regula inconscientemente los instintos y la conducta. El foniatra dará al niño la posibilidad de adquirir los elementos básicos del habla que facilitarán la comunicación con sus semejantes de acuerdo a la edad mental.

El tratamiento pedagógico constituye otro de los pilares básicos. Debe ser precoz, desde que se sospeche el retardo, con un programa adaptado a cada enfermo. Se completa con la terapia por el deporte, el juego y la música. La laborterapia educa la actividad motriz de la mano mediante el modelado o cerámica, talleres de carpintería, pintura, lustrado, educación en escuelas granjas, etc.

Queremos señalar con énfasis un aspecto importantísimo del tratamiento: el psicológico. Este atenderá a las necesidades del niño tratando de modificar su conducta por medio de principios de condicionamiento operativo. Tratará de lograr en los padres y la familia la aceptación y canalización adecuada del problema.

Finalmente, como retardo mental es también un problema social, otras ramas completan la acción del equipo. La arqui-

tectura moderna trata de desterrar inhóspitos edificios con fríos pabellones carentes de luz y color, reemplazándolos por pequeños hogares que contemplen las necesidades vitales y de esparcimiento que a estos enfermos les son tan necesarias cuando deben ser institucionalizados.

En el plano legal se consideran las leyes que amparan al retardado mental; el registro de los niños de riesgo abandonados; los cuidados de la familia sustituta; los casos de adopción; etc.

Conviene recordar que la Asamblea General de las Naciones Unidas, el 11 de noviembre de 1959 formuló en el principio N° 5 de la Declaración de los Derechos del Niño que:

“El niño que está física, mental y socialmente retrasado, deberá tener la formación especial, educación y cuidados requeridos por su condición particular”.

Discusión

Preguntas efectuadas a la Dra. Elvira María Werrew

1) Dr. Bedran: Experiencia y resultados en el tratamiento precoz del mongolismo con triptófano.

Dra. Werrew:

Todos los fármacos que se utilizan para el tratamiento del retardo mental necesitan de un gran porcentaje de casos en los que se demuestre su acción efectiva, con un grupo control estricto. Pensamos que hasta la fecha los resultados obtenidos no son significativamente aceptables.

2) Dr. Inzaurraga: Si se han realizado estudios controlados de niños que requirieron exanguinotransfusión por hiperbilirrubenia. Valoración de su desarrollo psicointelectual posterior.

Dra. Werrew:

Al consultorio externo de neurología infantil nos llegan habitualmente niños con secuelas, es decir con parálisis cere-

bral, a forma de kernicterus; en la mayoría de los cuales tenemos un cociente intelectual aceptable. Esta es una tarea médica de seguimiento longitudinal y se está efectuando a nivel de servicios de recién nacidos.

3) Dr. Rahman: ¿Qué esquema de tratamiento usan con el Deaner?

Dra. Werrew:

Comenzamos con 200 mg diarios que pueden aumentarse a 400 mg, con tomas en las primeras horas del día para no interferir el descanso del niño. Hemos visto una buena tolerancia del producto.

4) Dr. Moltido: ¿Tratamiento en déficit mental y test mentales que necesitan?

Dra. Werrew:

El tratamiento del R. M. depende en primer término de la etiología del mismo: no es lo mismo un error congénito de metabolismo, un hipotiroidismo, un mongolismo, una deprivación sociocultu-

ral o una asfixia del recién nacido. En segundo término el uso de fármacos que inespecíficamente puedan estimular la función de la neurona, como se ha señalado. Las pruebas para medir el desarrollo del nivel intelectual varían de acuerdo a la edad del paciente. En los primeros años se puede aplicar el Gessell y posteriormente elegimos los más apropiados dentro de la batería de tests, generalmente Terman y Merrill. Wics, Raven, Bender. Esta tarea está a cargo del especializado.

Preguntas efectuadas al Dr. Julio Ramírez de Cartagena

Dr. Rotakis: Experiencia del Dr. Ramírez de Cartagena con cerebrolisina en la disfunción cerebral mínima. ¿Es útil su empleo?

Dr. Ramírez:

En nuestra experiencia no resultó útil el empleo de cerebrolisina, para tratar niños con disfunción cerebral mínima.

Dr. Antonio García García: Un niño de 12 años con gran desarrollo físico, oligofrénico profundo con coeficiente inferior al 10 %.

El problema se plantea por su gran hiperquinesia que pone en peligro la vida del niño y la de sus hermanos, agotados los recursos de sedantes y estimulantes. ¿Qué conducta se debe adoptar, son partidarios de la cirugía?

Dr. Ramírez:

Tratándose de un joven con oligofrenia, epilepsia y gran hiperquinesia, todo lo cual no es controlable farmacológicamente, cabe el tratamiento quirúrgico.

Dr. Víctor Grunberg (Uruguay): ¿Cómo definiría el cuadro clínico de la disfunción cerebral mínima?

Dr. Ramírez:

Se incluye en la denominación de disfunción cerebral mínima, el conjunto de síntomas de la esfera psíquica, intelectual y afectiva que dificultan el desenvolvi-

miento normal del niño afectando en especial el aprendizaje y la vida de relación.

Preguntas al Dr. Deferrari

1) Dr. Moltedo: ¿Un niño con 3 ó 4 crisis diarias de petit mal, puede practicar deportes?

Sí, puede hacerlo, siempre que esté vigilado por alguien que conozca su problema y pueda auxiliarlo inmediatamente. La muerte por accidente es excepcional y no lo hemos registrado nunca en los 2.000 epilépticos asistidos, aproximadamente en los últimos 20 años.

2) Dr. Rokais: ¿En los casos combinados de epilepsia y retardo mental es posible la asociación del tratamiento (luminal y ritalina u otra anfetamina)?

No conozco ninguna contraindicación en el uso de estos fármacos simultáneamente.

3) Dr. Rokais: ¿En los casos en que se ha agotado el tratamiento médico de la epilepsia, se podría intentar el tratamiento quirúrgico? ¿Qué experiencia tiene?

En efecto, podría intentarse el tratamiento quirúrgico, siempre que el foco productor de los accesos sea perfectamente identificable y tenga una ubicación accesible. En la infancia creo que la cirugía de la epilepsia es excepcional.

Sólo recuerdo un caso enviado por el profesor Agra. Se trataba de un niño con ataques de gran mal que se habían presentado luego de una otoantritis. El E.E.G. localizó un foco en esa zona. Fue operado por el profesor Agra quien comprobó la participación de sustancia nerviosa y meninges en el proceso infeccioso. Curado éste, las crisis epilépticas no volvieron a presentarse y el E.E.G. se normalizó.

4) Dra. Morla: ¿Qué relación hay entre las crisis epilépticas y la menstruación en adolescentes y jóvenes?

A nuestro entender, mucha. Durante la menstruación y más especialmente en la

semana previa, se produce franca retención hídrica y esta situación humoral favorece la aparición de las crisis epilépticas.

Por eso es que con frecuencia reforzamos el tratamiento anticomicial desde una semana antes de la fecha probable de la aparición de las reglas.

5) Dr. Carcur: ¿Qué criterio se debe seguir en niños que cumplieron los 6 años sin crisis y persisten las anomalías electroencefalográficas?

Si el niño es sano desde el punto de vista neurológico y sin antecedentes negativos desde el mismo momento en que ha sido engendrado y las alteraciones electroencefalográficas no son muy significativas, puede suspenderse el tratamien-

to, aunque de ninguna manera se lo perderá de vista. Se lo controlará periódicamente, tanto con la clínica como con el E.E.G.

6) Dr. Carcur: ¿Cuál es la causa del síndrome cerebeloso ocasionado por el uso de Epamín en menores de 5 años?

Tanto en los niños de 5 años como en los menores y mayores, el síndrome cerebeloso o "borrachera epamínica" es la consecuencia de una sobredosis del fármaco. En efecto, la ataxia se encuentra entre las manifestaciones tóxicas que producen los hidantoinatos y se suele presentar especialmente con el uso de suspensiones de hidantoinatos cuando el envase no se ha agitado enérgicamente antes de ser utilizado.

Revista de revistas

Índice metacarpiano en niños. Joseph, M. C. y Meadow, S. R. Arch. Dis. Child., 44: 515, 1969.

Algunos niños parecen tener dedos largos y como la aracnodactilia está presente en el síndrome de Marfan es importante saber cuándo el largo de los dedos es anormal. Se miden los metacarpianos en 25 niños y en 25 niñas normales a los 6, 12, 18 y 24 meses. El índice se obtiene con la fórmula de Sinclair y col. (1960) que consiste en dividir la suma de los largos del 2º, 3º, 4º y 5º metacarpianos radiografiados, por la suma de los anchos de los mismos metacarpianos tomada en su punto medio. Se obtienen así valores de 5,23, 5,30, 5,28 y 5,40 para los varones y de 5,60, 5,78, 5,82 y 5,84 para las niñas en cada una de las edades estudiadas. En 7 niños anormales se obtuvieron índices entre 7 y 8,4 para 3 síndromes de Marfan, e índices entre 6,1 y 8,6 para 4 niños con aracnodactilia. En 43 mongólicos, cuyos dedos parecen ser más cortos se obtuvieron índices similares a las de niños normales.

Se le asigna valor a la toma del índice en lactantes en quienes se pueda sospechar síndrome de Marfan dadas las dificultades diagnósticas del mismo a esa edad.

A. T. A.

INFORMACIONES

XVIII Congreso Internacional de Cirugía Pediátrica

Se llevará a cabo en Génova, del 26 al 28 de mayo de 1971, el XVIII Congreso Internacional de Cirugía Pediátrica. Las actividades del Congreso se realizarán en el Palacio de los Congresos, Feria de Génova, Plaza Kennedy, y la apertura oficial se efectuará el miércoles 26 de mayo de 1971 a las 14 horas. Se estableció que la inscripción comience el martes 25 de mayo desde las 16 horas, y finalice el miércoles 26 de mayo por la mañana. Reuniones del Concejo a las 9 hs., reuniones de trabajo, etc. Secretario Sr. James Lister, del Children's Hospital Western Bank, Sheffield S 10 2TH. Agente de viaje para este Congreso: "WAGONS/LIT/COOK", Via alla porta degli Archi 12 r -- 16121, GENOVA (Italia).