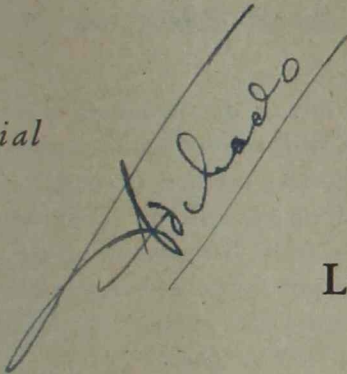


ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría**Editorial*

Las Jornadas Argentinas de Pediatría

EL brillante éxito con que acaban de realizarse en el Embalse del Río III las VII Jornadas Argentinas de Pediatría, muestra otra vez más el acierto y la visión de quienes confiaron inicialmente en la posibilidad y la eficacia de las reuniones anuales de los pediatras argentinos a través de las diversas ciudades del país; y el nombre del Dr. Rodolfo Kreuzer surge como del animador y propulsor primero,

Desde 1950, en que se iniciara en Córdoba este movimiento de auténtico federalismo médico, las Jornadas pediátricas son el resultado del esfuerzo y la capacidad de las Filiales y Secciones de la Sociedad Argentina de Pediatría, puestas a prueba cada vez en la organización responsable y autónoma de las reuniones anuales. Las características regionales no han estado ausentes en estos sucesivos encuentros pediátricos y cada Jornada tuvo su sello particular y característico.

Después de las Jornadas iniciales de Córdoba, siguieron las de Mendoza, Tucumán, Mar del Plata, Santa Fe, Salta y, este año Río IV, señalando jalones a través de los cuales se fué perfeccionando la organización de tan importantes congresos, cuya jerarquía científica es adecuada expresión de la madurez alcanzada por la pediatría argentina.

La preocupación médica presente en las Jornadas se vió siempre realizada por un auténtico espíritu confraternal, que dió a todas ellas un clima de cordialidad hogareña, propicio para las más nobles expansiones.

La organización y el desarrollo de las Jornadas se realizó siempre al margen de todo apoyo oficial en momentos en que las dificultades y riesgos de esta firme actitud son fácilmente comprensibles. Y el espíritu de independencia con que los Comités Organizadores se sustrajeron a la influencia de una política totalitaria que utilizaba como slogan favorito, precisamente, el de los niños, debe señalarse justicieramente aquí.

La presencia de distinguidos pediatras de naciones hermanas, particularmente de Uruguay, Brasil, Chile, dan a las Jornadas un carácter americanista de gran trascendencia médica y social; sin que podamos dejar de mencionar el magnífico ejemplo de cooperación dado por el prestigioso Panel del Simposium Internacional de Poliomielitis de las VII Jornadas, integrado por destacados especialistas de 18 naciones, cuya presencia habla bien del alto espíritu de solidaridad de los invitados y de la capacidad del Comité Organizador.

El estímulo pediátrico, la inquietud por el estudio y la investigación, parecen resultados ya logrados por las Jornadas Argentinas de Pediatría.

No dudamos que habrá de hacerse sentir también su ineludible proyección social, puesto que las recomendaciones y los votos aprobados por cada reunión anual, por tratarse de algo tan valioso como es la salud del niño, deben necesariamente actuar sobre la comunidad social, para que ese esfuerzo médico y científico alcance su máxima dimensión humana.

HIBERNACION Y NEUROPLEJIA (*)

Nuestra experiencia en pediatría

DRES. OSCAR R. TURRO, JORGE
V. GIUSSANI, FRANCISCO C.
SCAVUZZO Y JOSE A. VACCARO.

Caracterizada gran parte de la actuación pediátrica por la lucha contra entidades nosológicas de extrema gravedad, evolucionando en muchos casos en inmaduros funcionales, fué lógico que la divulgación de los conceptos sobre hibernación tuviera amplia repercusión en la especialidad, ya que este novedoso método terapéutico ofrece elementos del mayor valor ante enfermedades así caracterizadas.

La patología infecciosa, sobre todo la del lactante, que acrece progresivamente en peligrosidad, recibía así una contribución muy importante. Sobre ella hemos hecho fundamentalmente nuestra experiencia.

No obstante la necesidad de adecuar esta terapéutica fisiopatológica a fines no ya preventivos —como la usaron inicialmente los cirujanos— sino curativos, a lactantes y niños y a las distintas posibilidades asistenciales así como la obligada selección de drogas y dosificaciones, nos enfrentó a quienes intentamos llevarla a la práctica con arduos problemas.

Las indecisiones y cambios de orientación de que informa nuestra puesta al día —que seguramente no serán las últimas— son índice fiel de lo que nos aconteciera, siendo motivadas por el hecho de que casi siempre debimos tratar lactantes y en un medio asistencial con escaso personal auxiliar.

Entendemos por hibernación el intento terapéutico que pretende ordenar la acción del sistema neuroendócrino de defensa con el concurso de una asociación de fármacos que actúan fundamentalmente sobre el sistema nervioso y al que se estima potencializar al máximo asociando posteriormente crioterapia con la que se reducirían las necesidades metabólicas orgánicas a su mínima expresión.

Esta terapéutica fisiopatológica que indicamos para tratar síndromes de irritación neurológica ya instalados, pretende ganar

* Trabajo realizado en la Casa Cuna de Buenos Aires. Sala V de Clínica Médica.

tiempo para que pueda actuar la medicación etiológica a la que no intenta suplir y sí completar.

Se entiende que los fármacos hibernantes han actuado sobre el sistema nervioso cuando tras su prescripción se asiste a la instalación en el enfermo de un síndrome neurológico caracterizado por baja térmica, inconsciencia, tono muscular disminuído, reflejos abolidos o muy disminuídos, pupilas en miosis moderada, respiración amplia y lenta, dilatación venosa y tendencia a disminuir la frecuencia del pulso.

Entendemos por neuroplejia o neurólisis la utilización de las propiedades farmacológicas de una de las drogas que accionan sobre el sistema nervioso y que integran el conjunto de fármacos usados para hibernar.

Se hace fundamentalmente en base a cloropromazina (4560 R P) como único agente terapéutico y con ella se pretende producir un grado menor de bloqueo nervioso que con la hibernación.

Usamos este método cuando tratamos de evitar la instalación de síndromes de irritación neurológica ante entidades nosológicas que por su cariz evolutivo nos impresionan que seguirán ese curso, reduciéndonos menos —aunque en pocos casos lo hemos hecho— su utilización como medicación sintomática y menos aún cuando su prescripción en ese carácter debe prolongarse.

Finalizamos este comentario preliminar dejando establecido que la obtención en lactantes infectados del síndrome clínico que caracteriza al hibernado no siempre se logra con la terapéutica hibernante más activa, en contraste con lo que acontece con los no infectados, y más aún si son recién nacidos, en los cuales es posible conseguir con neuroplejia la sintomatología antes descripta y no siempre con dosis altas.

MATERIAL Y METODOS

Hemos tratado hasta la fecha 70 enfermos, habiendo hibernado a 48 y efectuado neuroplejia a 22.

Del total de enfermos tratados, 11 tenían más de dos años, 8 estaban incluidos en el segundo año y 51 eran niños del primer año de los que 1 era recién nacido.

Todos los casos hibernados, excepto cuatro, padecieron infecciones muy graves como surge del cuadro 2 en que se las detalla. Los cuatro restantes padecieron anoxia shock natal, síndrome palidez hipertermia postoperatoria y traumatismo craneano.

La mayoría de nuestros enfermos eran distróficos, habiendo comenzado a tratarlos tras una evolución ya prolongada de su enfermedad actual.

Destacamos que hemos tenido un criterio muy riguroso —quizá excesivo— para seleccionar los enfermos, sobre todo infectados, que hibernáramos, desechando todo paciente que en nuestro criterio podía curar sin esta medicación. Es testimonio a este respecto que la totalidad de enfermos que perdiéramos lo fué antes de transcurrir cuarenta y ocho horas de tratamiento y que de ese total la tercera parte falleciera en las primeras seis horas de internación.

Empleamos neuroplejia para el tratamiento de síndromes pilóricos, vómitos con acetonemia, vómitos en neurópatas, bronquitis espasmódicas, coreas y quemaduras extensas. Y por no contar con fármacos para hibernar en el momento en que se internaran, sepsis malignas, escleredema, toxicosis, dispepsias graves, neumonias plurifocales, bronquitis capilar y tétano neonatal.

En lo referente a dosis y vías de introducción hemos variado a través del tiempo, intentado adecuar cada vez más esta terapéutica a nuestras posibilidades asistenciales y acrecer su eficacia.

Orientados inicialmente por el trabajo de Sorel, Barbier, Rieunau, Auban y Dalous² comenzamos a tratar los enfermos con las dosis aconsejadas por estos autores. Solamente por la imposibilidad de efectuar fleboclisis permanentes hicimos uso de la vía intramuscular en forma exclusiva.

De acuerdo con esos autores usamos cloropromazina (ampliactil (4560 R P) y prometazina (fenergan o 3277 R P) en dosis de 12 cienmiligramos por kilo de peso y día y dietazina (diparcol o 2987 R P) —con la que reemplazamos al dispadol— en dosis de 125 cienmiligramos por kilo de peso y día. Después de obtener baja térmica agregamos en la mayoría de los casos crioterapia. En pocos enfermos hicimos solamente fármacos, con un resultado desalentador como surge del cuadro 2.

En conocimiento de la técnica de Chedid, Fargeallah y Tabet³ que lograban bajas térmicas considerables con escasa o ninguna necesidad de añadir hielo, así como buenos resultados terapéuticos, todo lo cual facilitaba el manejo de estos enfermos, comenzamos su utilización.

Con esos autores pasamos a dar dosis notoriamente mayores de fármacos ya que en niños del primer semestre el ampliactil y el fenergan lo inyectábamos en dosis de 7 miligramos por kilo de peso y el diparcol en dosis de 7 centigramos.

En los niños que sobrepasaban esa edad, 3 miligramos y 3 centigramos respectivamente. En contraste con el método anterior estas dosis se entendían por kilo de peso y por inyección intramuscular que efectuábamos cada cuatro o seis horas de acuerdo a las necesidades de cada enfermo. Agregábamos solamente crioterapia en los

casos en que la baja térmica inicial se seguía de elevación ulterior o de entrada cuando el enfermo presentaba una extrema gravedad.

CUADRO I)

TECNICAS DE HIBERNACION USADAS

1ª técnica:

Ampliactil y Fenegan 0,000125 gr. y Diparcol 0,00125 gr. por kilo de peso y día en inyecciones intramusculares cada 4 horas. Asociados o no a crioterapia.

2ª técnica:

En niños del primer semestre. Ampliactil y Fenegan 0,007 gr. y Diparcol 0,07 gr. por kilo de peso y por inyección intramuscular cada 4 ó 6 horas. Asociados o no a crioterapia.

En niños mayores de seis meses. Ampliactil y Fenegan 0,003 y Diparcol 0,03 gr. por kilo y por inyección intramuscular cada 4 ó 6 horas. Asociados o no a crioterapia.

3ª técnica:

Inyección intravenosa inicial de Ampliactil en dosis de 0,003 gr. por kilo en niños del primer semestre y de 0,001 gr. por kilo en niños mayores, diluido en 20 cc. de suero glucosado isotónico. Asociación de drogas intramusculares similar al del esquema anterior. Asociación o no a crioterapia.

4ª técnica:

Inyección intravenosa inicial de Ampliactil según técnica anterior, diluido en plasma humano inyectado a razón de 20 cc. por kilo de peso. Repetición de esa plasmotransfusión y droga cada 12 horas hasta que sean necesarias adecuadas las dosis de la droga con la evolución.

Inyección intramuscular de la asociación de drogas según la segunda técnica. Asociación de crioterapia o no.

Con este método hemos hecho nuestra mayor experiencia, dejándonos el convencimiento de que ante enfermos graves las altas dosis que lo caracterizan así como la repetición de las inyecciones cada cuatro horas hasta sacar al niño de gravedad deben ser las normativas que en todos los casos guíen esta terapéutica.

El convencimiento de que el shock presente impedía en muchos casos la absorción de drogas efectuada por vía intramuscular —lo que testimoniaban sin duda alguna los fallecimientos ocurridos en las primeras horas de internación— nos movieron a emplear de entrada inyección intravenosa de ampliactil diluido en suero glucosado isotónico (20 cc) efectuada rápidamente con la que pretendimos obviar ese inconveniente. Luego de esa inyección intravenosa inicial seguimos con inyecciones intramusculares de acuerdo a la posología aconsejada por Chedid y colaboradores.

Tenemos aún escasa experiencia con este enfoque de hibernoterapia ya que sólo hemos tratado así dos casos que ingresaron muy graves —agonizante uno de ellos— en los que obtuvimos un éxito inicial. Uno de ellos consolidó su mejoría, no así el otro que perdimos a las 24 horas de su internación.

Debiendo en nuestra práctica enfrentar casi siempre a infectados

graves que nos llegan shockados y padeciendo los efectos de la anoxia, pensamos ante ellos modificar nuestro esquema terapéutico tratando de neutralizar esas importantes modificaciones fisiopatológicas —a la vez que potencializar la medicación etiológica— mediante una plasmotransfusión inicial que vehiculice ampliactil en la dosis antes mencionada, o de lograr tolerancia, con el añadido de diparcol y fenergan. Repetiremos esa plasmotransfusión con fármacos cada 12 horas hasta que sea necesario, complementando el esquema, terapéutica con inyecciones intramusculares cada cuatro horas de las tres drogas —prescriptas según el esquema de Chedid— y añadiendo crioterapia.

Es evidente en nuestro criterio —además de su acción anti-shock— la importancia de las plasmotransfusiones como agente anti-infeccioso ya que potencializa esta acción de los antibióticos al aportar anticuerpos, valiosos para la lucha contra la infección.

De sugerirlo el caso alternaremos plasmotransfusiones con transfusiones de sangre total.

Sea cual fuere el esquema usado, en ningún caso prolongamos la hibernación durante más de 72 horas, por entender que si hasta entonces no surtió efecto esa medicación, no lo hará posteriormente.

La suspensión de estas drogas fué hecha siempre en forma progresiva, ampliando los intervalos de prescripción y bajando las dosis.

En todos los casos dejamos al enfermo con escasa ropa y cuando añadimos crioterapia lo hicimos añadiendo tres bolsas de hielo ubicadas en la cabeza, abdomen e ingles. En todo hibernado indicamos se dejara al niño sin almohada para favorecer la circulación cefálica.

Indicamos oxigenoterapia en los casos en que lo creimos necesario.

El control térmico lo hicimos en el recto cada hora, suponiendo la medicación o ampliando sus períodos de prescripción si obteníamos su descenso a 35°. En muy pocos casos alcanzamos 34°.

A propósito de baja térmica ya hemos manifestado con qué facilidad se la obtiene y mantiene si el enfermo no es un infectado. En este último caso es muy difícil mantenerla a lo largo de la evolución ya que tras un descenso inicial, nunca tan llamativo como en los otros enfermos, hemos asistido a la elevación de la temperatura aunque sin alcanzar casi nunca las magnitudes iniciales. Esta elevación térmica nunca fué obstáculo para lograr curaciones.

Más constante es la hipnosis que se consigue. En su curso se regulariza la respiración y en la mayoría de los casos la frecuencia del pulso.

En el curso de la hibernación siempre alimentamos con la mitad de la ración aconsejada, no así cuando tratamos trastornos nutritivos agudos en que ésta se hizo según el esquema clásico. Nunca

tuvimos dificultades en la alimentación ya que en todos los enfermos se conservó el reflejo de succión y deglución no siendo necesarios sondeos gástricos.

Observamos paresia vesical en pocos casos pero sin mayor trascendencia, ya que se resuelve siempre y bien con sondeo vesical. Algunos enfermos esbozaron cierto grado de ileo que se resolvió en todos los casos espontáneamente sin exigir aplicación de prostigmin. Tan sólo en un caso tuvimos la impresión de que se produjo broncoplejía pero sin mayor consecuencia.

Nos llamó la atención en la evolución de un síndrome tóxico que padeciera un distrófico de los primeros meses y que mejorara notablemente, que al tercer día de tratamiento presentara un ileo mecánico secundario a la perforación de una úlcera duodenal. Ignoramos en última instancia la interpretación del hecho pero nos parece ilustrativo su comentario por la relación que pueda tener con la hibernación.

Referente a neuroplejía, fué diferente el enfoque según enfrentáramos a enfermos a los que no tuvimos otra solución que tratarlos así a pesar de su gravedad por falta de otras drogas para hibernarlos, que aquellos otros en que fué nuestra intención inicial hacer realmente neuroplejía.

En el primer caso hicimos ampliactil de acuerdo a las dosificaciones del esquema de Chedid. En los restantes casos empleamos esa droga en dosis de 3 miligramos por kilo de peso y día, prodigada de ser necesario hasta 7 días y en la mayoría de los casos por vía bucal. Dejamos constancia que en dos enfermos ven los que estábamos practicando neuroplejía y en los cuales la evolución lo aconsejara, inyectamos cortisona en su transcurso sin observar inconvenientes mediatos ni inmediatos.

R E S U L T A D O S

Los cuadros 2 y 3 precisan los resultados que obtuviéramos con hibernación y neuroplejía, a la vez que detallan en qué momento del ingreso se produjeron los decesos.

Los resultados obtenidos con hibernación, si se tiene en cuenta la extrema gravedad de los enfermos tratados, pueden calificarse de satisfactorios, estando convencidos que pueden mejorarse si se efectúa un control más minucioso sobre cada evolución así como con la puesta en práctica de nuestros últimos esquemas de hibernación.

Analizando lo que acanteciara con las distintas entidades nosológicas merece destacar con referencia a toxicosis que la gran mayoría de los enfermos tratados fueron niños con severos signos de padecimiento neurológico. Otros presentaron inicialmente sintomatología prevalente de padecimiento digestivo; éstos fueron hibernados

CUADRO 2)

RESULTADOS OBTENIDOS CON HIBERNACION

Diagnóstico	Total de enfermos	Curados	Fallecidos Total	A la H.	3 a 6	6 a 9	9 a 12	18 a 24	24 a 36	36 a 48
	1ª técnica con hibernación farmacológica.									
Toxicosis	5	1	4	2			1			1
	1ª técnica con hibernación farmacológica y crioterapia.									
Toxicosis	7	7								
Tétano neonatal	1	1								
	2ª técnica con hibernación farmacológica.									
Toxicosis	4	3	1				1			
Tétano neonatal	3		3				2		1	
Encefalitis	3		3	2	1					
Sepsis malignas	2		2							
Bronquitis capilar	4	3	1					1		1
Neumonía intersticial	1	1						1		
Anoxia shock natal	1	1								
	2ª técnica con hibernación farmacológica y crioterapia.									
Toxicosis	3	2	1							
Tétano neonatal	1		1			1			1	
Encefalitis	4	2	2			1		1		
Meningitis	1	1								
Bronquitis capilar	1	1								
Neumonía intersticial	2	2								
Traumatismo craneano	1	1								
Síndrome palidez hipertermia	2	2								
	3ª técnica con hibernación farmacológica.									
Encefalitis	1		1						1	
Tuberculosis pulmonar hematogena ...	1	1								
	48	29	19	4	1	2	4	3	3	2

luego de asistir a la inoperancia del tratamiento habitual del síndrome tóxico.

De los resultados obtenidos da cuenta el gráfico respectivo, debiéndose destacar que cuando asociamos hibernación farmacológica y crioterapia, la mortalidad se redujo al 10 % no así cuando hicimos solamente hibernación farmacológica o neuroplejia en que el porcentaje decreció. De los niños muertos perdimos dos antes de transcurrida una hora de su internación.

Es llamativo el efecto de la hibernación farmacológica sobre los vómitos porraceos en el síndrome tóxico, que desaparecen espectacularmente luego de la primera inyección.

Como síntesis de nuestro pensamiento a propósito del tratamiento hibernante en el síndrome tóxico, establecemos que cuando se enfrenta a uno de estos pacientes que ha llegado a ese estado tras la prevalencia de una sintomatología de padecimiento digestivo, debe hacerse de entrada el tratamiento habitual y si éste no esboza ninguna mejoría luego de seis horas de puesto en práctica, proceder a hibernar; cuando se llega a él tras una evolución de neurotoxicosis se debe hibernar de entrada lo que también convendrá hacer ante cualquier enfermo que ingrese muy grave.

Las encefalitis tratadas presentaron en todos los casos extrema gravedad como lo prueba que dos de esos enfermos fallecieron antes de transcurrida una hora de su ingreso. Todos los enfermos presentaban síntomas que denotaban la agresión de base cerebral. No debimos tratar convulsiones de tipo cortical. No tuvimos ningún éxito ante sepsis malignas, entidades en las cuales la escuela francesa ha documentado que existe encomitantemente encefalitis.

Tenemos la impresión de la inoperancia de la hibernación en el tratamiento del tétano neonatal cuyo pronóstico en nuestra criterio está dado sobre todo por la duración del período de incubación que cuanto más corto indica peor evolución. Solo logramos curar un enfermo sobre cinco tratados.

La infección tetánica que padeciera un niño de segunda infancia, curó.

Fué muy satisfactorio en general el efecto de la hibernación en las infecciones respiratorias plurifocales o intersticiales, lográndose en casi todos los casos sedación de los síntomas funcionales y recuperación definitiva de la salud.

Las bronquitis espasmódicas, sobre todo las que padece el lactante menor, logran beneficio en el caso de que no esté en juego una severa infección. En esta última eventualidad no se la logra neutralizar o su efecto es menos significativo, excepto que la medicación etiológica domine la infección desencadenante. Cuando ésta es poco

severa, su efecto es bueno. La inyección intravenosa de ampliactil, practicada por nosotros en algún enfermo muy severamente afectado terminó con el acceso en pocos minutos.

CUADRO 3)

RESULTADOS OBTENIDOS CON NEUROPLEJIA

Diagnósticos	Total	Curados	Muertos
Escleredema	1	1	1 e 36 y 48 h.
Estenosis hipertrófica de piloro .	2	1	1 e 24 y 36 h.
Rabia	1		
Toxicosis	2	1	1 id.
Sepsis malignas	1		1 e 3 y 6 h.
Dispepsias graves	1	1	
Neumonía plurifocal	2	1	1 e 24 y 36 h.
Bronquitis capilar	1	1	
Tétano	1	1	
Vómitos con acetonemia	2	2	
Vómitos neuropáticos	2	2	
Bronquitis espasmódica	3	3	
Coreas	2	2	
Quemado grave	1	1	
	22	17	5

El único enfermo con escleredema tratado curó, asociando medicación antiinfecciosa.

El único enfermo con rabia falleció aún cuando en él sólo pudimos efectuar neuroplejia.

Los dos coreicos tratados se beneficiaron notoriamente del ampliactil al que se asoció tratamiento con piramidón. Ambos curaron en menos de una semana. No obstante en uno de esos niños se instaló una endocarditis reumática.

El pronóstico fué siempre mejor cuando tratamos enfermos no infectados, aún cuando presentaran gravedad. Esto fué observado en anoxia shock natal, en el síndrome palidez hipertermia postoperatorio, en traumatismo de cráneo y en vomitadores funcionales y orgánicos. La gran mayoría curó.

Merece algún comentario la observación registrada en los dos niños afectados de estenosis hipertrófica de piloro. Uno de ellos con discreto estado general tratado con ampliactil no mejoró de sus vómitos. Operado, esta misma medicación terminó rápidamente con los vómitos que reaparecieron en el posoperatorio. El restante se internó en el Servicio premortem tras dos meses de evolución sin diagnóstico. Tratado con ampliactil dos días —mientras se trataba de levantar en lo posible su estado general— dejó de vomitar pero sin impedir que observáramos ondas peristálticas en epigastrio. Operado

pudo hacérselo con toda facilidad no obstante su precario estado. En la intervención se observó un silencio abdominal completo, hipotonía de vísceras huecas y un edema gelatinoso en el tumor pilórico nunca puntualizado en casos similares. Falleció cuarenta y ocho horas después de la intervención en el curso de un cuadro de irregularidad respiratoria progresiva de difícil caracterización. No pudimos hacer autopsia.

De generalizarse nuestras observaciones surgirá que los procesos predominantemente orgánicos de píloro no se benefician de los neropléjicos —lo que quizás sea útil del punto de vista diferencial— pero éstos se convierten en un gran auxiliar de su intervención al permitir sobrellevarla con éxito a distróficos avanzados.

En contraste el efecto de los neropléjicos es sumamente beneficioso en el tratamiento de los vómitos funcionales así como de los vómitos con acetonemia.

CONCLUSIONES

1) La hibernación asociando fármacos y crioterapia es un auxiliar valioso para el tratamiento de infecciones severas del lactante, siendo de eficacia menor en nuestra experiencia la hibernación farmacológica aislada.

2) No obstante la gravedad de la infección actuante y la posibilidad de su neutralización asociando antibioterapia y hemoterapia, es el marcapaso real de estas evoluciones, ya que nada se consigue con hibernación si no se puede anular la virulencia del agente infeccioso en juego.

3) Estimamos imperativo en estos casos inyectar inicialmente los fármacos con que se hiberna por vía endovenosa asociándolos con plasma o sangre total y completando el tratamiento con inyecciones intramusculares a altas dosis cada cuatro horas.

4) La efectividad de esta medicación acrece cuando se tratan procesos graves que no cursan con infecciones y más aún cuando se la usa como medicación preventiva de agresiones no infecciosas.

5) La neuroplejia se ha mostrado un valioso auxiliar en numerosos casos y en particular en la patología que afecta a los diatésicos. En contraste con la hibernación su administración puede prolongarse con beneficio, y

6) Estimamos que las consideraciones precedentes, así como los elementos de puicio constituidos por la edad y estado funcional del enfermo no pueden ser dejados de lado al pretender establecer la real eficacia de esta interesante medicación fisiopatológica.

B I B L I O G R A F I A

1. — Laborit H. y Huguenard P. — Pratique de l'hibernotherapie. Masson Ed., 1954.
2. — Sorel, Barbier, Rieunau, Auban y Dalous. — La invernación en pedia-
tria. L'Hopital N° 662, mayo de 1953.
3. — Chedid Ph., Fargeallah A. y Tabet M. — L'hibernation therapeutique
nouvelle en pathologie infantile. Etude de 49 cas.
Archives Francaises de Pediatrie, tomo X, pág. 1051. 1953.

Algunos cuadros patológicos del recién nacido tratados con hibernación artificial (*)

(COMUNICACION PRELIMINAR)

Dres. ANGEL E. CEDRATO,
EDGARDO L. ARMANDO
y CARLOS A. RAY.

En esta comunicación preliminar queremos exponer nuestros primeros casos de hibernación artificial en el recién nacido, basados en los trabajos de Laborit, Huguenard, Sorel y Chedid.

Los conceptos técnicos no son definitivos ya que estamos convencidos de que esta terapéutica se encuentra en plena evolución y constante perfeccionamiento.

Presentamos los primeros casos, incluyendo los de mala evolución, que son los que han contribuido a resolver muchas de nuestras dudas.

Al concepto clásico de la enfermedad como simple agresión (enfermedad agresiva) de una noxa interna, distintos autores le han agregado la consideración de los fenómenos inespecíficos (beneficiosos o perjudiciales) que el organismo produce como respuesta a esa noxa (enfermedad reacción).

Lérische considera como síndrome de reacción al síndrome funcional que puede convertirse en orgánico. Reilly nos explica las lesiones agudas por acción de los mediadores químicos (acetilcolina, adrenalina, histamina) agregando en las crónicas la acción de las hormonas liberadas, conectando patogénicamente con la teoría de adaptación de Selye, en la que expresa la repercusión de todo Stress sobre la hipófisis.

Laborit nos define la reacción oscilante postagresiva (R.O.P.A.) como un síndrome clínico biológico que expresa la reacción del organismo. Su primera fase de desequilibrio inmediato, segunda fase

* Trabajo realizado en el Instituto de Medicina Infantil 3ª Cátedra, Hospital de Clínicas, Sala 6ª; e Instituto de Maternidad y Asistencia Social "Pedro A. Pardo", Departamento de Puericultura.

de reacción neurovegetativa, la tercera fase de reacción neuroendócrina con sus períodos catabólico y anabólico. Pudiendo ser la reacción armónica —cuando no se aparta mucho de la normal ni es de larga duración— por el contrario, si sus límites se alejan del término medio o se lo prolonga en el tiempo, es disarmónica.

DEFINICION

La hibernación artificial es un método terapéutico que usando drogas neurolíticas, acompañadas o no de refrigeración, busca en la desconexión neurovegetativa y el bloqueo plurisináptico del mesodiencefalo la regulación de las respuestas no específicas postagresivas y la autorregulación de defensa.

La hibernación es un estado que se caracteriza por hipometabolismo, hipotermia, hipotensión, descenso del consumo de oxígeno, disminución de la frecuencia del pulso y respiración, con retardo de la coagulación, alteraciones en la hemodinámica y en el intercambio hidroiónico del capilar, neuroplejía plurisegmentaria, dando una indiferencia biológica que nos permite instituir la terapéutica específica.

DROGAS

Cloropromazina, 4560 R. P. Largactil, Megaphen, Thorazine Cloro 3 (dimetilamino 3' propil) 10 fenotiazina H. Cl. Simpatolítico, antiespasmódico, hipnótico, anticonvulsivante, hipotermizador, antiemético, neurolítico, antihistamínico y vagolítico menor; que se absorbe por vías: oral, gástrica, subcutánea, intramuscular o endovenosa.

Prometazina 3277 R. P. Fenegan, Fargan (dimetilaino 2' propil 1') 10 fenotiazina H. Cl. Antihistamínico, hipnótico, disminuye la permeabilidad capilar; ligero efecto antibiótico. Se absorbe por vía gástrica, intramuscular, endovenosa y subcutánea.

Feniletilmalonilurea, (F.N.A.), Luminal, Gardenal, Hipnótico, depresor subcortical de núcleos de la base, pedúnculos cerebrales, diencefálicos y centro respiratorio y musculatura lisa. Anticonvulsivante, antiespasmódico, se absorbe por vía gástrica, rectal, endovenosa, subcutánea e intramuscular.

TECNICAS DE HIBERNACION

ENDOVENOSA

Ventajas: rápida actuación, permite actuar a otros factores terapéuticos; nivel constante en gota a gota, dosis bajas, de preferencia debe usarse en la iniciación.

Inconvenientes: imposibilidad de ajustar el volumen líquido administrado a límites del hibernado (hiperhidremia edematizante). Flebotrombosis, linfangitis, imposibilidad de ser mantenida el tiempo necesario.

Dosis: Sorel 0,31 a 0,62 por Kg./día, de cloropromazina; prometazina (Dispadol) 0,62 a 1,20 mgr. por Kg./día, teniendo en cuenta hipertermia, shock intenso, o en el preoperatorio para graduar las dosis. Lacomme y colaboradores proponen 1 a 1,5 mgr. por Kg./día de cloropromazina. David 2 mgr. por Kg./día de cada una de ellas.

SUBCUTANEA

Ventajas: control frecuente cada 40 minutos, por dosis bajas; eliminación rápida, fácil aplicación. Puede ser ésta vía exclusiva o complementaria.

Inconvenientes: pluripunturas, celulitis, abscesos y edematizante del subcutáneo.

Dosis: cloropromazina 1,8 mgs. por Kg./día; cuando se usa con prometazina 1 mgr. de cada droga por Kg./día.

SUBLINGUAL

Ventajas: buena absorción, rapidez y profundidad de acción, manejo con pequeñas dosis repetidas.

Inconvenientes: intolerancia local, aparición de secreciones mucosanguinolentas, falsas rutas alimenticias, émbolos brónquicos y parestias de deglución.

Dosis: Rossier 2 mgr. Kg./día, Minkowski 1 a 3 mgr. Kg./día de cloropromazina.

VIA RECTAL

Se han usado el Ampliactil, Fenegan, Luminal y Petidina en supositorios.

La vía de absorción es intermedia entre la oral y sublingual; sólo se usará para mantener la desconexión en aquellos casos en que la vía oral sea impracticable.

CASUISTICA

Nuestra experiencia se refiere a 26 casos de recién nacidos de la Maternidad "Pedro A. Pardo" en el Departamento de Puericultura. Fueron sometidos al tratamiento de la hibernación artificial por diversas circunstancias patológicas, a saber: 2 recién nacidos preagónicos asfícticos, 3 prematuros, 19 por daño intracraneano, 1 por meningitis neumocócica, 1 por eritroblastosis, previo a exanguineotransfusión.

Las dos veces que intentamos hacer hibernación artificial en los recién nacidos preagónicos asfícticos, hemos fracasado. Pretendíamos

hibernarlos previamente a las maniobras de resucitación o reanimación y las primeras dosis de gangliopléjicos se hicieron mientras los niños estaban bajo las maniobras de respiración artificial. La autopsia confirmó la atelectasia pulmonar fetal en ambos niños y en uno, además, varias malformaciones congénitas. Muy distintos resultados obtuvimos en otro de nuestros casos, ya que después de haber padecido sufrimiento fetal y daño intracraneano y estar durante 40 minutos bajo reanimación y habiendo tenido éxito, se hiberna con restitución "ad integrum" de su síndrome neurológico y hoy se encuentra progresando absolutamente normal de acuerdo a su edad.

Hibernamos a 3 prematuros con menos de 2.000 gr. de peso con mal resultado. El primero, de 760 gr., lo hibernamos, visto el mal pronóstico de evolución; falleció el día siguiente en hipotermia y con intensas crisis de cianosis. Los otros dos prematuros fueron hibernados por presentar algunas complicaciones que agravan su prematurez; en uno cianosis, vómitos y diarrea; en otros hipertonia, edemas y un cuadro de hemorragia interna que la autopsia sindicó como ruptura de hígado. Otros cuatro prematuros fueron hibernados por daño intracraneano de los que dos con L. C. R. hemorrágico fallecieron, mientras que los dos de L. C. R. claro, sobrevivieron sin secuelas.

De los 15 R. N. a término que fueron hibernados por daño intracraneanos hemos obtenido resultados realmente notables. Obtuvimos en seis de ellos líquido cefalorraquídeo claro, evolucionando todos excelentemente. En 9 de los que tenían L. C. R. hemorrágico evolucionaron favorablemente 5, mientras que los cuatro restantes fallecieron.

En un caso usamos gangliopléjicos previo a la exanguíneo-transfusión en una anemia hemolítica del recién nacido. Con este solo caso no podemos decir más que fué bien tolerado el tratamiento.

En un caso grave de meningitis neumocócica de un recién nacido que evolucionó rápido y perfectamente, usando tratamiento antibiótico bajo hibernación artificial.

En este caso desaparecieron las convulsiones, quejidos, contracturas, no presentando secuelas después de tres meses de observación en que el niño progresó bien, pese a sus otitis y rinitis a repetición.

En el cuadro N^o 1 esquematizamos lo anteriormente dicho respecto a diagnósticos y evolución de nuestros hibernados.

CUADRO N° 1

<i>Diagnósticos</i>	<i>Nº de casos</i>	<i>Evolución</i>	
		<i>Favorable</i>	<i>Mala</i>
R. N. preagónicos asfícticos	2	---	2 : 100 %
Prematuros	3	---	3 : 100 %
Meningitis	1	1 : 100 %	---
Exanguineotransfusión	1	1 : 100 %	---
Daño intracraneano { L. C. R. hemorrág.	11	5 : 45 %	6 : 55 %
{ L. C. R. claro	8	8 : 100 %	---
TOTALES	26	15 : 58 %	11 : 42 %

En el cuadro N° 2 exponemos la relación de los diagnósticos con el peso donde se comprueban los malos resultados que hemos obtenido en los prematuros de menos de 2.000 grs.

Diversos autores se han ocupado en el recién nacido de la hibernación artificial y la neuroplejia con resultados buenos y alentadores, debiéndose considerar siempre ante los fracasos el cuadro anatómopatológico que lo determinó.

Lacomme M., Chabrum C., Boreau Tt., David G., lo indican en los trastornos circulatorios y en las necesidades excesivas de oxígeno. G. David lo aconseja en prematuros y para prevenir el shock de los exanguíneos transfundidos, Rossier A., y Michelin J., en las hemorragias cerebrales y diatesis hemorrágicas difusas. Tr. Boreau usa en prematuros, cianosis, daños intracraneanos, hemorragias meningeas. Pflaum y Murtagh en la anoxia fetal y neonatal proponiendo el uso sistemático en el mal convulsivo del recién nacido. Veudouric en el shock traumático obstétrico y convulsiones subintrantes del recién nacido. Molina en la hemorragia meníngea al igual que Couvreur. Beato Núñez, Montalvo y Montero tratan prematuros. Torres Marty y Castellanos lo proponen en el tétanos neonatorum.

GRADOS DE HIBERNACION QUE HEMOS OBTENIDO

Decimos que un recién nacido está hibernado cuando se halla en un grado variable de somnolencia o sopor, no obstante el cual, puede llorar débilmente y realizar algunos movimientos cuando se lo excita bruscamente o pellizcándole los miembros. Además hay ausencia o gran disminución de los reflejos de Moro, patelar, etc.; hipotonía muscular generalizada, hipotermia de 31 a 34°; bradicardia de 80 pulsaciones; bradipnea de 35 respiraciones; oliguria, constipación y palidez rosada de la piel.

CUADRO N° 2

PESO	R. N. Asfict.		Premat.		Mening.		Eritroblast. Exang. transf.		DAÑO INTRACRANEANO			
	V	F	V	F	V	F	V	F	L. C. R.	Claro	L. C. R.	Hemorr.
									V	F	V	F
Menos de 1000 gr.	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
1001 a 1500 gr. ...	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
1501 a 2000 gr. ...	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—
2001 a 2500 gr. ...	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	1
2500 a 3000 gr. ...	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1	1
3001 a 3500 gr. ...	—	1	—	—	1	—	1	—	1	—	1	1
3501 a más	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	3	2

En la práctica hemos dividido la hibernación artificial que conseguimos en los recién nacidos en tres grados: leve, mediana y profunda. Estos grados son difíciles de definir exactamente, pues más bien se diagnostican de acuerdo a la impresión clínica del observador; no obstante, en el cuadro N° 3 hemos esquematizado las principales características de estos estados:

CUADRO N° 3
GRADOS DE HIBERNACION DE LOS RECIEN NACIDOS

<i>Hibernación</i>	<i>Temperatura Rectal</i>	<i>Reflejo de Moro</i>	<i>Tono Muscular</i>	<i>Llanto Provocado</i>
Débil (+)	35° a 36°	Débil	Ligera hipotonía	Presente
Mediana (++)	34° a 35°	Muy débil o ausente	Acentuada hipotonía	Débil
Profunda (+++)	menos de 34°	Ausente	Muy hipotónico	Ausente

NUESTRA TECNICA DE HIBERNACION ARTIFICIAL
EN RECIEN NACIDOS

Entre las diferentes drogas hemos elegido para nuestras experiencias, la cloropromazina (Ampliaetil Rhodia) y la feniletilmalonil úrea sódica; reforzadas en ciertos casos por la acción de la prometa-zina (Fenergan Rhodia).

1er. día de hibernación: comenzamos la hibernación artificial administrando cloropromazina por vía intramuscular y feniletilmalonilúrea sódica por vía intramuscular o por vía oral si no hay vómitos. La dosis inicial siempre debe ser mayor que las siguientes, pues hay que tratar de que el niño se hiberne lo más rápido posible. En nuestras experiencias primeras, usamos una dosis inicial de 2,4 mgr. ó 3 mgr. por Kg. de peso de cloropromazina y de 4 mgr. o 5 por Kg., de feniletilmalonilúrea; pero posteriormente hemos aumentado esas dosis y actualmente damos como dosis inicial 100 mgr. Kg. de cloropromazina y 7 mgr. de feniletilmalonilúrea sódica, también por Kg., usando las dosis altas para los de niños de 3 kgs. o más de peso.

Si a las dos horas de esta dosis inicial el R. N. no ha comenzado a hibernarse, volvemos a repetir esos medicamentos a iguales dosis; para repetirlos, esta vez, a la mitad de dosis, a las dos horas, si aún no empezó a hibernarse. Se continúa luego con dosis cada 6 horas (la mitad de la inicial).

La dosis total de cloropromazina administrada durante el primer día de hibernación fué baja en un comienzo (10 mgr. Kg./día) pero la hemos aumentado en algunos casos.

Creemos que en aquellos casos graves, donde es necesario actuar rápidamente se debe preferir la vía endovenosa seguida por la vía sublingual, con las salvedades que hacemos; y la intramuscular, en la forma en que la usamos, a 10 m. K peso; dosis de cloropromazina asociada en igual proporción de prometazina y repetido cada 2 hs. hasta obtener la desconexión, reducido a la mitad en la tercera aplicación.

Obtenido el estado de desconexión puede ser mantenido por las vías intramuscular, subcutánea, sublingual y oral.

2º día de hibernación: Si después del primer día el recién nacido no se hibernó o lo hizo débilmente, hay que mantener iguales dosis que el primer día, dándolas cada 6 hs. (5 miligramos de cloropromazina, 4 mgr. de feniletilmalonilúrea sódica por Kg. dosis). Si estuviese profundamente hibernado esas dosis se harán cada 8 hs.

Días subsiguientes: Aunque es imposible dar normas fijas, creemos que la hibernación debe mantenerse administrando las drogas y dosis mencionadas cada 8 a 12 hs., según el grado de desconexión que tenga el recién nacido.

La vía Sublingual la empleamos en 4 casos a razón de 1 a 4 mgr. por Kg./día de cloropromazina, fraccionada cada 4 hs. que hemos suspendido por los inconvenientes ya señalados en la parte general.

Drogas de refuerzo: Cuando queremos potenciar las drogas mencionadas empleamos la prometazina (Fenergan Rhodia) por vía intramuscular u oral a las dosis de 5 a 10 mgr. Kgr.

Suspensión de la hibernación artificial:

Reconexión: cuando se ha obtenido un grado profundo de hibernación y han desaparecido los síntomas patológicos que nos obligaron a tratar al niño (vómitos, convulsiones, hipertonía, etc.). suspendemos la administración de gangliopléjicos. La renonexión es lenta y dura varios días, 2 a 5, antes que el niño recupere todas sus funciones normales (conciencia, reflejos, temperatura, color, etc.). La reaparición de la sintomatología anterior en la hibernación hace necesario nueva aplicación de gangliopléjicos. Durante la reconexión aconsejamos cortisona (50 mgr. los dos primeros días y 25 mgr. después), desoxicorticosterona (1 mgr) y vitamina C. (100 mgr.) pues se facilita así la recuperación. Estas mismas drogas no las aconsejamos durante la hibernación, aunque Laborit en Francia y Turró en Argentina las han usado durante el tratamiento sin inconvenientes.

RESULTADOS DE LA HIBERNACION ARTIFICIAL EN NUESTROS RECIEN NACIDOS

En los casos de daño intracraneano la recuperación de los trece sobrevivientes ha sido total y sin secuelas hasta la fecha, controlados seis meses después del tratamiento. Hemos visto persistir algún signo como un leve quejido epiratorio, una ligera hipertonia paroxística de los miembros, convulsiones alejadas del tratamiento, ictericia; en tres oportunidades vómitos, habiendo desaparecido totalmente todas estas manifestaciones en corto plazo.

La curva ponderal del hibernado asciende durante el tratamiento, siendo su estado de hidratación y de nutrición satisfactorio al concluir el mismo. Este resultado lo atribuimos al mantenimiento de la dieta con lo que no vemos los descensos de peso o la mala hidratación que mencionan otros autores.

Durante el primer mes de tratamiento el aumento de peso es lento; pero transcurrido este punto crítico, hemos observado un ascenso rápido de la curva ponderal.

En seis de los niños sobrevivientes (es decir el 40 %) apareció en los días ulteriores al tratamiento una anemia que llegó hasta tres millones de hematies. El estudio de los hemomiogramas de estos casos nos mostró una médula ligeramente hipoplásica. Esta anemia no era hemolítica ni posthemorrágica, pues no hubo ni ictericia ni cuadros hemorrágicos en estos casos.

Esta anemia la hemos tratado con hígado inyectable y hierro oral (180 mgr. hierro metal diario) en algunos casos con transfusión de sangre fresca (20 cm. por Kg. día) en forma exclusiva o complementaria de la medicación. Creemos que la disminución del porcentaje de las hipoplasias medulares puede ser debido al empleo de cortisona en la reconexión. En todos los casos el hemomiograma y el cuadro hemático evolucionaron favorablemente.

En la explicación del lento proceso del posthibernado durante el primer mes, hemos reparado en la entendida anemia y los absesos o cuadros catarrales que nos presentaron algunos de los recién nacidos.

En ocho de nuestros niños apareció muguet y en siete broncoalveolitis, ocasionando esta última en algunos casos la muerte.

MEDICACION COMPLEMENTARIA DURANTE LA HIBERNACION

Además de las drogas neurolíticas, base de este método terapéutico, hemos usado otras drogas o medicaciones específicas: Antibióticos, Vitamina K y Prostigmin.

Consideramos indispensable el uso de antibióticos durante la hibernación.

En un comienzo usamos Penicilina y Estreptomicina por vía intramuscular a las dosis de 20.000 unidades y 40 mgr. respectivamente cada 6 hs.; o Terramicina inyectable, 6 mgr. Kg. por día.

Los trastornos de infiltración local y el exceso de inyecciones, que en ocasiones fueron causa de la formación de enquistamientos o abscesos, de fácil producción por la alteración de la absorción local existente durante la hibernación, nos llevaron a espaciar las aplicaciones, aumentando las dosis. Esto no resolvió el problema, siendo así que decidimos utilizar la vía recta u oral.

Vía rectal

Usamos Cloramfenicol en supositorios de 100 mgr. por Kg./día y Penicilina 150.000 U. O. por Kg./día.

Vía oral

Adoptada en la mayoría de los casos, salvo contraindicaciones especiales.

Usamos primero Oxitetracilina 20 a 30 mgr. por Kg./día, fraccionadas en cuatro tomas; pero como hubo dudas sobre la absorción y se presentó intolerancia gástrica, usamos Clortetraciclina en base a los trabajos franceses, 20 mgr. Kg. por día; también abandonada por intolerancia y falta de droga.

El antibiótico que empleamos en la mayoría de los casos por su mejor tolerancia y resultado, fué la tetraciclina en forma de gotas pediátricas a razón de 30 mgr. Kg./día fraccionadas en cuatro tomas.

La vitamina K la hemos usado con el objeto de corregir la hipotrombinemia, administrando una ampolla de 10 mgr. por vía intramuscular hasta cuatro veces en el primer día, para luego continuar con una o dos ampollas cada 24 hs. durante todo el período de hibernación.

El Prostigmin lo empleamos cuando después de las 48 hs. se instaló meteorismo o ausencia de deposiciones; administrando 1/20 a 1/10 mgr. por Kg. intramuscular.

CUIDADOS GENERALES DEL HIBERNADO

Antes de iniciar una hibernación establecemos previamente el diagnóstico del caso a tratar, completado el examen clínico con punción lumbar y radiografía de tórax (frente y perfil). No excludos otros exámenes complementarios útiles según el caso.

A partir del momento en que se aplica la primera dosis de mezcla lítica se controlará temperatura cutánea y rectal, pulso, ritmo respiratorio y coloración cada hora, hasta que se desconecte; luego cada dos horas. Se mantendrá el niño en reposo absoluto, en decúbito horizontal, la cabeza en un mismo plano que el cuerpo; se le movilizará lo menos posible con delicadeza y suavidad, sin bruscos desplazamientos, evitando la elevación o el descenso de la cabeza en relación al plano del cuerpo; se variará alternativamente la posición de decúbito dorsal a lateral para evitar las lesiones tróficas cutáneas y los edemas posturales.

La higiene se efectuará por zonas, con esponja o compresas sin baño total; los ojos se lavarán con suero fisiológico y la boca con soluciones alcalinas para evitar la aparición de muguet, frecuente en estos casos. Se pesará cada 2 ó 3 días y se controlará número y aspecto de deposiciones y vómitos.

Para evitar la infiltración producida por las inyecciones de la mezcla lítica se variará los sitios de aplicación alternando regiones glúteas, muslos y deltoideas, agregando sistemáticamente y previo a toda inyección, hialuronidasa a la dosis de 20 UU Benger por cada cm^3 . de medicación, y se agregará polivinilpirrolidona a las soluciones de clorpromazina.

La temperatura del hibernado oscilará alrededor de los 34° rectal; si el descenso fuera mayor, se calentará progresiva y cuidadosamente el niño con bolsas de agua caliente, lecho calefaccionado o incubadora, hasta conseguir dicha temperatura.

En caso contrario, si la temperatura no desciende lo suficiente, se le desabrigoará progresivamente, se enfriará el ambiente o si es necesario se aumentarán las dosis o la frecuencia de aplicación de los líticos. Las bolsas con hielo en regiones vasculares sólo se usarán cuando la profundidad de la desconexión llegue a un límite peligroso y la temperatura no haya descendido; evitando la aparición de escalofríos.

En ninguno de nuestros casos tuvimos problemas de hipertermia resistente; por el contrario, hemos observado hipotermia a veces excesiva, que hubimos de controlar con calorificación; por lo tanto sostenemos que salvo casos especiales no debe ser utilizada la refrigeración en el recién nacido, pues sus características fisiológicas de termorregulación, espontáneamente le llevan a la hipotermia.

Si hubiera cianosis inicial y no desapareciera al desconectarse o bien reapareciera durante el tratamiento, aconsejamos el uso del oxígeno por el tiempo que fuere necesario. El carbógeno se indicará cuando las modificaciones del centro respiratorio lleven a crisis de apnea o alteraciones graves del ritmo.

El color de la piel en el hibernado mejora en los casos de cia-

nosis por la sola medicación. En todo el curso de la hibernación nuestros casos presentaron palidez rosada y nunca hemos observado esa lividez impresionante descripta por otros autores.

Al recién nacido hibernado, teniendo en cuenta las necesidades hídricas y calóricas de su metabolismo reducido, le administramos siempre por gavage (para evitar el riesgo de las falsas rutas alimenticias y para descubrir precozmente la retención gástrica) el cincuenta por ciento de la ración en volumen líquido y valor calórico, que correspondería al niño normal de igual peso y edad, sin sobrepasar nunca esa cifra, por el contrario, disminuyéndola en los casos de aparición de edemas o exagerando el aumento de la curva ponderal. El volumen diario se fraccionará en cuatro a siete raciones de leche de madre, o soluciones Ringer y glucosada en casos especiales.

La aparición de mal estado general, deshidratación, hemorragias, anemia evidente o shock previo, obligará al uso cuidadoso por vía intravenosa de soluciones electrolíticas, plasma o sangre total, adecuando el volumen de las primeras a la reacción hídrica calculada y de las segundas en dosis de 10 cm³. por Kgr.

En los casos en que han aparecido secreciones abundantes de las vías aéreas, con evidente alteración de la ventilación pulmonar, aparición de atelectasias o focos broncoalveolares, hemos usado con buen resultado la nebulización ambiental continua de detergentes tipo Triton W. R. 1939 (Alevaire Winthrop).

CAUSAS DE MUERTE DEL HIBERNADO

1º Puede fallecer antes de alcanzar su desconexión.

2º Ya hibernado, a causa de la gravedad de las lesiones iniciales.

3º En el recalentamiento, por la reaparición del cuadro clínico inicial o complicaciones.

4º También puede fallecer a consecuencia de la misma hibernación, al no poder vencer una hipotermia irreductible, que puede evitarse regulando estrictamente las dosis de ataque y vigilando cuidadosamente los síntomas anormales, sobre todo en los niños de menos de 2.500 gr.

La correcta realización de esta terapéutica tan especial, exige contar con un equipo entrenado y disciplinado, compuesto por dos o más médicos perfectamente coordinados que se turnen en la vigilancia periódica de los casos durante las 24 hs. y de personal técnico auxiliar competente y entusiasta, para el control constante de estos enfermitos.

Queremos agradecer al Dr. Enrique Bérard el asesoramiento de

su erudición en el tema y el amplio material bibliográfico que nos brindó en todo momento.

Este trabajo fué posible de realizar, gracias a la organización del Departamento de Puericultura de la Maternidad "Pedro A. Pardo" y de la dedicación, capacidad de trabajo y colaboración espontánea de su cuerpo de puericultores.

El detalle de los 17 casos tratados figura en un cuadro que por razones de espacio no podemos publicar y que está a disposición de los interesados en el Departamento de Puericultura de la Maternidad "Pedro A. Pardo".

BIBLIOGRAFIA NACIONAL

1. — *Alvarez Cardiol E.*, Primeros ensayos de hibernación artificial. Rev. Medicina del Norte. 22: Pág. 345. Marzo, 1955.
2. — *Berard E.*, Hipotermia, hibernación artificial y sueño terapéutico. Ciencia e Investigación. 10: 7, pág. 3089. Julio, 1954.
3. — *Berard E.*, La hibernación artificial de Laborit. Día Médico 26: 17, pág. 394. 1954.
4. — *Milia F. C., Alassia O., Bogero A. y Corts D. S. de.* Hibernación y Neuroplegia. VI Jornadas Argent. de Pediat. Salta, 1955.
5. — *Pelaum F. E., Murtagh,* V Jornadas Pediatrics. Santa Fe, 1954. La clorpromazina en la anoxia shock del recién nacido.
6. — *Perino F. R.*, Invernación artificial. Posición doctrinaria. Sus posibilidades en neurocirugía. Prensa Méd. Arg. 41: 33, pág. 2367. 1954.
7. — *Somaloma T., Callegari E., Rozenwoural H. J. y González H. C.*, Drogas Neroplégicas y laringitis agudas. Journ. Méd. 12: 43. 1955.
8. — *Stiman Salgado A.*, Nuestra experiencia en Invernación en Pediat. VI Jornada Argentina de Pediatría. Salta, 1955.
9. — *Taubenslag L.*, Hibernación y tóxicosis. Prensa Médica Argentina, 41: 17, pág. 1165. Abril, 1954.

BIBLIOGRAFIA EXTRANJERA

1. — *Beato Núñez J., Montero R. y Montalbo C. J.*, "La hibernación artificial, su aplicación en el prematuro". Archivo Médico de Cuba. Sept., 1954.
2. — *Boreau Th., David G., Riennan et Serra J.*, "L'hibernation chez le nouveau-né et le nourrisson". Pract. de L'hibernotherapie. Paris. Masson, 1954. p. 98.
3. — *Caritat J.*, "Método de tratamiento de las enfermedades hipertérmicas". Archiv. Pediat. del Uruguay, 9: 607, sept., 1954. 11: 751, nov., 1954.
4. — *Caussade L., Neimann N., Stchlins et Pierson M.*, "L'action de la Chlorpromazine en médecine des enfants". Rev. Méd. de Nancy 1er. Feb., 1954. LXXIX, p. 73.
5. — *Couvreu J.*, "Les hemorrhagies intra-craniennes du nouveau-né". France Méd., 1954. 10: pág. 13, 9 oct.
6. — *Chedit Ph., Farjallah A. et Tabet M.*, "L'hibernation therapeutique nouvelle en pathologie infantile". Arch. Franc. de Péd., 1953. X: 10, p. 1051.
7. — *Chippeau C.*, "Application of artificial hibernation in war surgery in Indochina". Inter-Record. of Med. and Gener. Pract. Clin., 1954.
8. — *David J.*, "Thecnique de l'hibernation chez le nourrisson et le jeune enfant". Pract. de la Hibernotherapie. Paris. Masson, 1954. p. 109.
9. — *Deascher C. W., Clarck J. L., George G. Y. and Frankel R. A.*, "Chlorpromazine in the control of vomiting in children". A. M. A. Diseases of Children 89: 5, 525, may, 1955.
10. — *Huguenard P.*, "Resultados de la Invernación artificial". Informe al Congreso del Sindicato Nacional de los Médicos Anestesiologistas Franceses. 4-x-52.
11. — *Jeune M., Caron R. et Bianco E.*, "Sobre las falsas rutas alimenticias y

- émbolos brónquicos en los lactantes tratados por chlorpromazine. Reunion Lyonnaise de Pédiatrie. Seance du 14: 11, 1954.
12. — *Kent B., Knight R., Morris G., Dison M., et Moyer J. H.*, "Observations cliniques sur 1) emploi de la chlorpromazine comme agent antiemetique". Medical Records and Annals. Janvier, 1954.
 13. — *Laborit H. et Huguenard P.*, "Pratique de l'hibernation en chirurgie et en médecine". Masson, 1954.
 14. — *Lacomme M.*, "L'hibernation artificielle en pathologie neo-natale". Sem. des Hôpitaux 56: 57; 3, 1954. p. 3169.
 15. — *Lacomme M., Chabrun J., Boreau Th. et David G.*, "Aplication de la methode dite «Hibernation artificielle» à la pathologie neo-natale". Etude neo-natales, 1954, 3. p. 129.
 16. — *Marqueay R. A. et Debray P.*, "Le traitement des états neurologiques du nourrisson ou toxicose. Action de la chlorpromazine". Presse Medicale, 1954; 62: 37. p. 787.
 17. — *Marty Ibáñez F.*, "The biophilosophical significance of artificial hibernation". International Record of Medicine and general practic clinics. Vol. 167, N° 6, june, 1954.
 18. — *Minkowski A.*, "Anoxie fetale et neo-natale preocution et traitement concours medical, 1954; 45. p. 4099.
 19. — *Minkowsky A., Drey Jus C., St. Anne, Dargassias y Samson*, "L'etat de mal com... du Nouveau ne". (Traitement.) Aspect clinique et electroencephalo graphique. Indications therapeutiques. Presse Medicale, 1954. 62, 83; p. 1732.
 20. — *Molia J.*, "Hemorragie meningée du nouveau-né. Traitement par hibernation artificielle". H. de Med. de Bourdeaux et SudOvest, 1954, 7; p. 708.
 21. — *Morin G., Donnet V., Coignet J. et Salomon G.*, "Les Bases plujsiologiques des methodes therapeutiques d'hibernation et de desconection XV". Congress des Pediatres de Langue Francaise. Marseille; Mai, 1955.
 22. — *Notter H. et Boulez N.*, "Hemorragie meningée grave du nouveau-né traité par déconnection". Réunion Lyonn Pédiatric, 1954; 9, 4; p. 393.
 23. — *Peruzzol L. et Forni R. B.*, "Action de la chlorpromazine sur la respiration des tissus". Presse Medicale. 11 Nov., 1913. 8, 61, N° 72. p. 1463.
 24. — *Petit P., Vigoureaux R., Joseph R., Bernard R., David G., Bimart M. et Fabre J.*, "Etude clinique de la therapeutique neuroplegique". XV Congress de Pedit. de langue Francaise. Marseille, Mai 1955.
 25. — *Reilly J. et Tournier P.*, "Irritation neurovegetative experimentale et ses rapports avec la physiopatologie du syndrome malin". Presse Medicale. 22 Mai 1954.
 26. — *Rossier A. et Michelin J.*, "L'emploi du 4560 R. P. chez les nouveau-nes à-terme et prematurés". Presse Medicale. 1954. 62, 74; p. 1546.
 27. — *Sorel R.*, "Technique et résultats de l'hibernation en pédiatrie". La vie Medicale, Año 1953, N° 8; pp. 696, 699.
 28. — *Soto Pradera E. y Latour J. S.*, "Hemorragia intracraneal del recién nacido". Revista Médica Cubana.
 29. — *Valbona C.*, "La invernación artificial y su empleo en pediatria". Archivos de pediatria. Mayo-Junio 1953, N° 18; pp. 759, 787.
 30. — *Veghelyi D., Eisert A., Luluain S.*, "Técnica de la hipotermia". Kinderarthiche Praxis Leipzig. 1955; 23, 1, 24-32.
 31. — *Veghelyi P., Eisert A.*, "Hipoenfriamiento e Invernación artificial". Kinderztliche Praxis Leipzig. 1954; 22/7 (315-327).
 32. — *Voudours C.*, "Le 4560 R. P. en pediatrie". Archives Francaises de Paediatrie. Paris, 11 Mai 1954; pp. 449-559.

HIBERNACION ARTIFICIAL EN LA ENCEFALITIS COQUELUCHOSA (*)

DRES. RAUL CERONI, ELIAS
SCHTEINGART, ARNALDO
PRIETO Y SARA GEILER.

La encefalitis coqueluchosa, complicación relativamente frecuente y de las más graves de la tos convulsiva, sigue dando un porcentaje elevadísimo de mortalidad. Casi exclusiva del lactante, deja en los casos que sobreviven secuelas neurológicas severas.

Los nuevos antibióticos, terramicina y cloromicetina, que han abierto un camino promisor en el tratamiento de las formas simples y aún de las diversas complicaciones pulmonares y extrapulmonares, han resultado ineficaces en esta complicación del sistema nervioso.

Su mortalidad oscila entre el 72 % y el 100 % según las diferentes estadísticas; entre ellas Grenet y Murrut¹ con el 87 % y Weisler y Spatz² 72 %.

En nuestro servicio, sobre 2.320 casos de tos convulsiva entre 1939 y 1949, hubo 128 encefalitis de los cuales fallecen el 60,9 %³; este trabajo corresponde a la etapa anterior a la estreptomina. Cuando ensayamos este antibiótico sobre 100 enfermos, tuvimos 8 encefalitis con 62,5 % de mortalidad⁴.

Con el advenimiento de la terramicina y en otra publicación de nuestro servicio⁵, el índice de mortalidad fué semejante. Teniendo en cuenta que han sido eliminados en estos trabajos los enfermos fallecidos antes de las 48 horas de interacción, el porcentaje de letalidad sería casi igual al de los autores extranjeros.

Los neuropléjicos y la invernación artificial que tantos éxitos han cosechado desde su aplicación en clínica general y cirugía, se van imponiendo con gran aceptación en clínica pediátrica. La publicación de M. Sorel y colaboradores⁶ fueron alentadores desde un principio.

René Bertrand⁷ sobre 100 coqueluches tratadas con neuropléjicos, hormonas y antibióticos, tiene 6 encefalitis, de las cuales 2 fa-

* Hospital de Niños de Buenos Aires. Sala XII.

llecen y 1 queda con secuela grave. Sin especificar en este trabajo la forma en que han empleado los neuropléjicos, se muestran poco entusiasmados por los resultados. Han obtenido resultados promisorios y aún espectaculares sobre las quintas emetizantes en las formas simples con el uso de la cloropromazina y antihistamínicos solos o asociados por vía oral.

Creímos de interés publicar estas 2 enfermitas de corta edad, cuya posibilidad de sobrevivencia era muy dudosa ya que su estado en el momento de aplicar la invernación artificial era desesperado. Sus historias clínicas son las siguientes:

M. A. P. fem., 1 ½ mes ingresa a la sala XII el 27 sep. 1954 sin antecedentes hereditarios de importancia. Inicia su enfermedad un mes antes, con tos convulsiva de mediana intensidad. A su ingreso, mal estado general, febril 38°8, con acceso que le provocan gran cianosis y a veces crisis de apnea cortas, disnea con polipnea y aleteo nasal. Pesa 4.200 g. La radiografía sacada el día de su ingreso muestra un atelectasia parcial. La enfermita se agrava rápidamente a pesar de los antibióticos empleados: terramicina por vía parenteral y cloromicetina oral, aparecen al tercer día convulsiones clónico-tónicas generalizadas, que persisten durante una hora con 38°5 de temperatura, no cediendo este cuadro a la terapéutica sedante. Se inicia entonces la invernación con ampliactil 1 cc., fenergan 1¼ cc. cada 6 horas; al día siguiente se agrega a la medicación anterior dispadol 1¼ cc. Aápidamente la temperatura desciende a 36°, entra en somnolencia con aspecto de sueño normal, desaparece la disnea y la cianosis. Los accesos de tos se hacen espaciados, de poca intensidad, no habiendo crisis de cianosis durante los mismos. Después de 24 horas de iniciada esta terapéutica la enfermita se alimenta nuevamente, succiona el pecho normalmente y se despierta con facilidad al excitarla. El pulso oscila entre 120 y 140 por minuto; la respiración alrededor de 40 por minuto. Se disminuye progresivamente las dosis de la mezcla a partir de las 48 horas para suspenderla al noveno día. La temperatura continúa manteniéndose entre 36 y 37°. Durante la invernación se continúa con el tratamiento antibiótico, oxígeno permanente e hidratación parenteral. La enfermita entra en franca convalecencia para ser dada de alta, curada, después de permanecer 21 días en el servicio. Actualmente tiene un año con desarrollo ponderal y psíquico correspondiente a su edad.

Resumen: Se trata de una niña de 1 ½ mes que ingresa a la sala XII en grave estado con coqueluche, complicada con crisis de apnea y atelectasia parcial de pulmón derecho a los que se agrega convulsiones tónico clónicas de prolongada duración. Fracasado el tratamiento clásico con sedantes, etc. se inicia la invernación artificial que se mantiene durante 9 días y durante los cuales se observa una franca mejoría que continúa una vez suspendida la medicación. Es dada de alta curada a los 21 días de su ingreso a la sala.

I. N. R., fem., de 9 meses, sin antecedentes de importancia, ingresa a la sala XII el 7-11-54 con antecedentes de coqueluche de 15 días de evolución, con accesos discretos de tos y que evoluciona normalmente. El 5 de noviembre, dos días antes de su ingreso al servicio, hipertermia, que va en aumento, apareciendo al día siguiente a las 23 horas convulsiones que se repiten y se hacen más intensas y frecuentes, agravándose rápidamente, coma el día 7 con temperatura de 39°8. Se hace el diagnóstico: encefalitis coqueluchosa. Dada la extrema gravedad de la enfermita y la ineficacia de la medicación sedante hipnótica clásica instituída, se procede a medicarla con Ampliactil 40 mg., Fenegan 40 mg. para continuar después con Ampliactil 30 mg. y Fenegan 25 mg. cada 4 hoars. Además penicilina 50.000 u. cada 4 horas; estreptomocina 0.25 cada 12 horas; terramicina 50 mg. hidratación parenteral.

A las pocas horas la temperatura desciende a 36°5, la somnolencia es marcada y las convulsiones desaparecen. Pulso 128 por minuto, 40 respiraciones por minuto, P. A. Mx. 7 Mn4; reflejos patelares y aquilianos muy disminuídos. La punción lumbar dió salida a líquido claro, normotenso cuyo examen fué normal.

Se mantiene en tratamiento durante 6 días: estado clínico estacionario, la temperatura oscila alrededor de los 37°. Pulso 120 por minuto. Respiración 40 por minuto P. A. Mx. 6,9 Mn. 3,9. Los accesos de tos convulsiva prácticamente han desaparecido.

El día 12 se suspende la invernación, la niña recupera fácilmente el sensorio, reconoce a los padres, reaparecen los accesos de tos convulsiva, presenta gran inquietud e incoordinación de movimientos y excitación. Permanece así dos días, tiene un repunte febril de 38°2, convulsiones tónico-clónicas en la cara y extremidades, de ligera intensidad, la mirada es fija y vaga. Como este estado tiende a intensificarse se procede nuevamente a tratarla con Ampliactil y Fenegan. Permanece con este tratamiento durante 10 días, tiempo durante el cual la temperatura se mantiene baja y la somnolencia es marcada Complica con 2 abcesos glúteos que se abren y curan a los pocos días. Suspendido el tratamiento de invernación en forma progresiva, la enfermita recupera su sensorio, la temperatura se normaliza, continúa muy excitada con tendencia a acostarse del lado izquierdo. Su estado psíquico refleja una pereza mental, que se mantiene aún en el momento de ser dada de alta, después de permancer un mes en el srvcio.

Resumen: Se trata de una niña de 9 meses de edad que ingresa a la sala XII con Encefalitis coqueluchosa de extrema gravedad. Tratada con invernación durante 6 días mejora su cuadro clínico. Suspendido el tratamiento durante dos días al cabo de ellos vuelve a aparecer la temperatura y el estado convulsivo, siendo sometida nuevamente al tratamiento neuropléjico durante 10 días para después continuar en franca mejoría y ser dada de alta curada con secuela después de permanecer un mes en el servicio.

H. Laborit y P. Huguenard⁸ consideran a las encefalitis y meningoencefalitis como una de las indicaciones más formales de la invernación en la infancia. El éxito en nuestros dos casos abre una

esperanza más en el tratamiento de esta grave complicación de la tos convulsiva. No pretendemos sacar conclusiones por estos dos casos felices, pero ello nos alienta a proseguir con el empleo de esta terapéutica para apreciar con el mayor número de enfermos la eficacia real de su aplicación.

BIBLIOGRAFIA

1. — Grenet y Murrut; 2. — Weisler y Spats, Citados por Julien Marie y E. Eliachar en su trabajo "Coqueluche". Encicl. M. Chirurgicale Maladies infeccieuses - 8017, B⁵⁰, 1953.
3. — F. Bazán, H. Allemand y S. Geiler, "El problema medicosocial y sanitario de la tos convulsiva". Archivos Argentinos de Pediatría, año XXI, tomo XXXIII, N^o 6, junio 1950.
4. — F. Bazán, E. Sujoy y S. Geiler, "Consideraciones sobre 100 casos de coqueluche tratados con Estreptomicina". La Semana Médica, 1951; 99, 432.
5. — R. Ceroni, S. Geiler, N. López, "Terramicina en tos convulsiva". Archivos Argentinos de Pediatría, año XXIV, tomo XXXIX, N^o 6, junio 1953.
6. — R. Bertrán, "Coqueluche", Encycl. Med. Chirurgicale. Pédatrie 1-1955.
7. — René Bertrán, "Coqueluche", Encycl. Med. Chirurgicale. Pédatrie 1-1955. 4011 B¹⁰, pág. 1.
8. — H. Laborit, P. Huguenard y Colab., "Practique de L'hibernotherapie en chirurgie et en medicine", editeurs Masson el Cie. 1954.

DISCUSION EN CONJUNTO DE LOS TRABAJOS PRESENTADOS SOBRE HIBERNACION Y NEUROPLEJIA EN LA SESION DEL 25 DE OCTUBRE DE 1955

● Dr. Milia:

En desacuerdo con el Dr. Turró sobre la interpretación de los resultados sobre la ventaja de la crioterapia. En su serie de 208 casos sólo la ha utilizado cuando fué necesaria (51 % de los casos) y no existe ninguna diferencia estadísticamente significativa. Ha sido probado que la cloropromazina no baja por sí la temperatura, sino que impide o disminuye la acción de los mecanismos termorreguladores ante la pérdida calórica. El uso del hielo no es imprescindible para obtener una correcta Invernación. La diferencia observada debe atribuirse a la distinta gravedad de los procesos, o más seguramente, a la técnica y vía utilizada.

La vía utilizada casi exclusivamente, la intramuscular, es inferior a la clisis endovenosa, porque la desconexión es más lenta y la posibilidad de mantenerla es menor, ya que la adición de dosis de mantenimiento o de refuerzo deben hacerse a la demanda, y el tiempo de acción de la vía. I. M. es de una hora como mínimo y la I. V. de 15 minutos; tolerancia local menor; hace depender la acción terapéutica casi exclusivamente de la cloropromazina, impidiendo el uso de otras drogas que por ser menos activas no son despreciables (sulfato de magnesio, novocaina, heparina) y los resultados obtenidos, son muy inferiores en los casos de gravedad intensa, en nuestra experiencia y en la literatura. Debe señalarse que en el recién nacido a término y prematuros, la desconexión es fácil de obtener por la vía I. M. Nosotros nos hemos ceñido más a la técnica de Sorel; iniciación por la vía intravenosa, corrección mediante la clisis lo más rápido y completa posible de las otras condiciones fisiopatológicas que acompañan al cuadro (shock, déficit hidrosalino, acidosis, anoxemia, infección, anemia); inyección preparante de dolosalprometazina (1/10 cc. I. M. en el lactante; suprimida en el primer mes de la vida); cocktail utilizado igual al de Sorel pero sin el agregado de agua (dolosal 100 mgrs. prometazina 50 mgrs. cloropromazina 50 mgrs.); agregado de novocaina al 1/2 %, 2cc/kilo/día; dosis inicial del cocktail 1/3 dosis

día (dosis/día 1/10 a 1/20 cc/kilo; nuevos agregados del cocktail según la demanda, habiéndose obtenido invernación con dosis menores y mucho mayores de la dosis/día antes señalada. Agregado de hielo según haya necesidad. La utilización de la vía I. V. está limitada en el lactante por el volumen necesario para mantener permeable una clisis. En tales casos, para no producir una sobrecarga hídrica, si es necesario, seguimos entonces con la vía intramuscular. El Diparcol, el sulfato de magnesio, la heparina y luminal los reservamos cuando ha sido necesario prolongar la I. más allá del día y se observa la resistencia a la desconexión mediante el cocktail antes señalado.

Cuando ha sido necesario efectuar la I. en el sentido adrenolítico hemos utilizado, en vez de la clorpromazina, la hidergina, (ileo paralítico, ciertas grandes hipertermias, etc.) mediante el uso del cocktail de Cahn (1 parte de dolosal, 3 de prometazina, 6 de hidergina y 10 de agua). Cuando hay convulsiones usamos el pentotal, a la demanda. La vía I. V. nos ha hecho observar frecuentemente la producción de edemas en las meningitis menos en las encefalitis, hecho ya señalado en las meningitis bacilares, donde se ha demostrado una alteración del metabolismo hídrico, algo semejante al de las nefrosis.

Se ha insistido en demasía sobre la temperatura; la I. está indicada no solamente en las reacciones de alarma graves o tóxicas con gran hipertermia, sino también en los casos sin fiebre y aún con hipotermia, aunque en esos casos para obtener resultados excelentes se requieren mayores precauciones. En todos los casos es necesario llevar una "cartilla de invernación" en donde, en forma seguida, se lleve la temperatura rectal, respiración, pulso, drogas, sintomatología clínica, etc.

La técnica señalada a grandes rasgos es solo un esquema que debe adaptarse a cada caso. Un ejemplo de esto es la ventaja de intensificar la dosis de prometazina en el tétano y la coqueluche utilizando como medida terapéutica la broncorrea que éste produce.

Como toda nuestra serie, es poliforma, en cuanto al stressor o alarmógeno no causal, y homogénea en cuanto al cuadro clínico. En algún lugar hemos señalado esta homogeneidad no sólo entre distintos cuadros pediátricos sino la de éstos con cuadros en adultos (quemaduras, shock obstétrico, hemorragias, etc.). En 208 casos de I. el alarmógeno ha sido: tétano del recién nacido 1 caso (período de incubación 4 días con un peso de 2800 gramos y onfalectomizado bajo I. que curó); hemorragia catastrófica por várices esofágicas 1; encefalitis 10 (9 a virus y 1 coqueluchosa) falleciendo 1 a virus, quedando con restos deficitarios 2; mal asmático 2; síndrome de palidez e hipertermia 1 (8 meses de edad y 42,5° de temperatura rectal) con resultado espectacular en 6 horas; reacciones transfusionales 3; meningitis agudas supuradas 5; laringitis 1; traumatizado de cráneo 1; meningitis tuberculosa bloqueada en shock previamente a la Nosik-Carrea; neumopatías agudas 19 y las restantes Reacciones de Alarma Tóxicas o Graves de tipo Nutritivo. Todos fueron niños de primera infancia, menos 2 encefalitis y el traumatizado de cráneo.

Al lado de esta serie, se ha utilizado en el recién nacido, debiéndose esta experiencia en su mayor parte a la Dra. Cortés. En el recién nacido a término, los resultados son similares a los de primera infancia y puede afirmarse, excelentes, variando sólo la técnica: al comienzo se utilizó la vía intramuscular siguiendo a Murtagh y colaboradores; en la actualidad utilizamos en forma casi rutinaria, lo mismo que en el prematuro, la técnica sublingual de Rossier y Michelin llevando una ampolla de clorpromazina I. M. sola o acompañada a una de prometazina a un volumen de 25 cc., su tolerancia excelente, lo mismo que sus resultados. En prematuros con esta técnica se han tratado 43 prematuros patológicos con una mortalidad bruta de 49%. En este caso es difícil, como ya ha sido señalado por otros, sacar conclusiones, seguramente por el polimorfismo de las lesiones anatómicas, pero puede afirmarse resultados inmediatos excelentes. Tolerancia local excelente, mortalidad por lo menos postergada hacia el fin de la primer semana y desaparición de las hipotrofias tóxicas (que ceden con cortizona en forma idéntica a la observada en un lactante de 5 meses).

Es de señalar que no se han observado hipotermias irreductibles, gangrenas cutáneas, trombosis ni ictericias. Con cierta frecuencia ha sido observada una cierta rigidez de nuca al reconectar, que hizo sospechar una meningitis aguda cuando no existía, y pasar por alto una meningitis a neumococos otra vez; en tales casos siempre hacemos punción lumbar explora-

dora. Otra vez en dos niños con encefalitis, al reconectar, se observó un cuadro cerebeloso ligero de pocos días de duración, que cedió solo. En otras dos ocasiones, en lactantes, se observó un temblor intencional que cedió espontáneamente y que puede ser debido, quizás, al mismo proceso tóxico de tipo parkinsoniano observado en neurolisis en psiquiatría.

Con neurolisis hemos tratado por distintas vías hipertermias post-transfusionales, hipertermias no controlables por otros métodos; asma; laringitis (permitiendo su uso y el de antibióticos prolongar la indicación quirúrgicas del tercer periodo de Chevalier Jackson al 4º pero habiendo tenido que traqueotomizar a 3); vómitos acetonémicos con resultado casi tan excelente como con la coarboxilasa; eclampsias; colitis de origen psicógeno, con clorpromazina sola, con resultado excelente, pero transitorio y definitivo en una cura de sueño con clorpromazina y embutal; hipo post-operatorio en un urémico; en la parálisis cerebral espasmódica, etc.

● *Dr. Cedrato:*

Nos permitimos llamar la atención sobre la importancia de los trabajos leídos por el Dr. Rey Sumay y colaboradores con el que coincidimos en las vías y el agregado de hialuronidasa que hacemos sistemáticamente junto a la Polivinilpirrolidona (como lo sugiere la Rhodia) en nuestras soluciones intramusculares, observando una mejor tolerancia local y la disminución de los abscesos. Con el trabajo del Dr. Ceroni y colaboradores creemos que efectivamente debe mantenerse la hibernación, lo que el cuadro clínico indique y no reducirse a las horas de un esquema.

Referente a la valiosa información del Dr. Turró, diremos que el uso de cortisona en los hibernados es la primera noticia que tenemos en nuestro país, ya que sólo sabíamos que Laborit en Francia la estaba usando.

Acerca de la crioterapia, creemos que la mejoría que observaron en sus enfermos, debe ser valorada de acuerdo a la gravedad del cuadro clínico, como de las dosis de gangliopléjicos usados, ya que en nuestra experiencia al igual que en la de otros autores, no fué tan demostrativa su acción y no necesitamos usarla.

No seguimos a Chippaux en su definición de hibernación artificial, ya que la consideramos como un estado caracterizado por un cuadro neurológico metabólico y físico bien establecido e independiente de la refrigeración.

En nuestra experiencia, no mantenemos la vía endovenosa por dificultades técnicas y por la aparición de flebotrombosis, la hemos reemplazado en la inducción de los casos dramáticos por la vía sublingual, que pese a cambiar de solventes nos ha dado secreciones espesas, mucosanguinolentas, adherentes en faringe, pero que es rápida en su acción y se maneja con dosis bajas de 1 a 3 mg./día. Cuando quisimos usar la vía intramuscular en la inducción, debimos apelar a dosis mayores, 10 mg, kg., dosis repetidas cada 2 hs. y hasta 38 mg./día para conseguir pronta respuesta, ya que con el esquema de Cheddid no la tuvimos. No usamos el Diparcol ni la Cortisona por no entrar en nuestra concepción teórica.

En cambio apelamos a los antibióticos sistemáticamente y con dosis superiores a las habituales en otros niños.

Consideramos que debemos lograr planos de hibernación más allá de los que David obtiene en la actualidad. Acerca del cuadro que Turró y Llambias observaron en un hibernado, les diré que clínicamente lo hemos encontrado, tanto que al hibernado controlamos siempre si hay retención gástrica por el sondeo previo a la alimentación, aconsejando en casos disminuir las dosis de gangliopléjicos. Debido a las falsas rutas alimenticias, émbolos brónquicos con ulteriores atelectasias, pregonamos la alimentación por sonda sistemáticamente.

● *Dr. Larguía:*

Proyecta un esquema relacionado con el síndrome palidez e hipertermia que fué presentado en el Congreso de Pediatría de San Pablo en una mesa redonda sobre cirugía infantil.

● *Dr. Lucero:*

Los trabajos de los Dres. Rey Sumay, Ceroni, Turró y sus colaboradores nos muestran que un gran porcentaje de los casos hibernados, con enfermos con lesiones directas o vinculadas al sistema nervioso central.

Quiero contribuir con la experiencia que en este tipo de lesiones estamos haciendo en el Servicio de Parálisis Infantil del Hospital de Niños.

A raíz de haber escuchado, en el Tercer Congreso Internacional de Poliomiélitis realizado en Roma el año pasado, a la Dra. Anne Barriere Borchart, de Burdeos, sobre la aplicación de la hibernación artificial sin refrigeración en casos de poliomiélitis, decidí aplicarla.

Hemos tratado con la técnica de Chedild algunas "formas bulbares" y dentro de ellas las más graves, con mal pronóstico.

El hecho de que estas formas presentan una alta mortalidad con los tratamientos clásicos y las circunstancias que de los 5 casos tratados se hayan salvado 3, no nos autoriza a sacar conclusiones. Creo que el plan de trabajo es continuar la experimentación y con un mayor número de casos dar un informe detallado.

Me he permitido adelantar esta contribución con el fin exclusivo de informar a los distinguidos consocios el ensayo de un procedimiento terapéutico que sería de gran utilidad en el caso de que la experiencia nos diera los resultados que anhelamos, pues como sabemos, las formas graves bulbares de poliomiélitis que se salvan no dejan ninguna secuela paralítica.

● *Dr. Kurlat:*

En un solo caso usaron la crioterapia, sin observar mayores diferencias en el resultado obtenido.

Les llamó la atención la evolución muy favorable de una niña de once años, invernada durante ocho días a raíz de una coma cerebral por traumatismo de cráneo. En cuanto a la vía de administración de los fármacos, han utilizado la vía intramuscular, siguiendo a los autores franceses. No han observado mayor diferencia entre una u otra vía de administración. Les ha preocupado también, la denominación correcta de Hibernación o Invernación y ha llegado a la conclusión que los dos términos son correctos y pueden ser usados indistintamente.

● *Dr. Scheingart:*

No hay un método "standard" de invernación artificial y en general, todos los métodos dan buenos resultados. Lo que se debe contemplar, es la situación planteada por cada enfermo en particular, que a veces obliga a prolongar el estado de invernación a más de 15 días, como uno de los casos presentados.

● *Dr. Turró:*

Opina que las pequeñas diferencias que se pueden tener, en el tratamiento, dependen sobre todo de los enfermos tratados, pues han sido recién nacidos, lactantes o niños de segunda infancia; además se deben considerar las distintas probabilidades materiales de que se ha dispuesto. Los ha guiado al hacer esta experiencia la finalidad de obtener un método práctico al alcance de nuestros medios.

El material ha sido en lactantes distróficos, con cuadros infecciosos muy graves, de allí el índice elevado de mortalidad. No tienen experiencia en recién nacidos. La vía endovenosa la utilizaron en los niños sumamente graves, que se morían a la hora del ingreso y que no hubieran absorbido la droga por otra vía. Realizar la fleboclisis y mantenerla, les creó un problema insoluble y con sentido práctico se resolvió no utilizarla. No realizan nunca sueros endovenosos, siempre efectúan inyecciones de plasma, pues entienden que la reposición de plasma, al neutralizar el estado de shock y permitir actuar a la medicación antiinfecciosa, hace que el niño al tomar por boca los líquidos que necesite, regularice su metabolismo hidrosalino, con el beneficio consiguiente. Es decir hacen plasma por vía endovenosa, rehidratación por vía bucal y nunca sueros endovenosos. Con respecto a los anticonvulsivantes, no los han utilizado, pues los casos de encefalitis tratados han sido a tipo bacilar, donde la convulsión no era el síntoma dominante, sino más bien la gran hipertermia con prematura entrada, en insuficiencia circulatoria.

Opina que al utilizar en la neuroplejia una sola droga se realiza en cierta forma una medicación sintomática, en cambio al asociar varias drogas, potencializando sus efectos, se hace una medicación de stress. En casos graves debe utilizarse la medicación asociada completa y crioterapia.

No han observado alteraciones del tipo de rigideces después de la invernación.

Evidentemente, con la invernación artificial se tiene un elemento más de lucha en el enfermo grave, pero señala que el marcapaso en las evoluciones, está en la posibilidad de neutralizar las infecciones en base a la antibioterapia y hemoterapia, dando suma importancia al plasma, no sólo como medicación antishock, sino como vehículo de anticuerpos y poderoso elemento de lucha contra las infecciones, sea plasma solo o sangre total.

Si la asociación antibioterapia y hemoterapia no neutraliza la infección, la invernación no tiene nada que hacer.

● *Dr. Pflaum:*

Aporta su experiencia sobre 274 casos tratados hasta mayo del cte. año, de recién nacidos con anoxia-shock con o sin otra patología haciendo interferencia. De este grupo fallecieron 25 niños. Proviene de parto con forceps, 102 niños, de los cuales dos fallecieron. De cesárea: 57; fallecen: 4; de parto espontáneo: 102, con 16 fallecidos, extracción de nalgas: 13, con 3 fallecidos. Según los pesos: 2.000 grs. a 2.490 grs. fueron tratados 16 niños con 7 fallecidos. De más de 2.500 grs. se trataron 258 niños, con 18 fallecidos. De ellos, 144 niños no habían sido reanimados, es decir, no habían presentado apnea en el momento del nacimiento y fallecieron 4 en total. En cambio de los 106 niños que habían sido reanimados, fallecieron 14 niños. Tienen 24 casos en los que no se pudo registrar si hubo o no reanimación.

En todos los casos en que se presentó cianosis, mejoraron dentro de las primeras 48 horas, y aún sin uso de oxígeno, el 79 %, no mejoraron el 8 %. Las convulsiones mejoraron en el 75 %; la excitación el 92 %; la hipertonia muscular el 76 %; los quejidos el 75 %; los vómitos el 9 %.

En lo que respecta al L. C. R., sobre 46 punciones realizadas, tuvieron con: líquido a tensión normal y no hemorrágico: 18 casos, fallecidos: 1. Con líquido hipertenso, hemorrágico o no, 28 casos, fallecidos: 7. Con líquido hipertenso y hemorrágico: 9 casos, fallecidos: 4. Con líquido hipertenso, no hemorrágico: 12 casos, fallecidos 3.

A continuación muestra unos gráficos sobre reflejos, en los que siguiendo al Dr. Betinsoli, admiten que en el recién nacido normal, dichos reflejos son positivos en el 100 % de los casos y la omisión de todos o algunos de los mismos, traducen una alteración del sistema nervioso central. Solamente en un grupo de enfermos tratados, por razones obvias, el Dr. Betinsoli ha explorado estos reflejos y el pequeño número de casos seguidos, no permite por el momento, deducir conclusiones, a partir de la experiencia en trámite, con respecto a la especificación de la lesión nerviosa en estos niños, pero sí, pueden, afirmar que la aplicación de la Cloropromazina, no ha modificado "per se" la conducta de los reflejos, en el sentido de negativizar reflejos que normalmente son positivos.

El beneficio de su acción parece traducirse, en algunos casos, en la transformación en positivos, de algunos reflejos negativos, consignados al iniciar el tratamiento.

Con respecto a los inmaduros, con cierta frecuencia han observado que algunos niños sometidos a un tratamiento con el 4560 presentaban una hipotermia alarmante, intensa e irreductible. Se trataba en general, de prematuros de 2.000 grs. a 2.490 grs. o de niños por encima del peso límite de la prematuridad, pero cercanos al mismo. Estos niños también presentan sopor intenso, flacidez, dificultad en la ingestión de líquidos, etc.

Su pronóstico es muy malo, como lo muestran las cifras obtenidas: de 2.000 a 2.490 grs., 5 casos con 3 fallecidos; de más de 2.500 grs., 9 casos con 3 fallecidos. Los que sobrevivieron, hicieron una evolución posterior deficiente, llenas de recaídas y cuadros infecciosos agregados, con vitalidad francamente disminuida, lo que confirmó el diagnóstico de inmadurez.

Consecuencia de estas observaciones, es la cautela con que encaran actualmente, el tratamiento de aquellos niños netamente o presumiblemente inmaduros. Opinan que en ellos está contraindicado el 4560 y deben ser medicados con un tratamiento estimulante más que deprimente.

● *Dr. Cedrato:*

Coinciden con el Dr. Pflaum en lo que respecta a la reaparición de los reflejos; así, reflejos de Moro ausentes, reaparecían el 2º día de tratamiento.

También observaron que el reflejo de succión se mantenía y en los casos que había estado ausente, reaparecía en el tratamiento.

En todos los casos, investigaron siempre el estado neurológico y metabólico de los enfermos. Con respecto al uso de la Clorpromazina, en Francia se está utilizando, actualmente, en las dosis que preconizaron desde el comienzo Murtagh y Pflaum, pero refieren que no hallaron diferencia con los otros casos.

Puestos en el campo doctrinario, han mantenido en su experiencia la triple asociación de drogas, lo que les ha resultado de elección.

● *Dr. Turró:*

Pregunta en qué situaciones clínicas, y con qué criterio han mantenido la invernación durante muchos días y si en estos casos las complicaciones patológicas broncopulmonares, se presentaron en mayor número que en el grupo de niños que estuvieron invernados durante menos días.

● *Dr. Cullen:*

Le llama la atención el enorme número de casos tratados por los distintos comunicantes. A pesar de lo afirmado por Laborit de que la invernación produce una disminución de todas las funciones metabólicas, en trabajos realizados en el servicio del Prof. Del Castillo, con esquizofrénicos, con cifras normales de eosinófilos, observaron que durante la invernación los eosinófilos descendían prácticamente a cero, es decir, un fenómeno similar a lo que pasa en el tratamiento con A.C.T.H. Sugiere dado el gran material de estudio de que disponen, que al iniciar la invernación, cualquiera fuera el caso, se efectuara antes, durante y después de finalizada la misma, un recuento de los eosinófilos, completado, en los casos de muerte, con el estudio de las suprarrenales.

● *Dr. Aguilar Guiraldes:*

La apreciación de los reflejos en el recién nacido, es muy difícil. Se puede hacer una división en el período conmocional neonatal; uno que va hasta las 4 horas y que algunos extienden hasta las 6 horas, un segundo, que va de las 6 horas a 24 horas y un tercero de 24 horas en adelante. Al nacer el niño, y esta situación la ha observado muchas veces, presenta un cuadro muy similar al shock del adulto por trauma grave, luego se duerme y después entre las 18 y 24 hs. se recupera, dando la exploración de los reflejos resultados bastantes dispares.

Opina que el reflejo de prensión palmar, que no ha sido comentado por los comunicantes, es posiblemente el reflejo más fiel del recién nacido y cuando falta el pronóstico es casi sistemáticamente fatal. En cuanto al reflejo de Moro, su ausencia es de muy mal pronóstico, como signo de lesión cerebromeningea grave.

Con respecto al recuento de eosinófilos opina que en base a lo publicado por autores americanos y aquí, en el país, en un trabajo del Dr. Minujin, no existe todavía un concepto definido y por ello se adhiere en un todo a lo sugerido por el Dr. Cullen, opinando que una próxima reunión sobre el tema, sería de suma utilidad.

● *Dr. Cedrato:*

Con respecto a lo expresado por el Dr. Cullen aclara que en el problema de las suprarrenales han partido de una base teórica, precisamente de la posición de Laborit y otros trabajos experimentales. Acerca de la comunicación del Dr. Minujin la leyeron con sumo interés y tienen la contraprueba, pues se demostró experimentalmente que la suprarrenal del invernado se presenta hipertrofiada en su corteza y plena d lipoides, es decir, que el organismo reacciona durante la invernación como si se estuviera defendiendo de un stress, pero quedando en mejores condiciones de sus suprarrenales.

En dos animales que sufren stress, uno bajo invernación y otro sin invernación, el sin invernación fundía su corteza suprarrenal y desaparecían los lipoides de la misma, lo que no sucedía en el no invernado.

Estos trabajos han sido el motivo para hacer conjuntamente con el doctor Ray el planteo del estudio de la suprarrenal. No usan por ello la Cortisona. Aclara que Laborit se ha retractado de su primitivo planteo, pues saben

que en este año hace Cortisona en los invernados, como asimismo gran cantidad de Vit. C. Les llamó la atención que el Dr. Turró la usara. Puntualiza nuevamente que por dichas experiencias no la usaron en sus tratamientos.

● *Dr. Pflaum:*

Con respecto a lo expresado por el Dr. Cullen, refiere que hace aproximadamente 4 años, con el Dr. Martínez Castro Videla han realizado el recuento de eosinófilos en recién nacidos normales y patológicos. La extrema variabilidad de las cifras obtenidas, les ha impedido sacar conclusiones, así como publicar el trabajo.

● *Dr. Turró:*

Aclara al Dr. Cullen que han tratado 70 niños de los cuales solamente en dos casos han hecho Cortisona: un niño con insuficiencia suprarrenal congénita, llevando ya 2 años de tratamiento con la Cortisona, quien presenta vómitos que han clasificado como neuropáticos y que sólo ceden rápidamente con Ampliactil, y el otro caso, un niño con mal asmático, que tratado con invernación y medicación antiinfecciosa no mejoraba, en el cual en el curso de la invernación bajando la dosis de neuropléjicos y haciendo Cortisona, el efecto obtenido fué superior a la invernación sola, en la evolución posterior del niño.

● *Dr. Cullen:*

Le satisface que su acotación al tema haya provocado una ampliación de datos sobre el mismo y aclara que lo que lo tiene intrigado con respecto a la invernación, es que tratando en el post operatorio enfermos del Dr. Carrea operados de cráneo-faringiomas, tenían dos problemas: que se morían por hipertermia o por insuficiencia suprarrenal aguda, y por otra parte, la duda si debían ser tratados con invernación o Cortisona. Decidieron entonces, en forma empírica hacer las dos cosas y pasó lo siguiente: el anestesista que hacía la invernación se dió cuenta que haciendo Cortisona, para prevenir la insuficiencia suprarrenal aguda, necesitaba mucho más cantidad de neuropléjicos para conseguir grados menores de hipotermia. Siguieron con la duda hasta la obtención del dato a que hizo mención de la caída de los eosinófilos en los esquizofrénicos invernados. Como todavía se está un poco en teoría con respecto a la patogenia de los neuropléjicos, es por ello que propuso dicho estudio. Se disculpa, pues ignoraba que ya se hubiera trabajado en ello.

● *Dr. Armando:*

Contestando a la pregunta del Dr. Turró con respecto a la relación entre la prolongación de la invernación y la incidencia de cuadros de broncoalveolitis o procesos broncopulmonares plurifocales, no han observado relación entre una y otra causa. Han sido tal vez factores ajenos a la prolongación de la invernación, aspiración de vómitos o de secreciones en el parto, los responsables de la complicación pulmonar. Opinan por ello que en todo recién nacido a invernarse se impone sistemáticamente la punción lumbar y el control radiológico de tórax, inicial y con controles posteriores, para descartar esos procesos que pudieran aparecer posteriormente.

El criterio con el cual mantuvieron la invernación durante determinado número de días, que en general osciló entre 4 a 11 días, fué hasta la desaparición de los síntomas o el síndrome que hubieran determinado la invernación.

TERATOMA PARACARDIACO DERECHO

(EXTIRPACION)

DRES. R. KREUTZER, M. BREA, G.
G. BERRI, J. A. CAPRILE y J. E.
MOSQUERA

Los tumores del mediastino y de otras regiones del tórax, aunque no excepcionales en el niño, son relativamente raros. Gross¹ en su magnífico tratado, refiere su experiencia sobre 49 casos diagnosticados en los primeros años de la vida, que incluye todas las formas de quistes, de tumores quísticos y de neoplasmas, con excepción de los linfomas y de los quistes intrapulmonares. En esa estadística figuran 3 teratomas benignos y 2 malignos y el autor destaca la necesidad urgente de la operación para extirpar el tumor.

NUESTRA OBSERVACION

Se trata de una niña de 5 ½ años de edad, nacida a término de parto normal. Con posterioridad al nacimiento de esta niña la madre tuvo un aborto tratado con radioterapia y después dos niñas más, que actualmente están sanas.

Su desarrollo fué normal. Nunca ha tenido cianosis, ni disnea, ni disfagia. A los 11 meses de edad le fué sacada una radiografía de tórax que mostró una imagen anormal, que fué interpretada por un distinguido pediatra como dependiente del timo; consultado el radiólogo afirmó que el timo era exquisitamente sensible a la radioterapia, por lo que le fueron hechos 18 aplicaciones. Un mes y medio después le sacaron otra radiografía, creyendo los padres que todo se había normalizado, aunque como vemos en la radiografía (fig. 1) la situación no había cambiado. Estando en Tucumán, en diciembre pasado, tuvo una congestión pulmonar por lo que se le sacó otra radiografía, en la que "volvieron a encontrar esa sombra anormal y, por su vecindad con la silueta cardíaca, es enviada a nuestra consulta para descartar la posibilidad de que esta tumoración se vincule con algún proceso pericárdico.

Se trata de una niña muy bien desarrollada que pesa 22,700 kgs. y mide 1,16 m., ambas cifras normales para la edad. No hay cianosis, ni disnea, ni edemas. El examen del corazón es normal. T. A.: 100-70. Abdomen: deprimible. Hígado y bazo no se palpan. Electrocardiograma normal. Radioscópicamente se verifica la existencia de una enorme sombra, de tipo tumoral paracardiaca, que ocupaba prácticamente todo el hemitórax derecho probando las telerradiografías que esta tumoración, de forma ovoide gigante, se extendía en frontal desde la línea media hasta la pared lateral del tórax (fig. 2) y en perfil ocupaba la región correspondiente al mediastino anterior (fig. 3). Con relleno baritado no había desplazamiento del esófago.

Angiocardiografía: • En la placa 1 se ve el lleno de la cava superior de la ázigos mayor, de la aurícula derecha, de la cava inferior y de la suprahepática. En la placa 2 se ve un dextroangiocardiógrama típico (fig. 4) con circulación pulmonar normal, verificándose que el tumor no tiene ninguna relación ni con el corazón ni con las arterias o venas pulmonares. En las placas tardías el levoangiocardiógrama es normal. Esta angiocardiógrafía demostró en forma concluyente que se trataba de una tumoración paracardiaca por lo que se indicó la intervención quirúrgica que fué practicada por uno de nosotros (M. B.) con diagnóstico preoperatorio de tumor benigno del tipo del teratoma o del timoma.

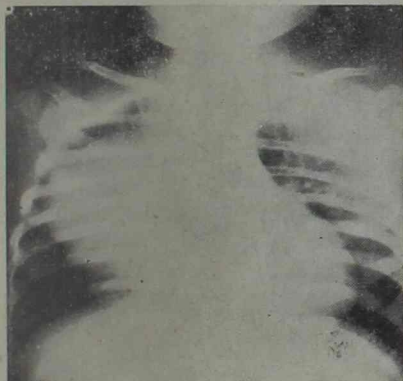


Fig. 1 — Telerradiografía al año de edad, después de la radioterapia.

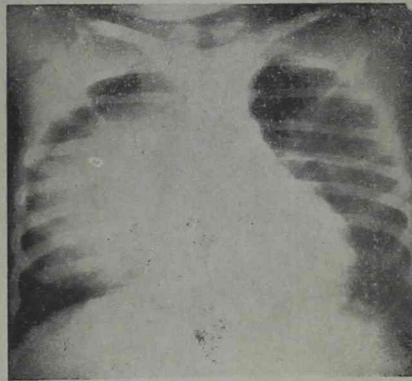


Fig. 2 — Telerradiografía en frontal y en perfil (Fig. 3) que mostraban el tamaño de la tumoración.

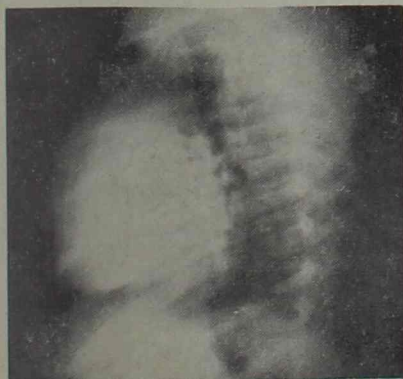


Fig. 3

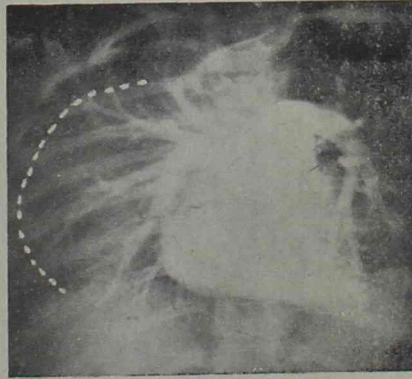


Fig. 4 — Dextroangiocardiógrama que prueba que el tumor no tiene relación ni con el corazón ni con los vasos pulmonares.

Operación: Toracotomía póstero-lateral derecha, legando el borde superior de la 5ª costilla. Abierta la pleura se verifica la existencia de una tumoración quística a gran tensión en la parte anterior y superior del tórax adherido al pulmón por adherencias laxas que se seccionan a tijera y al pericardio por adherencias más firmes, comprobándose que el pedículo es superior y vinculado al timo (istmo de la H) al que se reseca parcialmente en su lóbulo derecho, con lo que se libera totalmente el quiste. Antes de extirparlo se punza y se aspira líquido marrón verdoso, con abundantes

• La inyección de la substancia de contraste fué hecha por el doctor Juan Marletta, cuya colaboración agradecemos.

grumos en suspensión. Durante las maniobras de disección se abre la pleura izquierda, accidente que es controlado por el anestesista. Se coloca sonda irreversible y se cierra por planos, verificándose en la radiografía post-

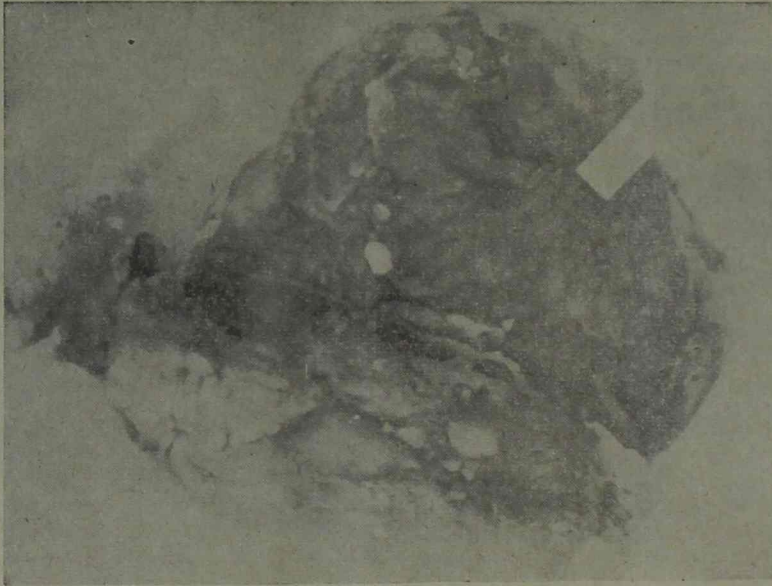


Fig. 5 - Aspecto macroscópico del tumor.



Fig. 6 - Se visualiza la porción quística y la porción sólida del tumor.

operatoria que no hay aire residual. El post-operatorio fué excelente y en la radiografía obtenida a los 15 días se verifica la curación total.

Examen anátomo-patológico (Dr. J. E. M.): Se trata de una tumoración

que pesa 400 gms. y mide 12 cm. de largo por 8 cm. de ancho (fig. 5) o sea un diámetro de más o menos 10 cm., de aspecto rosado, en uno de cuyos polos se observa un trozo de timo. Al corte (fig. 6) se verifica que esta

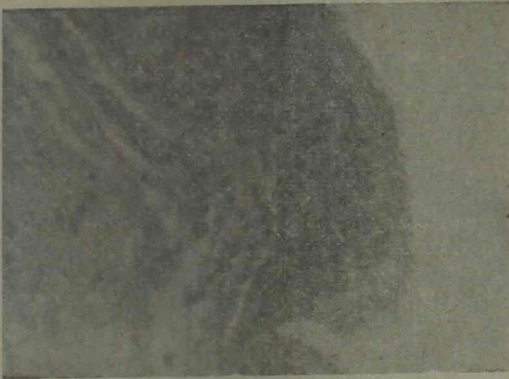


Fig. 7 — Epitelio cilíndrico de tipo respiratorio.



Fig. 8 — Cavitya cri epitelio cilíndrico monoestratificado.



Fig. 9 — Substancia encefálica diferenciada.



Fig. 10 — Psamona en la substancia encefálica.

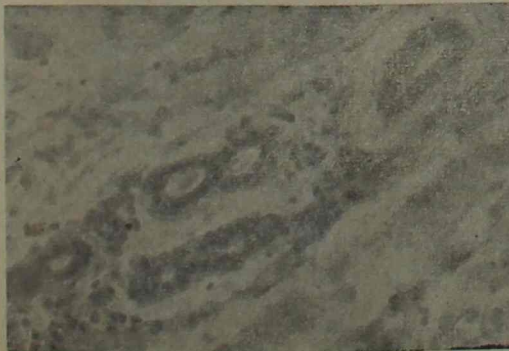


Fig. 11 — Glándula de tipo sudoríparo.



Fig. 12 — Cartílago.

tumoración se encuentra dividida en dos porciones, una quística que se extiende aproximadamente en la mitad de la superficie, de la que se han extraído unos 20 c. c. de un líquido turbio, de coloración verdosa, con reacción de bilis negativa. La otra porción es sólida y está constituida por tejidos blanquecinos, con algunas cavidades de aspecto quístico, de las que fluye una substancia cremosa, ligeramente amarillenta, y otra filante blanquecina.

La porción quística está constituida por una pared de tejido conectivo revestido de un epitelio multiforme: cúbico en algunos sectores, en otros cilíndrico de tipo respiratorio (fig. 7), monoestratificado (fig. 8) y en otros de tipo pavimentoso, no diferenciado que forma algunas papilas. Hay un gran sector con los caracteres de substancia encefálica perfectamente evolucionada (fig. 9) con algunas células de tipo poligonal, con núcleo central bien diferenciado (fig. 10). En otros sectores se encuentran formaciones glandulares de tipo sudoríparo (fig. 11) y otras indiferenciadas. Grandes placas de cartilago hialino (fig. 12). Vasos de paredes normales y concreciones calcáreas dispersas. Algunos cúmulos linfoides y fibras musculares.

En resumen: si bien la tumoración está en gran parte constituida por una cavidad quística revestida de epitelio cilíndrico de aspecto respiratorio y grandes placas cartilaginosas, que podrían constituir parte del mismo sistema (como se halla en los hamartomas), el hallazgo en la porción sólida de la tumoración de tejido nervioso y formaciones quísticas revestidas de epitelio multiforme, espacios linfáticos y formaciones glandulares, permite asegurar el diagnóstico de *teratoma*, de evolución anatómicamente benigna, constituida por elementos endo-meso-ectodermales bien diferenciados. Adosado a la tumoración se encuentra un resto de glándula tímica constituida por lobulaciones tímicas y corpúsculos de Hassal.

COMENTARIOS Y CONCLUSIONES

No hubo dificultades en cuanto al diagnóstico topográfico. Tampoco suscitó dudas su naturaleza benigna, demostrada por la ausencia de síntomas, no obstante su gran volumen y la larga evolución sin modificaciones apreciables en la morfología del tumor.

Los tumores benignos que ocupan este compartimento torácico son: quistes dermoideos y teratomas; quistes pericardio-celómicos; tumores del timo; tumores conjuntivos originados en el tejido celular de la región; tumores ganglionares; quistes hidáticos. Los dos primeros son congénitos aunque pueden descubrirse tardíamente. Los quistes hidáticos son excepcionales; los tumores que pertenecen a los ganglios son generalmente malignos o corresponden a enfermedades de sistema (linfomas), lo mismo cabe decir de los conjuntivos.

La evolución en nuestro caso aseveraba prácticamente su origen congénito. Los tumores del timo, si excluimos su hipertrofia en los lactantes —que tiene características radiológicas distintas a las de nuestra observación— son también raros; la mayor parte son malignos y asociados a la miastenia gravis; algunos pocos, son benignos y voluminosos, congénitos, como el de Kreutzer y Pelliza² y algunos de la casuística de Brea y col.³ aunque estos últimos de menor tamaño.

Los quistes pericardio-celómicos ocupan la parte inferior del mediastino contactando ampliamente con el diafragma; apenas si existe algún caso publicado fuera de esta localización.⁴

Quedan en última instancia los teratodermoides. Por lo común estos tumores asientan más ampliamente en el mediastino que suelen desbordar hacia el lado opuesto. Presentan calcificaciones e inclusiones óseas o dentarias que sólo en el caso de apreciarse radiológicamente permiten afirmar la naturaleza del tumor. Los hamarto-

mas son tumores mucho más pequeños, en los que sólo se encuentran elementos del propio sistema, en este caso sería del respiratorio.

Dos palabras en cuanto a la benignidad. Tratándose de niños la verificación de un voluminoso tumor que no haya dado síntomas certifica ese carácter. Pero hay excepciones, que en los adultos son muy frecuentes y en la experiencia de uno de nosotros (M. B.) hay varios casos de retículo-endoteliomas, sarcomas y timomas que fueron descubiertos accidentalmente a raíz de catastros radiológicos. Además conviene tener presente la malignidad potencial de los teratodermoides.

Las imprecisiones arriba apuntadas en cuanto al diagnóstico de los tumores del mediastino y lo incierto de su evolución ulterior fundamentan la indicación quirúrgica; en nuestra enfermita sin datos categóricos en cuanto a la naturaleza exacta, el diagnóstico fué: tumor benigno de mediastino anterior, posible timoma o quiste dermoideo. La indicación operatoria se veía reforzada por la benignidad habitual de su pronóstico que contrasta con la severidad del mismo y con las dificultades del acto operatorio cuando han sobrevivido complicaciones o el volumen del blastoma es excesivo.

Concretándonos a los quistes dermoideos, la operación consiste en la exéresis, procedimiento que no es fácil y que exige experiencia y prudencia por parte del cirujano. Algunas veces la extirpación total no es posible y debe abandonarse parte de la pared adherida a los grandes vasos. Lo que no conviene nunca es efectuar el simple drenaje, salvo en caso de infección y como primer tiempo. El avenamiento va seguido inexorablemente de una fistulización muy penosa para el enfermo; es preferible abandonar la operación.

La vía de acceso es la toracotomía anterior o póstero-lateral, según la preferencia del operador. Lo importante es disponer de amplio campo operatorio. Cuando el contenido del tumor es parcial o totalmente líquido su evacuación reduce el volumen y facilita la extirpación. Generalmente existen adherencias con el pulmón y los órganos del mediastino. Lo más difícil es la disección del plano antes de iniciar la liberación. El pericardio suele adherir fuertemente y muchas veces es necesario resecarlo en parte. En ocasiones, venoso: vena cava y sus ramas, que se deberán ubicar y reconocer como en nuestro caso, se puede abrir la pleura opuesta porque la disección del tumor avanza sobre el otro hemitórax; el hecho no reviste gravedad porque el anestesista controla el accidente mediante la hiperpresión que mantiene durante todo el acto operatorio. Pero, el cirujano debe comprobar al finalizar la operación si existe o no neumotórax residual, para proceder a evacuar el aire. La operación finaliza con el cierre del tórax dejando drenaje irreversible que se extrae a las 24-48 horas; por lo general se obtiene un poco de sangre y serosidad, debido a la liberación de adherencias o por la superficie cruenta que deja el lecho del tumor.

Los resultados son excelentes, lográndose la curación sin secuelas como ocurrió en nuestro caso y en breve plazo.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

19) Se presenta la observación de una niña en la que el examen clínico verificó la existencia de una enorme tumoración paracar-

díaca derecha, sin compresión de los vasos pulmonares como fué demostrado por la angiocardiografía.

29) Con diagnóstico preoperatorio de tumor benigno tipo timoma o teratoma, fué intervenido y se procedió a la exéresis total del mismo.

39) En el examen histológico se precisó el diagnóstico de teratoma.

49) Se insiste en la necesidad de la extirpación precoz de los teratomas por el peligro potencial de su transformación maligna.

RESUMÉ ET CONCLUSIONS

1. Les auteurs presentent le cas d'une fillette chez laquelle l'examen clinique a permis decouvrir l'existence d'une enorme tumoration paracardique droite, sans compression des vaisseaux pulmonaires, selon demontré par l'angiocardiographie.
2. Avec le diagnostic préopératoire de tumeur benigne, genre timome ou tératome, elle fut intervenue, et on procéda à l'extirpation globale du tumeur.
3. L'examen histologique confirma le diagnostic de teratome.
4. On insiste sur l'indication absolue de l'extirpation précoce des tératomes a cause du danger potentiel de leur transformation en maligne.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1. The case of a little child is presented in whose clinical examination the existence of an enormous paracardiac tumoration was observed. This tumoration did not compress the pulmonary vessels, as was confirmed later on by the angiocardiography.
2. The girl was operated with the preoperatory diagnosis of timome or teratome, and the tumor was totally extirpated.
3. The histological examination confirmed the diagnosis of teratome.
4. The authors insist upon the strict indication of the early extirpation of the teratomes due to the danger of their eventual malignancy.

ZUSAMMENFASSUNG

1. Es ist der Fall eines Kindes dargestellt, in dem die Klinische Untersuchung einen grossen parakardialen Tumor feststellte, der allerdings keinen Druck auf die pulmoneren Gefaesse aussubte, was durch die Angiographie bestaedigt worden war.
2. Die Diagnose for der Operation war: gutartigertumor (Thymome oder Teratom). Es wurde eine Totalexstirpation vorgenommen.
3. Die histologische Untersuchung ergab die Diagnose eines Teratoms.

4. Die Autoren bestehen auf der Notwendigkeit einer frühzeitigen Exstirpation des Teratoms wegen der potenziellen Gefahr seiner bosartigen Degeneration.

BIBLIOGRAFIA

1. *Gross R. E.* — The surgery of infancy and childhood. W. Saunders Company, Philadelphia, USA. 1953.
2. *Kreutzer R. y Pelliza J. M.* — Jornadas Clinicorradiológicas del Sur, Mar del Plata, 1951.
3. *Brea M. y colaboradores.* — Inédito.
4. *Lillie W. I. Mc Donald J. R. y Clagett O. T.* — Pericardial celomic cysts and Pericardial diverticula. J. Thor. Surg. 20: 494; 1950.

El tratamiento de las quemaduras en la práctica pediátrica

DR. FRANCISCO PASSARINO *

Los quemaduras ocurridas en la niñez difieren esencialmente de las del adulto debido a dos importantes factores: la hidrolabilidad y la gran desproporción entre superficie —peso que se observa en los niños. Por supuesto que los factores mencionados acrecientan su importancia cuando menor es la edad del enfermo; a tal punto que en los lactantes quemaduras del 5 ó 10 por ciento de extensión pueden determinar graves alteraciones del medio interno que llevan fácilmente al shock y posteriormente a la muerte. De lo anteriormente expuesto se deduce la inutilidad de la clasificación en pequeñas y grandes quemaduras tan difundidas en los adultos y de tanto valor en el pronóstico de las mismas.

La hidrolabilidad del lactante tiene gran influencia en la evolución de esta enfermedad como así también en cualquier afección que perturbe su equilibrio hidrosalino (toxicosis, estenosdis congénita de piloro, etc.)

De igual modo es importante conocer la relación existente entre el peso y la superficie de la piel en el adulto y el lactante, pues de esto deriva en gran parte la mayor gravedad de las quemaduras de estos últimos. En efecto, se ha comprobado que al adulto le corresponde aproximadamente 25,3 cm.² por kilogramo de peso mientras que un lactante de 5 kilogramos presenta una relación de 55 cm.² de piel por kilogramo de peso.

Por otra parte, existe cierta diferencia en la extensión de la piel correspondiente a las distintas regiones del organismo. Berkow asigna el 6 % de superficie corporal a la cabeza del adulto, mientras que al lactante le corresponde de 10 a 12 %. A los miembros superiores del adulto 18 % y en los lactantes 20 %. Finalmente los miembros inferiores representan el 38 % de la superficie del adulto y del 25 % de la del lactante.

Como es posible observar existen ciertos factores en el terreno humoral de los niños que predisponen a la deshidratación aguda en las quemaduras, aún en aquellas de pequeña extensión. Es frecuente comprobar, por otra parte, la aparición precoz del shock y la superposición del shock primario al secundario, situación que no se observa en el adulto, en el cual siempre existe un intervalo libre de varias horas entre ambos estados.

Por los motivos anteriormente mencionados no podemos clasificar las quemaduras infantiles según la extensión de las mismas. No obstante pode-

* Martín Rodríguez 628, San Fernando.
Médico Asistente del Servicio de Pediatría del Instituto de Quemados
(INAS). Buenos Aires

mos diferenciar: 1) Las que se inician con shock; 2) Las que se presentan sin shock; es decir, lesiones de carácter exclusivamente local.

El shock primario tiene lugar como consecuencia inmediata de la quemadura y se origina en la notable hipotensión refleja que se produce debido a la excitación dolorosa y masiva de las terminaciones nerviosas del organismo.

El aspecto del niño es característico. Existe una palidez acentuada y extrema postración. En algunas ocasiones es posible observar al enfermo con notable lucidez, inquieto y lloroso; otras veces calmo, y llama la atención en estos casos "la analgesia total y primaria al dolor" que revela la gravedad del cuadro.

El shock secundario o hematógeno acompaña al primero o se instala a continuación de este último, pero siempre en forma más precoz que en los adultos.

La exagerada pérdida proteica e hidrosalina a través de los capilares alterados en su permeabilidad determinan la aparición del shock secundario.

La pérdida de volumen sanguíneo se realiza en gran parte por la superficie cruenta de la quemadura pero hay que hacer notar que los capilares alterados en otras zonas del organismo (capilaritis generalizada) permiten también el pasaje hidrosalino que irá a ocupar el compartimiento intersticial y acentuar el edema. Para explicar esto último se ha mencionado entre otras causas, la acción de una substancia del tipo de la histamina que actuaría sobre el cemento intercelular, despolimerizando el ácido hialurónico por activación de la hialuronidasa facilitando de este modo la difusión de los líquidos.

En estas circunstancias se observa una hemoconcentración cuyos valores registrados por el Hematocrito indicará la intensidad de la terapéutica transfusional.

El cuadro clínico revela perturbación del sensorio que puede variar desde el estado indiferente hasta el coma profundo, según la intensidad del colapso. El pulso es filiforme, la palidez apizarrada, sudor frío y viscoso, oliguria o anuria, es decir los signos clásicos que aparecen en estos estados.

La intensidad del desequilibrio electrolítico en estos casos debe calcularse teniendo en cuenta que el quemado puede llegar a perder hasta el 60 % de su plasma en las 24 horas, y de esa cantidad, la mitad en la primera hora.

Si recordamos que el volumen total del plasma sanguíneo en la niñez corresponde al 5 % del peso del lactante (Young), un niño de 20 kgs. con una quemadura mediana, podrá perder 500 a 600 gr. de plasma, de los cuales 250 a 300 gr. los pierde durante la primera hora.

En las quemaduras de tercer grado, la lesión alcanza a la red capilar subdérmica determinando la destrucción exagerada de hematíes y la aparición de la anemia desde el comienzo de la enfermedad.

También el quemado pierde electrolitos, principalmente sodio y potasio.

El sodio se dirige al lugar de la quemadura contribuyendo a formar el edema. Según Fonghi E. y Gómez D., el catión es atraído a la zona del edema por la brusca acumulación de los líquidos en compartimientos orgánicos que normalmente no los contienen. Se observa entonces la presencia anormal de grandes cantidades de flúidos y electrolitos en sectores correspondientes a la quemadura contribuyendo a formar lo que se ha denominado "efecto de tercer espacio". Este fenómeno exige la correcta administración de los líquidos y electrolitos y su atento control para poder interrumpirlos en el momento en que comience la reabsorción del edema.

El quemado también pierde potasio; pasa a través de la membrana celular y se acumula en la sangre, al no poder ser excretada por los riñones, debido a la oliguria.

La pérdida se atribuye según algunos autores a la alteración de la permeabilidad celular y según otros a la exagerada respuesta del sistema hipofisopararrenal, frente a las quemaduras.

En los primeros momentos es posible registrar un estado de hiperpotasemia, acentuado por la oliguria (colapso, paro cardíaco, etc.). Cuando, merced a la terapéutica transfusional, se restablece la función renal, el potasio es eliminado, instalándose en algunas ocasiones un cuadro de hipopotasemia, agravado por la escasa alimentación de los primeros días y el empleo de ACTH y cortisona. En este caso el electrocardiograma presenta alteraciones evidentes. (Depresión del segmento ST; depresión e inversión de la onda T; alargamiento de OT).

Se observan además manifestaciones clínicas de hipopotasemia: paresia intestinal, anorexia, meteorismo, etc.

TRATAMIENTO:

El tratamiento del niño quemado podrá establecerse con la armónica correlación entre la faz clínica y quirúrgica del mismo.

El tratamiento clínico comprende: 1) Tratamiento del shock; 2) Tratamiento del quemado en el período secundario.

El quirúrgico se refiere al tratamiento de la infección local, el desprendimiento de las escaras y la futura epidermización (espontánea o plástica).

TRATAMIENTO DEL SHOCK:

La administración de sustancias coloides y cristaloides permite corregir la hipovolemia y restablecer el equilibrio hidrosalino.

Dichos elementos serán administrados exclusivamente por vía endovenosa, teniendo en cuenta que las soluciones inyectadas por otra vía parenteral acentúan el cuadro, por aumento del edema, y agravan la insuficiencia renal funcional.

Resulta frecuente observar el colapso acentuado de las venas periféricas que no permiten la canalización para la transfusión de líquidos y electrolitos; en otros casos, quemaduras de gran extensión presentan igual inconveniente; por tal motivo en el Instituto de Quemados se practica la punción de la vena femoral que por su calibre y fácil acceso permite utilizarla en ocasiones extremas. (Kirschbaun: "Prensa Médica", vol. XL, pág. 1099). La técnica es la siguiente: la vena se localiza a 1 cm. por debajo de la arcada crural y 1 cm. por dentro del latido de la arteria femoral, que habitualmente se palpa en la unión del tercio interno con los dos tercios externos de la arcada. La punción se realiza dirigiendo la aguja (calibre 10) en un ángulo de 45° y a una profundidad que varía de 3 a 8 cm. según la edad del niño.

En las lesiones de segundo grado se transfundirá plasma, destinado a corregir la hemoconcentración que determina la plasmoforesis en estas quemaduras.

En los de tercer grado la transfusión será de sangre total debido a que en estos casos hay destrucción de plexo capilar subdérmico con la aparición de la anemia consecutiva; por otra parte la escara que se forma en esta clase de quemaduras impide la plasmoforesis intensa de las de segundo grado.

Se utilizarán las soluciones cristaloides con el objeto de reponer líquidos y electrolitos del organismo, que se pierden por la zona quemada y también para restablecer el equilibrio ácido básico.

El lactato de sodio 1/6 molar tiene especial indicación en los casos de gran acidosis debido a que se desdobra en el organismo transformándose mitad en bicarbonato de sodio y mitad en glucógeno, que se deposita en el hígado.

Las soluciones glucosadas se administran al 5 %, debido a que concentraciones mayores pueden acentuar la deshidratación. Tienen evidente acción anticetogénica, proveen la reserva de glucógeno en el hígado y ahorran proteínas.

También se utilizan las soluciones Ringer, Darrow, etc.

Es de fundamental importancia la correcta clasificación de las soluciones coloides y cristaloides en el tratamiento del quemado, debido a que la administración precaria de líquidos y electrolitos resulta insuficiente para combatir el shock y la insuficiencia renal funcional (recordar que por las zonas quemadas, persiste la plasmoforesis durante varios días). Por otra parte la inyección exagerada de líquidos puede acentuar el edema y agravar la insuficiencia renal funcional (intoxicación acuosa).

En el Servicio de Pediatría del Instituto de Quemados empleamos 300 cc. de plasma o sangre por kg. de peso. Del lactato y glucosado 30 cc. de cada solución.

Se ha indicado para el adulto 50 cm.³ de plasma por cada 1 % de superficie quemada. Otros autores 100 cm.³ de plasma por cada punto que levante por encima del hematocrito normal. (En los niños 38 %).

En estos dos esquemas se administrarán cantidades proporcionales al peso de los niños. En el primer esquema se ofrecerá el 25 % de líquido adicional debido al mayor requerimiento de la infancia. Al segundo se puede objetar que el hematocrito no refleja fielmente la hemoconcentración debido a la anemia, error que puede evitarse conociendo la volemia.

Evans administra en las quemaduras no mayores de 50 % de extensión 1 cc. de solución coloidal (sangre o plasma) y 1 cm. de cristaloides por cada 1 % de superficie quemada y por kg. de peso. Agrega también solución glucosada para la protección hepática. (Nosotros incluimos en esta última, factores lipotrópicos, hepatoprotectores y Vit. C, calculando el volumen total en relación con el peso de los niños).

La recuperación del caudal sanguíneo y el restablecimiento de la función renal determinan la normalización de la hiperpotasemia de los primeros días. La hipopotasemia preferimos combatirla con la administración de potasio por vía oral, debido a los peligros que supone el ingreso del catión por vía intravenosa. Por lo común es necesario 2 a 3 grm. de cloruro o citrato de potasio diariamente en solución acuosa. La medicación se mantendrá por lo menos durante siete días.

En ciertas quemaduras extensas que se acompañan de gran hipotensión es aconsejable administrar a continuación de la transfusión de sangre o plasma, un vasoconstrictor del tipo de la noradrenalina. Nosotros hemos empleado el Levofed diluyendo 2 cm.³ del producto en 500 cc. de solución glucosada en goteo lento por venoclisis. Hay que observar especial cuidado con la canalización de la vena debido a que el medicamento extravasado puede lesionar los tejidos.

La acción de la droga es espectacular; ejerciendo una acción vasoconstrictora sostenida sobre la inmensa red capilar de la piel y tejido celular

subcutáneo, provoca de este modo aumento de la tensión arterial y una mejor irrigación de los centros nobles. (Cerebro, corazón, etc.).

Se completará el tratamiento de la primera hora con la administración de ACTH o cortisona. Se adopta tal medida debido a que el shock corresponde a la reacción de alarma del síndrome general de adaptación.

Comenzamos con cortisona pues interpretamos que el intenso Stress ha provocado el agotamiento de la hormona en el organismo. Posteriormente continuamos con ACTH; no obstante podemos comenzar con esta última cuando el colapso no sea muy acentuado.

Podemos esbozar un esquema de tratamiento para los lactantes y niños pequeños en la siguiente forma: Primer día 100 mg. de cortisona repartidas 50 mg. c/12 horas. En caso de utilizarse ACTH se administrará 40 U diarias con intervalo de 6 a 8 horas.

El 2º día, 75 mg. de cortisona o 20 U de ACTH.

El 3er. día, 50 mg. de cortisona o 10 U de ACTH.

El 4º día, 25 mg. de cortisona o 5 U de ACTH.

El 5º día, 12,5 mg. de cortisona o 5 U de ACTH.

En los mayorcitos aumentamos las cantidades de ambas hormonas.

Por último es necesario destacar la importancia de la sedación del dolor en aquellos niños que ingresan con muy ligero colapso y por lo tanto sin analgesia total.

Se utilizará Novalgina o barbitúricos desaconsejándose el empleo de morfina en los niños.

De la Novalgina empleamos 1 cm.³ por vía inyectable y el luminal 0,3 a 0,5 cm.³ en los pequeños y 0,5 a 0,10 en los mayorcitos, dos a tres veces al día.

TRATAMIENTO CLINICO DEL QUEMADO EN EL PERIODO SECUNDARIO

Superada la etapa inicial del shock el tratamiento estará encaminado a corregir tres cuadros fundamentales:

- 1) La toxemia.
- 2) La infección.
- 3) La anemia y desnutrición.

1) La toxemia se instala por lo común al mes o mes y medio de la aparición del shock. Para explicar su etiología se menciona la reabsorción de albúminas desintegradas. Para Aldrich el cuadro se halla determinado por las toxinas estreptocócicas que ingresan al organismo.

Las manifestaciones clínicas más corrientes son: hipertermia, vómitos, delirio, diarrea, insomnio y anuria. La administración precoz de los antibióticos es capaz de evitar la aparición de las manifestaciones mencionadas.

En nuestro Servicio O. E. Elgue ha ensayado en numerosos enfermos, el polivinil pirrolidone, de peso molecular 12.600 aproximadamente y en solución al 6 %. Tiene la propiedad de adsorción de las toxinas, eliminándolas por la orina, efectuando de esta forma la desintoxicación de los tejidos.

En los lactantes pequeños se administra 15 cm.³ por kg. de peso procurando no sobrepasar los 70 cm.³ por día como dosis total. En los lactantes mayores y los niños la dosis total diaria podrá alcanzar a 100 cm.³, siempre por vía intravenosa. Los resultados obtenidos son muy alentadores y serán objeto de un próximo trabajo.

- 2) *La infección:* Utilizamos los antibióticos de los primeros momentos

de la quemadura con el objeto de combatir la infección. Luego de dominada la pirexia y localizada la infección a la zona lesionada, preferimos mantener la medicación antibiótica en dosis bajas durante algún tiempo, reforzándola en todas las ocasiones que se debe proceder a la injertación.

Si bien algunos autores prescinden de la medicación antibiótica general, manteniendo sólo la local, argumentando que el medicamento no llega hasta la intimidad de los tejidos necrosados por las quemaduras, es evidente que existen gérmenes en los tejidos sanos que rodean las zonas quemadas, donde tendría gran importancia la acción bacteriostática del antibiótico administrado por vía sistemática.

Preferimos los antibióticos de amplio espectro antibacteriano.

La oxitetraciclina, tetraciclina o clorotetraciclina (de acción similar) administrada por boca a dosis de 12 a 25 mg. por kg/día, repetidas cada 6 a 8 horas. En los casos graves podrá utilizarse la vía inyectable.

El cloranfenicol en forma de palmitato (con el objeto de evitar la irritación gástrica) a dosis de 50 a 100 mg. por kg/día según la gravedad del proceso.

Penicilina y estreptomina las administramos asociadas.

En los casos leves se podrán emplear dosis bacteriostáticas (5.000 a 10.000 U de penicilina y 30 mg. de estreptomina) en caso contrario se preferirán las bactericidas (30 a 50.000 U de penicilina y 50 mg. de estreptomina por kilogramo/día).

3) a: *La anemia*. Puede tener origen en las quemaduras de tercer grado, desde el comienzo de la enfermedad. Otras veces es secundaria a hemorragias provocadas unas veces por coágulos escasamente adheridos a la zona de quemadura o a trastornos en la coagulación, tan comunes en el curso de esta enfermedad. Por último la anemia puede ser tributaria de la infección y la desnutrición del niño.

La anemia condiciona un déficit en la oxigenación de los tejidos del niño. Existen diversos órganos de la economía (corazón, cerebro, hígado) que son más sensibles a la anoxia y cuyas alteraciones son más evidentes.

Es importante en estos enfermos la administración de transfusiones sanguíneas y de preparados hemocitopoyéticos, así como también el empleo de vitaminas y una alimentación adecuada.

b) *La desnutrición*: Es un factor de extraordinaria importancia en la evolución del quemado. Por lo común se observan niños al alta luego de varios meses de enfermedad que han perdido considerable peso.

La hipoproteinemia es frecuente y en ocasiones resulta complicado obtener su normalización debido al balance proteico negativo que se registra en estos enfermos.

Dicha hipoproteinemia incide desfavorablemente en el funcionamiento hepático de tanto valor en la patología del quemado.

De lo anterior se desprende la importancia del tratamiento dirigido en ese sentido. Las transfusiones de plasma y las dietas hiperproteicas e hidrocarrbonadas tienen especial indicación en la enfermedad.

También pueden emplearse los hidrolizados de aminoácidos endovenosos, pero estos deben ser muy purificados y su esterilización inobjetable debido a las reacciones que puede ocasionar en el organismo (vómitos, escalofríos) y a su extrema facilidad para la contaminación bacteriana.

En nuestro Servicio, conjuntamente con O. E. Elgue; D. Repetto y J.

Bochoeyer hemos empleado últimamente los factores anabólicos con el objeto de favorecer la nutrición del quemado.

El metilandrostenediol, y las vitaminas T y B¹² han sido ensayados con resultados muy alentadores.

El metilandrostenediol lo hemos utilizado en niños mayorcitos por vía sublingual, en dosis de 1 mg. por kg/día.

La vitamina B¹² la empleamos por vía inyectable 100 mcg. dos veces por semana y la vitamina T de reciente adquisición VIII a XV cm.³.

Con el empleo de los factores anabólicos hemos podido observar la mejoría del estado nutritivo de los niños y la normalización en muchos casos de las cifras de proteinemia que se mantenían estacionarias con otros criterios terapéuticos.

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

En aquellos casos en que se presentan con signos de shock, el tratamiento local pasará a segundo plano limitándose el mismo a una ligera toilette hasta lograr la superación del colapso.

Es posible efectuar dos clases de curas: 1) cura abierta o de exposición al aire libre; 2) Cura cerrada con vendaje compresivo.

La primera es privativa de ambientes que poseen aire acondicionado y estéril, con personal perfectamente instruido y siempre que la quemadura abarque un solo lado del cuerpo.

En nuestros centros hospitalarios se prefiere la cura cerrada. Se lava suavemente la quemadura con solución fisiológica, solución de cetavlon o solución de DG⁶ por medio de pulverizadores o con isopo de algodón.

La cara o genitales se impregna con Drometil o Prontosil soluciones y se mantiene siempre al descubierto.

Las quemaduras de cualquier otra región del cuerpo se cubren con apósito graso, sobre el mismo gasa estéril y luego un apósito algodónado por un vendaje suave, elástico y compresivo.

La primera curación que puede efectuarse sin anestesia y en forma rápida, se mantendrá durante una semana luego de la cual se practicará una segunda cura en quirófano (bajo la más absoluta asepsia y de preferencia bajo control anestésico.

En esta segunda oportunidad se observarán los caracteres de la lesión y su profundidad.

Las quemaduras de primero y segundo grado se hallan al final de la primer semana en vía de epidermización y por lo común es necesario continuar con las curaciones cada 2 ó 3 días para lograr el alta alrededor de los 15 días de tratamiento.

En la quemadura de tercer grado se observa la escara necrótica, la humedad del lecho y la impregnación del apósito. Las curas se efectuarán en el quirófano bajo anestesia. Se eliminarán las escaras y practicá el clásico apósito graso con el vendaje compresivo.

Por lo común la eliminación de las escaras se obtiene del 15 al 21 días y el lecho se encuentra en condiciones de ser injertado.

En algunas ocasiones la escara no se desprende espontáneamente en el plazo normal, pudiéndose utilizar en este caso los agentes fibrinolíticos tales como la tripsina cristalina (Tryptar) o la combinación de estreptocinasa-estreptodornasa (Varidasa) que aceleran el proceso de desprendimiento de la escara.

La injertación se efectúa por medio de las clásicas "estampillas" que tienen la propiedad de cubrir una superficie mayor.

En aquellos niños con lesiones terciarias superiores el 35 % se efectúa la homo y autoinjertación precoz, pues la autoinjertación exclusiva puede descompensar rápidamente al enfermo al abrir nuevas zonas de filtraje.

En aquellos quemados que presenten regiones de tercer grado mayores al 50 % se efectuará la homoinjertación total desde el comienzo debido a que si bien las transfusiones efectuadas favorecerán el restablecimiento del equilibrio humoral, las amplias zonas de plasmoforesis anularán la medicación si no se las taponan desde los primeros días del tratamiento.

Posteriormente, a medida que se van esfacelando los homoinjertos, éstos serán reemplazados por la autoinjertación hasta que se complete la epidermización total de las quemaduras.

CIRROSIS EN LA INFANCIA

DR. EDUARDO A. PORTA •

Es notable como el concepto de cirrosis ha evolucionado a medida que las observaciones se fueron agregando a las primigenias descripciones de Brown (1685), Baillie (1797) y Laënnec (1826). Lo más curioso tal vez resulte la enorme cantidad de formas anatómo-clínicas enumeradas y las, que por desgracia se siguen enumerando. Cada nueva descripción pretende tener características personalísimas, con patocronía clínica y anatómica distintivas y resulta muy común verlas bautizadas con el nombre de su creador, enmarañando aún más lo ya bastante complejo. En otros aspectos bien es cierto que algunas síntesis clínicas y anatómicas demasiado prematuras han creado entidades nosológicas que actualmente demuestran su heterogeneidad. A falta de una etiología responsable, la mayor parte de las veces se echó mano a versátiles signos clínicos o inconstantes rasgos anatómicos para su ubicación taxonómica.

De todas formas la cirrosis en sí, no es sino una etapa de muchas enfermedades de diferentes lesiones previas. Con propiedad podríamos decir que la cirrosis es una lesión secundaria de evolución crónica y para los fines prácticos, salvo algunas excepciones, lo que más interesa es el curso de la enfermedad, que está determinado por la secuencia de cambios patológicos particulares que se producen en el órgano. En concreto, son éstos y no la etiología, los que determinan las manifestaciones clínicas, evolución y pronóstico.

Un problema que el clínico debe enfocar con atención es el de las lesiones hepáticas iniciales, a menudo reversibles y su manera de prevenirlas. Actualmente se insiste en ello, con una sugestiva aunque impropia palabra, tal como "precirrosis" o "estados precirróticos" donde va a parar poco más o menos toda la patología hepática. Interesante sería encontrar quién nos dijera algo sobre los "procesos no precirróticos".

Acerca de las lesiones primarias y su eventual evolución no todo está aclarado, pero tampoco faltan datos que permitan atisbar sobre

• Del Servicio de Anatomía Patológica. Hosp. de Niños. Jefe: Dr. J. Mosquera.

la naturaleza de las incipientes lesiones y su expresión clínica. La evolución histopatológica de muchos cuadros pediátricos, que con frecuencia de persistir la causa un tiempo prolongado determinan cirrosis, es objeto de esmerado estudio y día tras día se suman los trabajos pertinentes ^{1 2}.

En el terreno experimental se han analizado tóxicos hepatocíticos y masenquimales que gravitan sobre la función y su inmediata expresión, la forma ³. Las variaciones circulatorias ⁴ y los factores nutritivos ⁵ son ahora más que nunca objeto de especulaciones científicas al respecto.

En cuanto a la observación se refiere, las piezas obtenidas por punción ⁶ y la aplicación de originales métodos estadísticos ⁷, permiten conocer aspectos antes ignorados de las lesiones primarias y secundarias. No es posible extendernos en un capítulo tan vasto, pero sí recalcar la importancia de su conocimiento para la justa interpretación del apasionante problema biológico que encierra una cirrosis.

ALGO ACERCA DE LA PATOGENIA

Antes que nada será menester concretar sobre lo qué es una cirrosis y también explicar por qué es una lesión evolutiva crónica.

Desde el punto de vista histogenético es una reconstrucción alterada de la arquitectura hepática tanto por parte del tejido hepatocitario cuanto del mesenquimal y resultado final de una serie de diferentes lesiones. Siempre existe un aumento de tejido conectivo, ya sea en términos absolutos o bien relativos cuando luego de una condensación hepatocitaria sólo aumenta por unidad de tejido.

Los primeros observadores conjeturaban que las iniciales lesiones cirróticas eran las inflamatorias e hiperplásicas del tejido conectivo. Desde comienzo de siglo se piensa de manera más racional que lo primario es la lesión hepatocitaria y que la fibrosis es una respuesta a la degeneración parenquimatosa. Con ingeniosos experimentos de trasplante, Himsworth ha demostrado que el tejido hepático cuando es trasplantado produce una marcada fibrosis, pero ésta no ocurre cuando previamente se lo hace hervir ⁸.

Las alteraciones vasculares juegan un importante rol en la patogenia de la cirrosis y merecen especial atención en las actuales investigaciones ⁹.

Para Pooper y Elías existen tres mecanismos patogénicos fundamentales ¹⁰.

I) POR COLAPSO DESPUES DE LA NECROSIS MASIVA O SUBMASIVA DEL PARENQUIMA

Si bien el colapso no representa en sí una cirrosis, produce fisuras por

tracción y despierta una reacción inflamatoria portal. En las fisuras y en zonas inflamadas se depositan y organizan septum fibrosos. Los espacios portal y central se aproximan traccionados por septum o empujados por neónúculos regenerativos. Muchos septum encierran a antiguos sinusoides capilares dilatados que eluden su primitiva función y actúan como "fistulas de Eck internas". Nuevas venas eferentes se forman asimismo de sinusoides y corren tortuosas y comprimidas. Esto último pone en juego nuevos mecanismos. En efecto muchos hepatocitos sufren de anoxia, degeneran o mueren, repitiéndose de tal suerte las etapas que determinan la evolución crónica del proceso. Los nuevos nódulos (pseudolobulillos) tienen diversos orígenes. A menudo son parte de un antiguo lobulillo mutilado, con mayor o menor regeneración; o bien células sueltas que han quedado atrapadas por el tejido conectivo y que han proliferado. Otras veces se forman a expensas de dos o más lobulillos. En los bordes de los lóbulos las láminas hepatocitarias pueden transformarse en pequeños conductos biliares, los que eventualmente se conectan con los grandes conductos preexistentes.

Las infecciones virales son la causa más frecuente de esta patogénesis, pero las intoxicaciones pueden asimismo provocarla al igual que determinadas malnutriciones.

II) POR FORMACION DE SEPTUM PRIMARIOS

Estos septum se forman por la agregación de láminas colágenas en refuerzo del andamiaje argentafín de fibras reticulares (Gitterfarsen) o bien sobre fisuras provocadas por necrosis, degeneraciones grasas o desigual expansión de nódulos regenerativos. Los septum pueden originarse de los espacios portales, territorios centrales o desarrollarse dentro del mismo parénquima.

La necrosis focal y la degeneración grasa son los frecuentes estímulos de esta formación septal que tiende a ser uniforme y a envolver a todos los lóbulos.

Muchas causas pueden provocar esta modalidad, siendo la malnutrición la principal. Diversas hepatitis hemocromatosis, enfermedades parasitarias y rara vez la congestión pasiva pueden serlo también.

III) POR ESPESAMIENTO CONECTIVO PERICOLANGIOLITICO

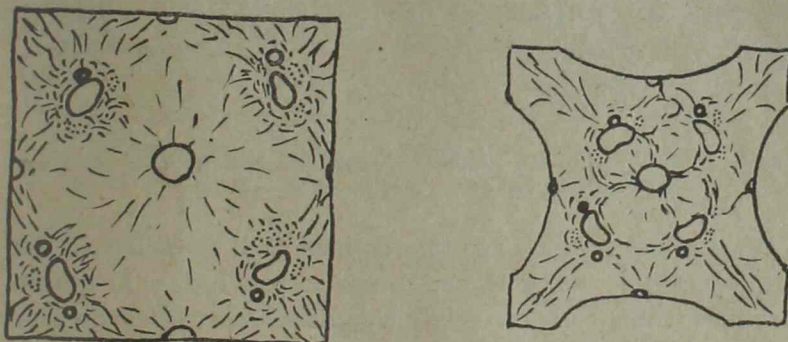
Alrededor de los conductos y conductillos se acumula tejido conectivo y en etapas posteriores sobreviene la subdivisión lobulillar que dificulta el reconocimiento de la morfogénesis lesional primaria.

Este mecanismo, poco estudiado aún, puede ser debido a colangiolititis con colestasis o a obstrucciones biliares extra e intrahepáticas.

En las tres modalidades existen hechos comunes tales como la regeneración nodular y la septalización. La comprensión de las venas hepáticas por la regeneración hepatocitaria con el estasis subsiguiente por un lado y las anastomosis venosas porta-suprahepáticas provocando degeneración o necrosis por otro lado; ponen en movimiento un ciclo de degeneraciones y regeneraciones, fibrosis y alteraciones vasculares característico de toda cirrosis e *independientemente de la persistencia de su primitiva causa.*

Quizás convenga discutir ahora *algunos* aspectos de la cirrosis que determinan gran parte de la anarquía conceptual al respecto.

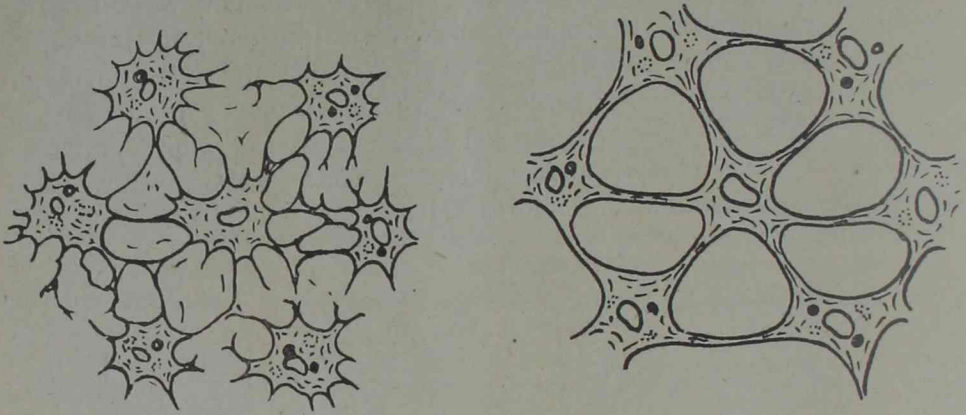
Referente a si hay una sola cirrosis o varias, por lo expuesto anteriormente vemos que todo depende como se enfoque el problema. Bajo el aspecto puramente clínico no será fácil sostener la unidad; cuesta trabajo concebir síntomas y evolución distintas bajo un común sustractum anatómico. Sin embargo en la fisiopatogenia de síntomas y signos no todo depende del hígado. Otros órganos y otros sistemas estarán participando reactivamente con caracteres que pueden variar a expensas de factores tales como edad, constitución, taras anteriores, etc.



Esquema 1. — Colapso post-necrosis. Aproximación de los espacios portales y central.

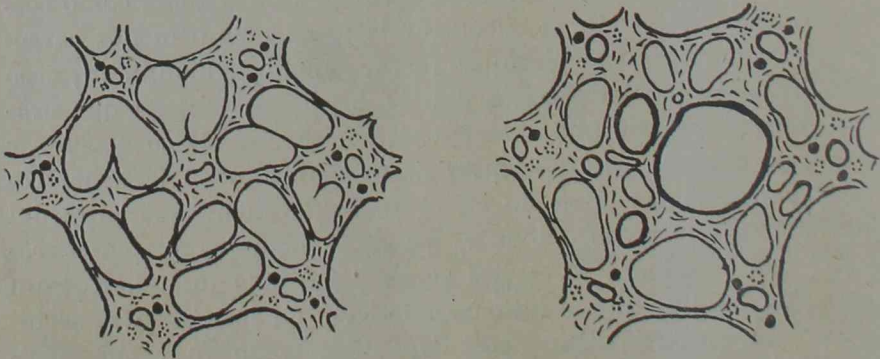
Acerca de si la cirrosis es una enfermedad de sistema como sostienen muchos autores ¹¹, al encontrar lesiones más o menos características en determinados órganos (bazo, ganglios, riñón, etc.), creo que es menester aclarar algunos puntos. Mientras la causa que provoque una cirrosis sea una afección sistemática es lógico encontrar lesiones en órganos pertenecientes a un determinado sistema. No es posible pensar por ejemplo en el sistema retículoendotelial del hígado sin hacerlo en el del bazo, ganglios, médula ósea, suprarrenal, etc. Las afecciones primarias sobre parte o la totalidad de un sistema dan habitualmente lesiones similares en los distintos sectores, pero las lesiones secundarias dependen, como ya hemos aclarado, de otros factores locales, e independientemente de las causas primitivas. Por otro lado ninguna cirrosis se acompaña de lesiones siempre iguales en otros órganos para apoyar aquella hipótesis. El conocido "Morbus Banti" que como entidad anatomo-clínica debe desaparecer de la patología se ha construido esencialmente sobre una falacia histo-patológica cual la "fibro-adenia" del bazo. Cuadros clínicos semejantes al descrito por el patólogo de Florencia cursan sin que aparezca la fibro-adenia por ningún lado, y más aún cuando esto ocurre no son precisamente las lesiones más características.

Un hecho que evidentemente ha gravitado sobre la anárquica clasificación de la cirrosis es el tamaño del hígado vinculado a la posible etiopatogenia.



Esquema 2. — Septalización primaria. Etapas precoces (imitado de Pooper).

A un hígado cirrótico atrófico es más fácil vincularlo a los síntomas que produce que a la causa que lo provoca, y lo mismo una cirrosis hipertrófica. La cirrosis alcohólica hipertrófica de Hanot y Gilbert es tan frecuente o más que la alcohólica atrófica de Laënnec. De las 64 cirrosis alcohólicas estudiadas en revisión por Rössle, 41 eran hipertróficas.



Esquema 3 — Septalización primaria. Etapas tardías (imitado de Pooper).

El tamaño del hígado cirrótico parece depender en mayor proporción de otros factores que de la etiología. No todo está aclarado a este respecto, sin embargo la explicación más correcta es que la proliferación está originada por una sobrecarga de trabajo regulada por las demandas funcionales que actúan sobre el hígado. Pero la regeneración depende de un adecuado suministro de sangre y una libre secreción biliar como parecen demostrarlo algunas recientes experiencias ⁸.

La peculiar modalidad anatomo-clínica de la cirrosis en la infancia sobre todo en recién nacidos y niños pequeños, obedece a dos causas bien definidas. Por un lado la inmadurez hepática y por otro la diferente incidencia de los factores desencadenantes primarios.

INMADUREZ HEPATICA

Varios hechos a la luz de investigaciones recientes evidencian una inmadurez funcional hepática¹². El más notable quizás sea el relacionado con la excreción pigmentaria, que permite comprender los mecanismos de la ictericia fisiológica del recién nacido o para mayor precisión de la hiperbilirrubinemia de los primeros días de vida extra-uterina. En efecto, si bien la hemólisis juega un rol importante en la producción de bilirrubinemia de reacción tardía, los intentos de correlación entre ambos hechos ha conducido a vigorizar la idea de participación del factor hepático en el "icterus neonatorum". En primer lugar, como lo ha hecho notar Findlay¹³, la caída del número de eritrocitos es insignificante en el momento precisa-

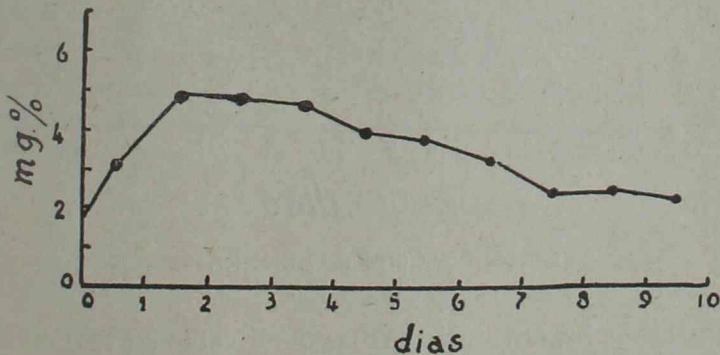


Gráfico 1. — Curva de bilirrubinemia.

mente en que la bilirrubinemia adquiere los valores más altos, esto es entre el segundo y cuarto días. En cambio cuando la curva de bilirrubina sérica se aproxima a niveles normales, y esto ocurre habitualmente en la segunda semana, se intensifica la caída de eritrocitos. Aún mismo esto último significa tanto una destrucción aumentada, cuanto una disminución en su producción.

El hígado adulto puede excretar sobrecargas de bilirrubina muy superiores a los niveles fisiológicos de los primeros días de vida sin manifestar hiperbilirrubinemia, prueba ésta de suficiencia hepatocítica que se emplea a menudo. Por otro lado en animales de experimentación como el perro, basta menos de una décima parte del hígado para impedir la hiperbilirrubinemia, siendo el metabolismo hemático normal³⁴.

El promedio de las tasas de excreción de estercobilina y urobilina en la primera semana denotan que es menor en los que presentan ictericia fisiológica¹⁵. Esto solo, que podría sugerir un mecanismo obstructivo, unido al hecho que en el suero predomina la reacción indirecta o tardía¹⁶, afirma el criterio de interpretación del proceso como debido a una insuficiencia excretoria hepatocítica por inmadurez¹⁷. Quedaría por discutir el origen de la hiperbilirrubinemia pero no es el momento; solamente mencionaremos el papel que podría tomar en esta tan "sui generis" ictericia la síntesis de bilirrubina "para-hemática"¹⁸.

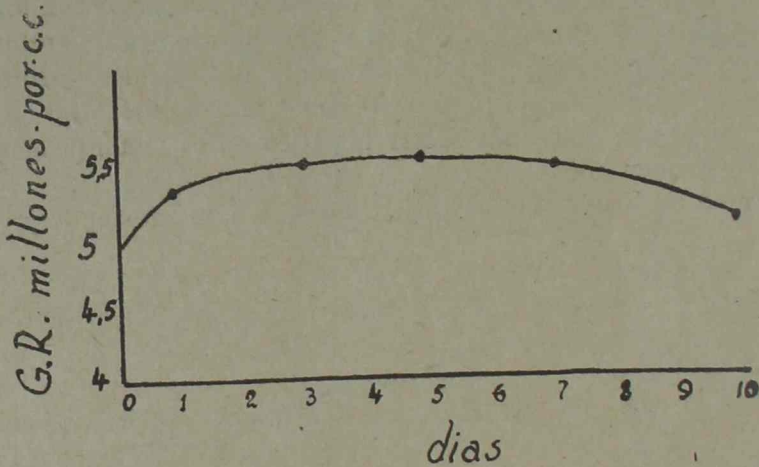


Gráfico 2. - Curva de eritrocitos.

La inmadurez hepatocitaria es más objetivable en prematuros en los que por ejemplo la prueba de la bromosulfaleína denota retardo de excreción y la ictericia es sumamente frecuente^{19 20 21}.

Desde el punto de vista puramente anatómico el hígado de fetos, recién nacidos y niños mayores tiene gran número de características particulares. Interesantes son las relaciones con el sistema vascular. El conducto venoso sufre su obliteración completa según Scammon²², habitualmente a las ocho semanas de vida extra-uterina, si bien su cierre funcional podría tener lugar dentro de las dos semanas. Mientras existe su permeabilidad una cierta parte de sangre elude al hígado y como presume Raiha no se depuraría de bilirrubina, contribuyendo a mantener la hiperbilirrubinemia del recién nacido²³. Personalmente he conseguido con facilidad rellenar el conducto venoso de recién nacidos inyectando celulosa por la vena umbilical a relativa baja presión.

En la estimación de la biología del tejido hepatocitario, el estudio de los capilares es primordial y a este respecto es útil consignar que

varios investigadores (Mali, Levine, Gordon, etc.) han comprobado un aumento progresivo de sinusoides capilares hepáticos por unidad de tejido, a medida que avanza la gestación¹². Esto quizá sea un apoyo anatómico a la plétora visceral, especialmente hepática, del recién nacido a término. Nuestra experiencia en el estudio del parénquima hepático de fetos de distintas edades y recién nacidos confirman esta modalidad anatómica.

La relación entre el peso del hígado y el peso corporal de recién nacidos, con su ulterior modificación a medida que el niño crece y desarrolla nos sugiere otros elementos de juicio para interpretar la inmadurez.

En el campo de la histoquímica se han emprendido estudios sobre la actividad enzimática del parénquima hepático de niños pequeños y algunas pocas conclusiones denotan diferencias graduales en relación a la edad²⁴.

La manera de reaccionar del parénquima hepático frente a las injurias rememora en gran parte su ontogenia cuando no su filogenia, tanto más fácilmente cuanto menos haya desarrollado. Tal vez de allí la frecuencia con que se encuentra en las hepatitis congénitas y del recién nacido, focos de hematopoyesis, células gigantes y agrupaciones celulares ancestrales²⁵.

INCIDENCIA ETIOLOGICA

Menester será aclarar desde ya que, salvo excepciones raras, las causas desencadenantes primarias no son exclusivas de las tempranas edades, sólo es cuestión de incidencia.

Las colestasis del recién nacido y niños pequeños aunque frecuentemente obedecen a malformaciones de vías biliares, muchas otras causas pueden provocarla. Así el mal llamado *síndrome de espesamiento biliar*²⁶ encierra deshidrataciones, anemias, hepatitis, colangiolitis y otros procesos que de ningún modo son exclusivos de la infancia. La misma atresia de vías biliares, no ya congénita pero sí traumática o postquirúrgica, puede hallarse en otras edades.

El proceso hemolítico por incompatibilidad puede presentar sus manifestaciones mucho tiempo después del nacimiento y es interesante consignar que se encontraron casos de cirrosis en niños mayores y adolescentes en los que el estudio hemático demostró incompatibilidad y que jamás habían presentado ictericia ni otros fenómenos imputables a la inmunización¹¹.

Otros procesos hemolíticos y ciertas anemias se han encontrado responsables del proceso cirrótico como lo ha señalado entre nosotros Bonduel²⁷.

En lo que se refiere a la hepatitis viral otrora considerada pa-

trimonio de adultos, en los últimos tiempos se han descripto numerosos casos en recién nacidos y niños pequeños²⁸.

Los procesos infecciosos bacterianos del hígado ofrecen pocas diferencias según las edades, salvo las vías de acceso, que en el recién nacido puede ser el cordón umbilical. La colangiolititis también se ha encontrado en niños en una reciente revisión efectuada por Peace²⁹.

Los procesos de malnutrición, en fin, no merecen comentarios.

En lo que sigue sólo comentaremos aspectos pocos conocidos de las cirrosis infantiles o bien nos detendremos en problemas de actualidad.

CIRROSIS COLESTATICAS

En nuestros días se han podido desglosar con relativa precisión las causas que determinan una colestasis, lo que también se conoce con el nombre de síndrome obstructivo de la V.B. Las malformaciones congénitas de estas vías constituyen la lesión más frecuente en su determinación y ellas solas representan el 60 % en las estadísticas del Children Medical Center of Boston³⁰ y aproximadamente el mismo por ciento en las últimas revisiones efectuadas en el Hospital de Niños de Buenos Aires³¹. El 5 % correspondería a compresiones extraductales y el 35 % restante en lo que se ha dado en llamar el "síndrome de espesamiento biliar" donde se agrupa la eritroblastosis³², anemias diversas, mucoviscidosis, variadas hepatitis^{33 34 35}, deshidratación, etc.

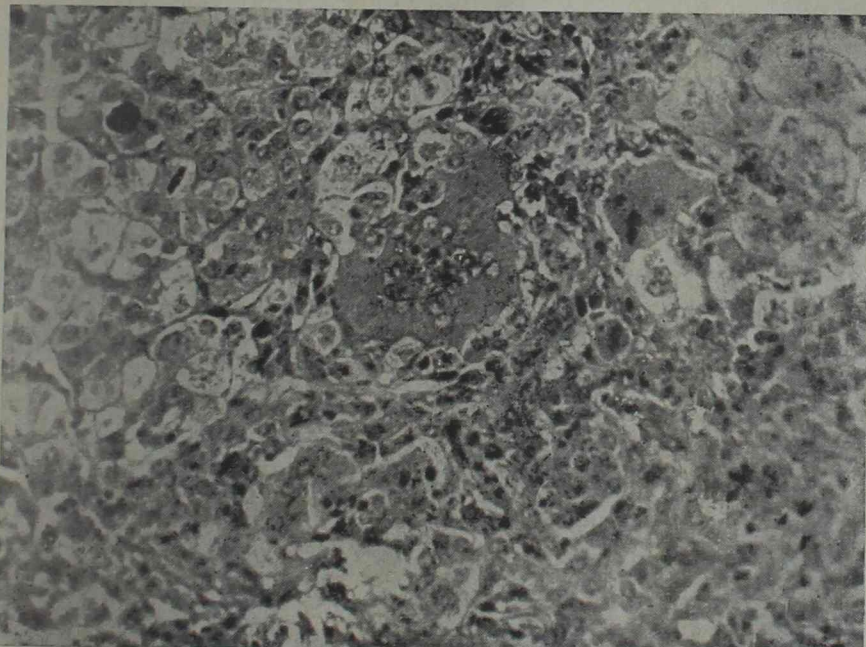
Todos estos casos de colestasis de persistir su causa productora, determinan cuadros de verdadera cirrosis³⁶; evolución que en muchos casos ha podido ser seguida mediante la punción biopsia. En la mayoría de los casos es imposible determinar si no existió un factor de infección sobreagregado, aunque muchos casos parecen ser formas puras. La cirrosis colestática pura desde el punto de vista experimental en animales es un hecho probado.

El aspecto histológico en los casos de cirrosis por malformación de vías extrahepáticas no difiere esencialmente de lo que se encuentra en la cirrosis post-colapso, salvo la mayor eventual frecuencia de células gigantes y de trombos biliares; estos últimos no siempre en la magnitud que podría esperarse.

En los casos de agenesia de vías intrahepáticas es imposible visualizar colangiolos o conductos biliares salvo los de gran calibre. Ocurre aquí algo notable; si se acepta la agenesia de V. B. intrahepáticas y se sigue un pensamiento ontogenético razonado, habrá que admitir que existirá por tal motivo también una agenesia de hígado. O bien

explicar la anatomía del desarrollo hepático por otro camino distinto al seguido hasta ahora.

Con respecto al problema de la asociación de malformaciones congénitas biliares, e incompatibilidad sanguínea materno fetal de la que ya existen varios casos relatados habrá que adoptar una posición racional. La malformación de V. B. obedecerá a una causa genética o bien a otra congénitamente adquirida. En el primer caso la asociación no tendrá otra explicación más que la coincidencia y en el segundo antes de aceptar la eritroblastosis como



Microfotografía 1. — Cirrosis colestática por malformación de V. B. Obsérvanse los elementos polinucleares.

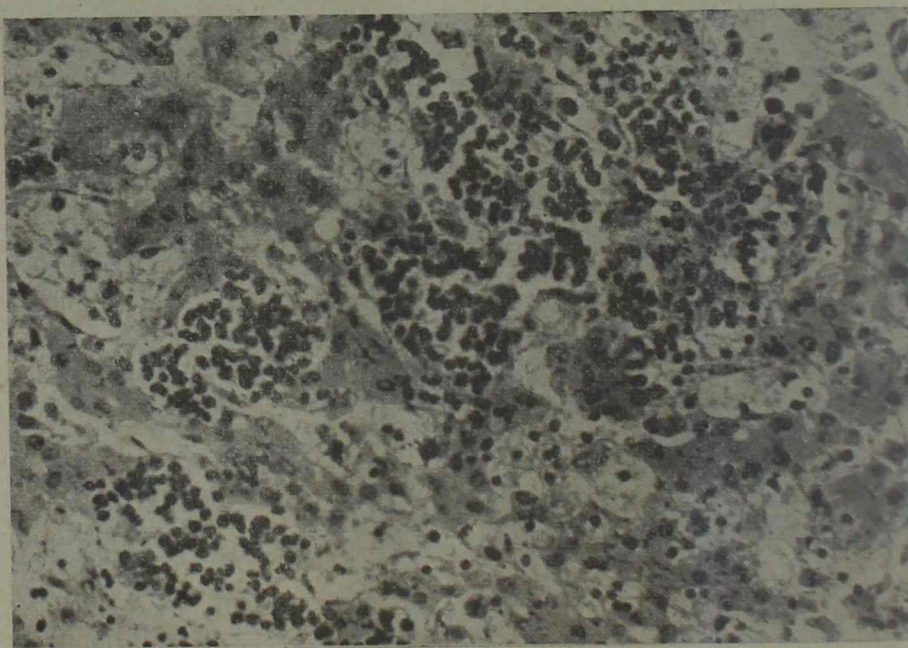
causa de malformación habrá que recordar las objeciones de McGeehan al respecto³⁸. Este autor ha señalado lo anacrónico de ambos hechos, pues mientras el sistema biliar se halla completamente desarrollado a la 12ª semana de vida intrauterina los anticuerpos Rh sólo se forman a partir del quinto mes.

CIRROSIS POR INCOMPATIBILIDAD SANGUINEA MATERNO-FETAL

La cirrosis hepática es una conocida acompañante eventual del "morbus hemoliticus neonatorum". En efecto se la ha visto con relativa frecuencia en el "hidrops fetalis, anemia hemolítica e "icterus gravis". Cuando se presenta independientemente de las tres formas anteriores se la suele denominar como "cuarta forma"³⁹ de la enfermedad hemolítica del recién nacido,

Las etapas del desarrollo de tal cirrosis han sido estudiadas en forma admirable por Zollinger,⁴⁰ Craig,³³ Harris,³² Day, etc.

El cuadro histológico de la cirrosis ya constituída tiene también frecuentemente células gigantes; pero lo más característico tal vez sean los focos de hemopoyesis y los trombos en los capilares biliares. De todas formas por el simple análisis del hígado no es posible afirmar su etiología. Los focos de hemopoyesis extramedulares dentro de los sinusoides pueden ser encontrados en todos los casos de cirrosis en la infancia en menor o mayor proporción. Las condiciones precarias de oxigenación tisural en las cirrosis ofrecen óptimas posibilidades para el desarrollo de esta hemopoyesis.



Microfotografía 2. — Focos de hemopoyesis en los sinusoides hepáticos.

El diagnóstico deberá ser hecho en base a la incompatibilidad Rh o ABO,⁴¹ pero la insuficiencia para demostrarla no es argumento para descartar la isoimmunización. Otros factores tales como Le, P, S, etc. podrán provocarla.⁴²

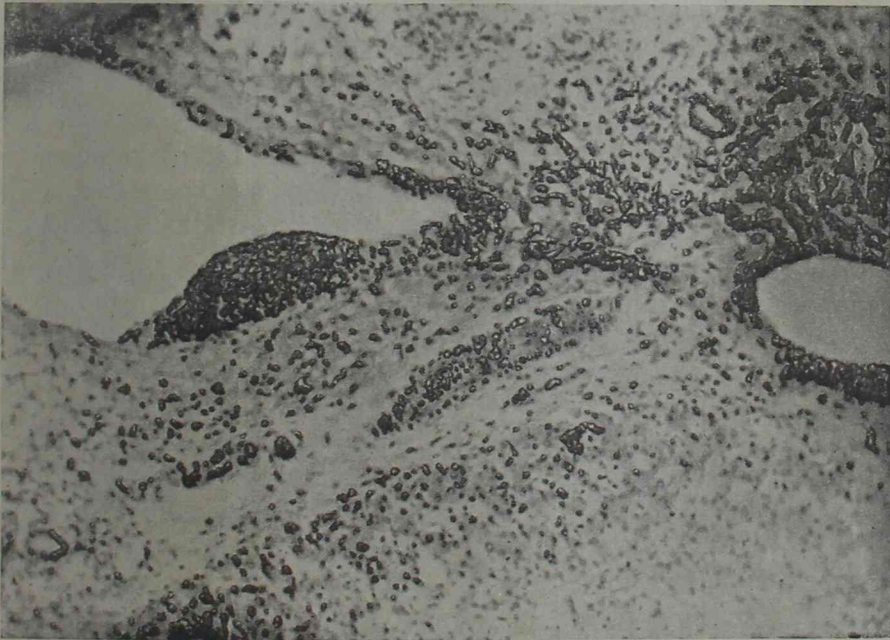
No debemos olvidar el hecho de que esta afección puede manifestarse en etapas posteriores de la vida y no necesariamente al nacer, aunque su frecuencia sea aquí mayor.

CIRROSIS POST-COLAPSO POR SEPSIS Y PIEMIA PORTAL O UMBILICAL

En nuestros días, en que los patólogos se inclinan con mucha

facilidad hacia las causas virales frente a lesiones hepáticas, es menester no olvidar que ciertas infecciones bacterianas en las tempranas edades pueden alcanzar el parénquima hepático y provocar lesiones que evolucionen hacia una cirrosis generalmente del tipo post.colapso. Este hecho fué señalado ya hace más de veinte años por Mac Mahon y Mallory quienes describieron un caso de hepatitis estreptocócica secundaria a onfalitis en un recién nacido.⁴³

Wallgreen considera a las infecciones umbilicales de la infancia como un factor cirrótico a partir de la flebitis portal que motivan,⁴⁴ y últimamente Peace ha descrito tres casos de hepatitis bacteriana fatal con evidentes lesiones de cirrosis post-colapso.²⁹



Microfotografía 3. — Hepatitis bacteriana. Lesiones flebíticas.

Mosquera, entre nosotros, ha descrito en su documentada tesis varios casos de hepatitis bacteriana, siendo dos de ellos con seguridad secundarios a onfalitis y otros a sepsis diversas.⁴⁵

CIRROSIS CONGENITA

Además de las cirrosis anteriormente citadas ha sido descrita recientemente una curiosa forma de cirrosis a células gigantes.²⁸ Se caracteriza por presentarse en las primeras semanas o pocos meses después del nacimiento.

Si bien en muchos de los casos relatados es posible admitir la

adquisición posnatal de la enfermedad, en otros sin embargo que presentaron cirrosis avanzadas al nacer, es necesario aceptar que la enfermedad se produjo durante la vida intra-uterina. Se tratan de casos en los que es imposible demostrar alguna incompatibilidad sanguíneo materno-fetal.

Aunque su génesis no ha podido ser controlada en forma biopsica, como se hace ya habitualmente en otros casos de cirrosis, es posible suponer que se establece a partir de un parénquima hepático normal. Estaría en apoyo de este el hecho de encontrarse zonas de arquitectura relativamente conservadas y la observación de lo que parecen ser estados intermediarios.²⁹

Pertenece a la categoría de cirrosis post-colapso ya señalada. La caracterizan algunos hechos histológicos como ser la frecuencia en células gigantes y también la necrosis del tipo unilobulillar y no translobulillar como es habitual en las cirrosis consecutivas a hepatitis virales del adulto y aún del niño mayor. Otro hecho sería que la hiperplasia regenerativa es aquí escasa o nula. Sin embargo semejantes cambios patológicos han sido hallados en casos de Sífilis, eritroblastosis, deficiencias nutritivas, cirrosis colestáticas, etc. lo que invalida el carácter de especificidad histológica señalada por algunos patólogos.

Tendiente a aclarar su etio-patogenia, se han hecho notables trabajos. Stokes y col. suponen la cirrosis congénita sea causada por el virus de la hepatitis sérica (SH).⁴⁶ Este virus que como se sabe permanece en la sangre durante largos períodos, podría pasar a través de la placenta durante la gestación y provocar en el feto una hepatitis. El 0,5 % de la población adulta, según algunos, es portadora de virus SH,⁴⁷ de lo que resulta que el feto estaría expuesto a contraer la enfermedad con relativa frecuencia. Las experiencias para demostrar la presencia del virus en la sangre de niños con hepatitis neonatal y en las respectivas madres son muy interesantes. A tal efecto Stokes inyectó suero de un niño enfermo en cinco voluntarios y lo mismo hizo con el suero de la madre en otros cinco voluntarios. Al cabo de 74 a 100 días se produjeron hepatitis en los grupos de voluntarios en proporción de un 40 a 60 %. No obstante estas experiencias al parecer concluyentes acerca de la teoría viral transplacentaria, algunos reparos deben oponerse. Se han observado hepatitis virales en recién nacidos y niños pequeños, donde el aspecto histológico del hígado en nada difería del que presenta el adulto atacado de la misma enfermedad.^{35 48}

Erlich y Ratner atribuyen este cuadro a la iso-inmunización.⁴² Apoyan las principales bases de su teoría en el hecho de que se encuentran cirrosis a células gigantes en niños en los que no existía incompatibilidad Rh, pero sí incompatibilidad ABO⁴¹ y eventual-

mente a otros tipos. Es sin embargo sugestivo que los dos casos por ellos relatados como ejemplo carecieran de alguna incompatibilidad demostrable.

Smetana y Johnson piensan que la transformación de células gigantes en las hepatitis neonatales se debe a una insuficiencia en el desarrollo de los colangioloos, es decir una malformación congénita.²⁵ De todos modos como hay casos de hepatitis congenita que se recuperan totalmente es difícil concebir como muy valedera esta hipótesis.

La manera como se forman las células gigantes se desconoce actualmente, aun cuando Peace ha podido relacionarlas a repetidos episodios de injurias y curso clínico subagudos.²⁹

COMO SE DEBE ESTUDIAR A UN CIRROTICO. ALGO ACERCA DE LA SINTOMATOLOGIA Y LA FISIOPATOGENIA

No es por cierto la cirrosis un proceso en el que falten elementos semióticos que permitan su individualización. Pero como es natural hay que saber buscarlos, y no se trata aquí de virtuosismos palpatorios ni de kilométricos hepatogramas. Como siempre la anamnesis bien hecha dará los elementos que nos pongan en la pista. Cuando se sabe bien que es lo que le pasa a un hígado cirrótico la fisiopatogenia de los síntomas se presenta habitualmente clara. No obstante justo es reconocer que existen hechos que desconciertan al clínico tales como el tamaño del bazo, la ascitis, la hipertensión portal, etc., por eso tal vez resulte interesante comentar alguno de ellos sobre los que últimamente se ha hecho un poco más de luz.

La ascitis fué considerada desde antiguo como la consecuencia directa de la hipertensión portal favorecida por un descenso de las proteínas del suero, desequilibrios metabólicos salinos y acuosos y por alteración del equilibrio hormonal. Si bien las últimas causas favorecedoras son aceptadas actualmente sin discusión, no sucede lo mismo con la hipertensión portal en la génesis de la ascitis. Se ha visto, por ejemplo, que individuos con trombosis portal primitiva, sin lesión hepática y donde las várices esofágicas e hipertensión portal eran notables, no presentaban ascitis y si lo hacían era una rareza.

Además es bien sabido que hay enfermos con cirrosis, várices esofágicas e hipertensión portal bien confirmada, que nunca presentan ascitis. En otro orden de cosas la anastomosis porto-cava que imposibilita la evolución de la hipertensión portal, no detiene la ascitis frente a una descompensación hepática.⁹

Por otro lado, raramente se observa ascitis luego de la ligadura experimental de la vena porta del mono (macaca mulatta) ni en los

humanos tras la oclusión operatoria brusca de la porta, pese al transitorio aumento elevado de la presión portal.

Experiencias de Freeman y Mallet-Guy parecen indicar que la ascitis de los cirróticos se debe a la hipertensión venosa intrahepática y no a la hipertensión venosa portal. Se haría a través de la superficie hepática a partir de los linfáticos del hígado.⁴⁹

Con respecto a la esplenomegalia ha sucedido algo similar. Moschowitz pensaba que el agrandamiento del bazo se relacionaba directamente con el aumento de presión portal.⁵⁰ Algunos hechos tales como el aumento y fibrosis del bazo frente a una hipertensión portal son actualmente aceptados. También es cierto que una adecuada descompresión venosa en las esplenomegalias con "hiperesplenia" reduce este último cuadro hemático. No obstante otras causas quizás más importantes se hallaron en la fisiopatogenia de la esplenomegalia en las afecciones hepáticas. Cameron observó mediante la experimentación animal una relación evidente entre la lesión hepatocitaria y la esplenomegalia. A tal efecto transplantó bazos de ratas al tejido subcutáneo, provocando luego la lesión hepática con tetracoloruro de carbono y obtuvo un aumento considerable del bazo.⁴

Las várices esofágicas están estrechamente relacionadas con la hipertensión portal en las cirrosis. Sin embargo existen várices hemorrágicas por hipertensión portal sin lesión hepática, afección fundamentalmente de la infancia y de adultos jóvenes. No significa esto que en las cirrosis infantiles no existan várices esofágicas por hipertensión portal, sólo pretende advertir la necesidad de ponderar el factor hepático para el planteamiento quirúrgico que toda várice esofágica sugiere. Estadísticamente se ha comprobado que a medida que avanza la lesión hepática, menos se tolera la hemorragia, lo mismo que la intervención quirúrgica.^{51 52}

Acerca de la ictericia sobre cuya patogenia tanto se han interesado los hepatólogos, grandes conocimientos se han adquirido en los últimos años, sobre todo en el terreno del metabolismo hemático.

Sabido es que la ictericia en términos generales se establece cuando la producción de bilirrubina es superior a su eliminación. Si bien el aumento puede ser debido a un metabolismo hemático exagerado, cabe la posibilidad de la formación de bilirrubina a partir de fuentes distintas a la hemoglobina. Esta bilirrubina "para-hemática" tendría origen en los fermentos respiratorios, el pirrol, la protoporfirina y también quizás el hem que no se ha empleado para la síntesis de la hemoglobina. Se considera que aproximadamente el 11 % de la bilirrubina circulante tendría esos orígenes. Cabe también la posibilidad de una ictericia como consecuencia de esta síntesis, a lo que Whit denomina "synthetic jaundice".¹⁸

Es dudoso que los frecuentemente observados trombos biliares

en las ictericias por hiperhemólisis sean debidos a una simple saturación de la bilis por exceso de bilirrubina. La bilis de composición normal puede mantener en solución cantidades mucho mayores de bilirrubina que lo habitual. En los casos de obstrucción biliar atribuidos a espesamiento de la bilis, no es seguro que los trombos sean un factor importante en el estasis, sino más bien la consecuencia de compresiones hepatocitarias sobre capilares biliares y colangiolo. Por otro lado la abundancia y localización de trombos no es tal según podemos observar a menudo, para considerarlos primordiales en el mecanismo de la ictericia en tales afecciones.

Con respecto al aparente hecho paradójal de la aparición tardía de la ictericia en las atresias de vías biliares no habrá que olvidar que la bilirrubina es excretada de la circulación fetal a través de la placenta. A menos que se agregue una alteración hepatocitaria o una excesiva hemólisis la sola obstrucción no es suficiente para provocar ictericia antes de la segunda semana.²⁹

El espacio impide extendernos en otras muchas consideraciones interesantes y quisiéramos recalcar la enorme importancia del exhaustivo estudio clínico de niños en los que se sospecha una afección cirrótica.

Es un hecho bastante frecuente esperarlo todo o casi todo de un hepatograma más o menos minucioso o de una punción biopsia. Un aumento de las globulinas o una Hanger positiva como elementos semiológicos tienen el mismo valor o menor que las várices esofágicas por ejemplo. Una mucosografía esofágica o la misma esofagoscopia pocas veces se practican comparadas con la frecuente punción biopsia.

La circulación colateral superficial del abdomen cuando no se visualice a simple vista no podrá negarse hasta que no se vean las fotografías del abdomen practidas con los rayos infrarrojos.⁵³

El conocimiento de la circulación porto-lienal y su eventual hipertensión se pondrán en evidencia con una espleno-porto-grafía, método éste sencillo y práctico.⁵⁴

La esplenotomía adrenalínica o con veritol, la misma punción de bazo y la punción esternal, darán bases para encarar el diagnóstico diferencial de manera más racional.

El sondeo duodenal con o sin coetánea inyección endovenosa de dehidrocolato de solio al 20 %, practicado repetidas veces, permite a menudo descartar la obstrucción anatómica de vías biliares. No podemos olvidar tampoco que frente a la habitual negatividad del colecistograma en los niños, la laparoscopia y la misma colangiografía laparoscópica pueden resultar de mucha utilidad.

BIBLIOGRAFIA

1. — *Cooray, G. H.; Panabokke, R. G.*, "Liver damage in children with special reference to hepatic cirrhosis". *Arch. Path.* 1955; 4, 401.
2. — *Baggentoss, A.; Stauffer, M.*, "Post-hepatic Cirrhosis". *Proc. of the Staff Meet of the Mayo Clinic*. 1953; 28, 330.
3. — *Jiménez Diaz, C.*, "Lecciones de Patología Médica". T. VI; 682-1952.
4. — *Cameron, G. R.; Karunaratne, W. A. F.*, "Carbon Tetrachloride Cirrhosis in Relation to Liver Regeneration". *J. Path. & Bact.* 1936; 42, 1.
5. — *Hartroft, W. S.*, "The Escape of Lipid from Fatty Cysts in Experimental Dietary Cirrhosis". *Liver Injury. Ninth Conference.* 1950; 109.
6. — *Popper, H.*, "Correlation of Hepatic Function and Structure Based on Liver Biopsy Studies". *Liver Injury. Ninth Conference.* 1950; 9.
7. — *Elias, H.*, "A mathematical approach to microscopic anatomy". *Chicago Med. School Quart.* 1951; 12, 98.
8. — *Himsworth, H. P.*, "El Hígado y sus Enfermedades". Ed. Alfa. Bs. As. 1949.
9. — *Child, C. C.*, "The Hepatic Circulation and Portal Hypertension". Edit. Saunders Co. Philad. and London. 1954.
10. — *Popper, H.; Elias, H.*, "Histogenesis of Hepatic Cirrhosis Studied by the Three Dimensional Approach". *Arch. Path.* 1955; 3, 405.
11. — *Pons, P.*, "Cirrosis Hepáticas Esplenomegálicas y Trastornos de la Circulación". *Portal.* Edit. J. Janés. Barcelona. 1951.
12. — *Smith, C. A.*, "Fisiología del Recién Nacido". Edit. Vergara. Bs. As. 1953.
13. — *Findlay, L.*, "The blood in infancy". *Arch. Dis. Child.* 1946; 21, 195.
14. — *Kühn, H. A.*, "Patogenia y Diagnóstico diferencial de la Ictericia". *Med. Panamericana.* 1955; 5, 415.
15. — *Ross, S. C.; Waugh, T. R.; Mallory, H. T.*, "Metabolism and excretion of bile pigment in icterus neonatorum". *J. Pediat.* 1937; 11, 397.
16. — *Lepehne, G.*, "Zur Kenntnis des Icterus Neonatorum". *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.* 1922; 60, 277.
17. — *Fashena, G. J.*, "Experimental demonstration of functional hepatic immaturity". *Am. J. Dis. Child.* 1948; 76, 196.
18. — *With, Th. K.*, "Acta med. scand". 147; 128.
19. — *Mollison, P. L.; Cutbush, M.*, "Bromsulphalein excretion in the newborn". *Arch. Dis. Child.* 1949; 24, 7.
20. — *Herlitz, C. W.*, "Rosenthal und Whites Leberfunktionsprobe (Bromsulphaleinprobe) bei Kindern unter einem Jahr und besonders bei Icterus neonatorum". *Acta Paediat.* 1926; 6, 214.
21. — *Yudkin, S.; Gellis, S. S.; Lappen, F.*, "Liver Function in Newborn Infants". *Arch. Dis. Child.* 1949; 24, 12.
22. — *Scammon, R. E.*, "Summary of the Anatomy of the Infant and Child. Pediatrics". Edit. Saunders Co. 1923.
23. — *Raiha, C. E.*, "Über einige Neugeborenenprobleme". *Acta Paedit.* 1941; 28, 390.
24. — *Waterlow, J.*, "Enzyme Activity in Human Liver". *Liver Injury. Eleventh Conference.* 1952.
25. — *Smetana, H. F.; Johnson, F. B.*, "The histopathology of hepatitis of the neonatal period". *Am. J. Clin. Path.* 1954; 24, 82.
26. — *Gross, R.*, "Surg. of Infanc. and Child." Edit. Saunders Co. 1953.
27. — *Bonduel, A. A.; Prieto, M. M.*, "Cirrosis en la Infancia". *Arch. Arg. Ped.* 1954; 41, 358.
28. — *Stokes, J.; Wolman, I. J.; etc.*, "Viral Hepatitis in the Newborn". *Am. J. Dis. Child.* 1951; 82, 213.
29. — *Peace, R.*, "Fatal Hepatitis and Cirrhosis in Infancy". *Arch. Path.* 1956; 2, 107.
30. — *Gellis, S. S.; Craig, J. M.; etc.*, "Prolonged Obstructive Jaundice in Infancy". *Am. J. Dis. Child.* 1954; 88, 285.
31. — *Cucullu, L. M. y colab.*, "Ictericas no hemolíticas del primer semestre de la vida". *Arch. Arg. Ped.* 1954; 4, 246.
32. — *Harris, R.; Anderson, D.; Day, D.*, "Obstructive Jaundice in Infants with normal Biliary Tree". *Pediatrics.* 1954; 13, 293.
33. — *Craig, J. M.; Landing, B. H.*, "Form of hepatitis in neonatal period simulating biliary atresia".

34. — *Schwartz, M. U.; Gilman, R. A.; etc.*, "Neonatal Hepatitis (simulating obstructive jaundice). J.A.M.A. 1954; 155, 557.
35. — *Scott, B. R.; Wilkins; etc.*, "Viral Hepatitis in Early Infancy (simulating biliary atresia)". Pediatrics. 1954; 5, 447.
36. — *Craig, J. M.*, "Sequences in the development of cirrhosis of the liver in cases of erythroblastosis fetalis". Arch. Path. 1950; 49, 665.
37. — *Géraundel, E.*, "Parenchyme Hépatique et Bourgeon Biliare". Edit. Masson. 1909.
38. — *Mc Greehen, J.; Baid, J.; Welker, D.*, "Congenital atresia of bile ducts associated with erythroblastosis fetalis". J. of Ped. 1951; 39, 575.
39. — *Henderson, J. L.*, "A fourth type of erythroblastosis fetalis showing hepatic cirrhosis in the macerated foetus". Arch. Dis. Childhood. 1942; 17, 49.
40. — *Zollinger, H. U.*, "Die biliäre Leberzirrhose im Säuflings." Helvet. Paediat. Schweiz. Ztschr. f. All. Path. u. Bakt." 1953; 16, 197.
41. — *Reiffenstahl, G.*, "Infantil Leberzirrhose und ABO Inkompatibilität". Schweiz. Ztschr. f. All. Path. u. Bakt." 1953; 16, 197.
42. — *Ehrlich, J. C.; Ratner, I. M.*, "Congenital Cirrhosis of the Liver with Kernicterus". Am. J. Path. 1955; 6, 1013.
43. — *Mac Mahon, H.; Mallory, F.*, "Streptococcus Hepatitis". Am. J. Path. 1931; 7, 299.
44. — *Waalgreen*, Acta Pediátrica. 1927. Vol. de Suplem.
45. — *Mosquera, J.*, "Hepatopatías en la Infancia". Tesis de Doctorado. 1951. Facultad de Ciencias Médicas de Bs. As.
46. — *Stokes, J. and col.*, "The Carrier State in Viral Hepatitis". J.A.M.A. 1954; 154, 1059.
47. — *Murray, R. and col.*, "Incidence of carried state for Sh virus in general population". Citado por Ehrlich (42).
48. — *Apley, J.; Walis, H. R. E.*, "Homologous serum jaundice in infancy". Brit. M. J. 1948; 1, 197.
49. — *Child, Ch. G.*, "The Portal Circulation". New England J. of Med. 1955; 252, 837.
50. — *Moschcowitz, E.*, "The pathogenesis of Splenomegaly in hypertension of the portal circulation (Congestive Splenomegaly)". Medicine. 1948; 27, 187.
51. — *White, S.*, "Discussion on the Surgical treatment of ascitis secondary to Cirrhosis of the Liver". Brit. M. J. 1906; 2, 1287.
52. — *White, F. W.; Chalmers, T. C.*, "The Problems of Gross Hematemesis in General Hospital". Tr. A. Am. Physicians. 1948; 61, 253.
53. — *Jankelson, I. A. and col.*, "Correlación entre la biopsia hepática por aspiración y la fotografía del abdomen con infrarrojos, en la cirrosis del hígado". Am. J. Gast. 1954; 21, 9.
54. — *Leger, L.; Albot, G.; Arvay, M.*, "Portal Phlebography in Examination of Hepatosplenic Affections". Presse med. 1951; 59, 1230.

Encuestas de Archivos Argentinos de Pediatría

Está abierta la *Encuesta N° 2* sobre

ASISTENCIA PEDIATRICA EN LAS MUTUALIDADES

de acuerdo al siguiente temario:

- ¿Qué opina Ud. de la asistencia pediátrica de las Mutualidades?
- ¿Qué habría que hacer para mejorarla?

Las respuestas deben ser dirigidas al Director Dr. Carlos J. García Díaz, calle Julián Alvarez 1930, Buenos Aires; escritas a máquina, debidamente firmadas y de una extensión no mayor de 600 palabras. Se ha prorrogado el plazo para la recepción de las respuestas —mientras se continúa la publicación de las correspondientes a la *Encuesta N° 1*— hasta el 30 de agosto próximo.

Continuamos la publicación de las respuestas a la *Encuesta N° 1*, sobre:

ENSEÑANZA DE LA PEDIATRIA

cuyo temario es el siguiente:

—La enseñanza de la Pediatría, tal como se imparte en nuestras Facultades de Medicina, ¿capacita a los egresados para una actuación profesional eficaz?

—Si no lo cree así, ¿a qué atribuye las deficiencias?

—¿Cómo podrían corregirse?

CONTESTA EL PROF. Dr. FELIPE DE ELIZALDE (Buenos Aires)

Creo que la enseñanza de la pediatría, tal como se efectúa en nuestra Facultad, no capacita suficientemente a la mayoría de los egresados para una acción profesional eficaz, entendiendo por tal, el enfoque del niño sano y enfermo en cada una de las etapas del crecimiento y en las diversas condiciones médico sociales en que vive.

Atribuyo la insuficiencia señalada a una preparación práctica deficiente:

- 2º Por el corto número de horas dedicadas al aprendizaje de esta disciplina dentro del plan general de estudios.
- 2º Por las modalidades de la docencia, con exceso de clases magistrales y falta de contacto directo de los estudiantes con los problemas clínicos y asistenciales de la niñez.

La corrección de esas deficiencias es sólo en parte factible por los profesores de Pediatría. En efecto, su causa primera radica en el excesivo número de alumnos en relación al cuerpo docente y al material de enseñanza, a su falta de preparación básica y a la brevedad de los períodos lectivos interrumpidos por exámenes, feriados y vacaciones excesivas.

Mientras se proceda a una selección racional de los aspirantes y se adecúe la relación entre alumnos, docentes y elementos didácticos, dentro de un plan de estudios que contemple la ubicación y las necesidades mínimas de la Pediatría, se debe intensificar su enseñanza tratando de mejorarla con los recursos disponibles.

Para ello se debe propender a:

- 1º Impartir la enseñanza con un criterio práctico desprovisto de erudición libresca, en el que se destaque objetivamente el planteo diagnóstico y la actitud terapéutica, en función de un conocimiento de la realidad psicofísica del niño dentro de la familia y de la comunidad.
- 2º Coordinar con las otras materias clínicas la distribución de los alumnos, de manera que el período dedicado a la pediatría sea continuo y abarque siquiera parcialmente dos estaciones del año.
- 3º Multiplicar los centros de docencia a fin de que los alumnos puedan realizar personal y repetidamente los ejercicios clínicos y participar activamente en las tareas de rutina en las Salas, Consultorios, Laboratorios y Guardias hospitalarias.
- 4º Estimular la docencia libre ya sea por subdivisión de la enseñanza en cursos libres parciales correlacionados entre sí, o mejor, por el dictado de cursos paralelos completos con validez reconocida.
- 5º Facilitar el acceso de los estudiantes a departamentos especializados: recién nacidos, prematuros, ortopedia, rehabilitación de lisiados y deficientes, neuropsiquiatría, enfermedades infecto contagiosas, centros de salud, dispensarios de lactantes, consultorios escolares, luchas y ligas contra enfermedades sociales, etc., de que carecen las Cátedras oficiales, para que conozcan los aspectos más frecuentes e importantes de la Medicina Preventiva, higiene y asistencia de la infancia.
- 6º Permitir la participación de los alumnos ya entrenados en las reuniones de Ateneo, seminario, conferencias clínicas patológicas, Mesas Redondas o similares que se celebren en las Cátedras e institutos de investigación pediátrica.

CONTESTA LUIS BACIGALUPO

(Practicante del Hospital de Niños de Buenos Aires)

La encuesta organizada recientemente por la Revista de la Sociedad Argentina de Pediatría me da una muy buena oportunidad para contestarla en mi condición de estudiante de medicina y practicante en un hospital de niños.

Mis compañeros de medicina, salvo muy pocas excepciones, no saben la trascendencia de la pediatría en sus estudios médicos. La culpa no es de los estudiantes. Es muy craso error conceptual, acostumbrarse a la palabra "especialidad".

Pediatría es clínica médica hasta esa época de estremecer biológico que se llama adolescencia, y no parte del acto del nacimiento si no que es previo a él. Se les debe recalcar este concepto, que es fundamental, para que no les ocurra, como a la mayoría de nuestros colegas, que llamados a opinar o actuaren en el terreno pediátrico, contestan con pasmosa uniformidad: patología de bronquios en invierno y trastornos digestivos en verano.

Mientras esperamos con ansiedad, cambios fundamentales en la estructura de la enseñanza médica, podremos mejorarla ya si se arbitran los medios para que el estudiante vea, toque, palpe y ausculte esa enseñanza. Hay una patología impresionante, misteriosa, múltiple, que permitirá al estudiante cumplir con ese cometido. Además esto permitirá el despertar de más de una vocación pediátrica. Si se aumenta el número de docentes y se "explotan" los grandes centros donde se hace pediatría utilizando sus guardias y sus consultorios externos, en parte se aliviará esa desnudez que el estudiante muestra en la actualidad.

El vicio que no está ni en la calidad ni en la cantidad de conocimientos que se nos imparte; el error está en que no es más que un programa. Que el estudiante de fisiología se queje por que no se le brinda un lote de perros para vivir su programa quizás actualmente se pueda sacrificar, pero que a un alumno de pediatría la falte el niño donde hacer su clínica no reconoce justificación alguna.

Siendo el niño enfermo y algún día en el futuro él sano, el objeto común de maestro y alumno, es de suma urgencia que nos pongamos de acuerdo para solucionar el problema de la enseñanza.

Como practicante, más que como estudiante, me animo a decir que el médico práctico no puede estar satisfecho de sus conocimientos pediátricos.

CONTESTA EL Dr. TOMAS A. FIGARI *(Buenos Aires)*

Es evidente que la enseñanza de la Pediatría impartida por nuestras Facultades de Medicina, no capacita a los egresados para una actuación profesional eficaz. Tiene deficiencias de orden cuantitativo y cualitativo.

En el orden cuantitativo, por cuanto el niño, jerarquizado por sí mismo y estadísticamente en la frecuencia de sus afecciones dentro de la patología médica, debería tener mayor preocupación horaria en el plan general de estudios. Por lo demás, la Pediatría, encerrada en una especialidad, está lejos de ocupar, en la Facultad de Medicina, un pronto y dinámico lugar en feliz convivencia con las demás asignaturas, a las que enriquecería con el aporte de los aspectos somáticos, psíquicos y sociales del niño, las más de las veces ignorados.

En el orden cualitativo, porque no se trata de ir sumando —como una mera adición— los nuevos conceptos que aporta actualmente nuestra mentalidad médica en su real e indiscutible visión psicósomática. Para que esa mentalidad médica no resulte de un enfoque parcial, ni corra el riesgo de alterarse o perderse, es preciso una reubicación frente al niño en su aspecto integral, incluyendo, dentro de su horizonte, a la familia y al medio ambiente.

Los medios por los cuales pueden corregirse tales deficiencias, surgen del necesario y renovado planteo pediátrico que, para alcanzar su cumplimiento, requiere ante todo, como reiteradamente lo ha venido expresando el Dr. Florencio Escardó: "Organizar una nueva semiología y muy particularmente una nueva anamnesis en cuidadoso estudio bajo todo punto de vista

y dinámica clasificación del material clínico; que permitirá poco a poco la creación de una nueva nosografía advirtiendo que no se trata que el médico vea al niño de una manera distinta a la que enseña la Pediatría clásica, pero sí que lo vea de un modo más amplio y funcional".

Ese replanteo, al exigirnos a los médicos distinta panorámica, implica no olvidar que el "sitio médico" no es solamente un electivo acto de maduración intelectual y moral, sino también (y en buena parte) social; y que contribuyen a su correcta posición y seguridad una serie de factores políticos y económicos que, si bien complementarios, son necesarios para vernos satisfechos en las pretensiones de un correcto enfoque. Desde el recién egresado hasta el maduro profesor, quedan por lo tanto (y ésta es nuestra actual y real situación), frente a una meta pediátrica a la que considerarán estratégica y a la que tratarán de llegar, en un juego de posibilidades que rebasan, por cierto, sus solos valores individuales.

De ahí que he cambiado un primer punto de vista que creí muy importante: consultar la experiencia extranjera. Si bien reconozco lo útil que puede ser la misma, estimo que el parangonar o imitar aquellos sistemas de enseñanza, puede conducir al fracaso. Es preciso contemplar el plan de estudios, de acuerdo a la realidad intelectual, social y económica de nuestros estudiantes, egresados en potencia, que deberán actuar en un medio ambiente de determinadas características.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 24 de marzo de 1955

Preside el Prof. Dr. A. U. Ramón Guerra

RECUESTO DE ADDIS EN DIVERSAS AFECCIONES
CON PARTICIPACION RENAL

Temesio, Nelly y García Zorrón, Iberia. — Exponen los resultados obtenidos con el recuento de Addis, practicado en 68 niños afectados de glomérulonefritis difusa aguda, 3 de glomérulonefritis difusa crónica, 6 de púrpura de Schoenlein-Henoch y 10 con síndromos nefróticos. En los casos de glomérulonefritis difusa aguda, los valores de glóbulos rojos estaban muy por encima de los que se hallan en niños normales; muchos de ellos, al ingresar a la sala tenían cifras cercanas a la normalidad, pero posteriormente ellas se elevaban por encima de un millón, manteniéndose altas por tiempo variable y cayendo luego en forma brusca o progresiva. Con frecuencia se observan recrudescencias en relación con el levantamiento precoz y sobre todo con la aparición de estados catarrales respiratorios de las vías altas y especialmente anginas. Pocas veces el descenso ha llegado a las cifras observadas en los niños normales, mismo en niños que han sido considerados curados. No han podido obtener tiempos promedios para la normalización, en niños convalecientes, pues las cifras han variado mucho de un niño a otro. E cuanto a los glóbulos rojos y células renales, las cifras sólo podrán ser disociadas cuando estas últimas presenten características bien claras o vayan acompañadas por cilindros epiteliales o granulosos. El número de leucocitos y de piocitos no difiere mucho del de los niños normales. En niñas mayores fué difícil determinar su origen, porque nunca fué posible obtener la orina por cateterismo. Las cifras de cilindros siempre fueron altas. Siempre se buscó el cilindro hemático, que caracteriza a la glomérulonefritis difusa. En resumen, el recuento de Addis no puede dar siempre un criterio de curación, pero cuando la cifra de glóbulos rojos desciende lentamente y se estabiliza alrededor del medio millón, podrá pensarse en la curación siempre que la evolución clínica haya seguido el mismo ritmo.

En la glomérulonefritis difusa crónica, la escasez de casos impide llegar a conclusiones. En los tres casos, la cifra de glóbulos rojos sobrepasaba la de 3 millones.

En formas agudas de la púrpura de Schoenlein-Henoch con participación renal, aun en los casos que presentaban cifras altísimas de glóbulos rojos no existieron casi nunca cifras iguales de cilindros hemáticos; es decir, que se trataba casi siempre de hematuria simple, sin modificación de los otros elementos del recuento de Addis.

Finalmente, en el síndrome nefrótico el número de glóbulos rojos hallados osciló entre 276.000 y 46 millones, con un promedio de 8 millones. Dentro de estas cifras están comprendidos los síndromes nefróticos puros y las glomérulonefritis con participación nefrótica. Las cifras de glóbulos blancos y de células renales no difieren de las encontradas en las glomérulonefritis difusas. Por el contrario, los cilindros alcanzan muchas veces cifras millonarias, siendo excepcionalmente cilindros hemáticos y sí habitualmente, granulosos, epiteliales y mixtos.

ESTUDIO MEDICO DEL NIÑO INDIGENA DEL URUGUAY

Jáureguy, M. A.; Matteo, A. L. y Soto, J. A. — Comunican los resultados de estudios sobre piezas correspondientes a niños indígenas, consistentes en

un cráneo muy destruído, en el que se aprecia el cambio de dentición y que pertenecería a la raza chaná; un esqueleto bien conservado, también de origen chaná y de dos cráneos de origen charrúa. Del estudio del esqueleto resulta que él corresponde a un niño probablemente dentro del primer año de vida y no a un feto. No presenta huellas de fracturas en vida, ni de enfermedades como osteomielitis, sífilis, tuberculosis.

AUREOMICINA Y VITAMINA B₁₂ COMO FACTORES DE CRECIMIENTO EN EL PREMATURO

Obes Polleri, J. — Expone los resultados observados en cuatro series de prematuros, elegidos al azar, a los que, al partir del 7º día de edad se ha suministrado aureomicina, 20mg (serie IG 1); vitamina B₁₂, 5 microgr. (serie IG 2) y controles (serie IG 4). Todos ellos estuvieron sometidos a los mismos cuidados y regímenes alimentarios, no haciéndose diferencia en los tratamientos eventuales, entre las distintas series. Los médicos tratantes ignoraban la clave de las series. El ensayo nunca fué interrumpido por ninguna circunstancia. No se observaron intolerancias ni diferencias apreciables entre las series, en relación con el desarrollo de resistencias bacterianas, incidencia de anemia, valor profiláctico antinfecioso. En este último sentido, se halló una tendencia favorable en las series que recibieron aureomicina. Se trató de mantener dietas semejantes, con empleo preferente de leche de mujer complementada con ácidos aminados o caseinato de calcio; también se empleó babeurre, solo o asociado a leche de mujer. Desde la 2da. semana los niños recibieron los complementos vitamínicos de rutina, así como el complemento de hierro. El promedio diario de aumento, en los distintos grupos fué: en el que recibió aureomicina solamente, de 17,2 g; en el que recibió aureomicina y vit. B₁₂, de 15,7 g.; en el que recibió únicamente vit. B₁₂, 12,6 g y en los testigos, de 15,4 g. Las diferencias no son estadísticamente significativas, pero puede asegurarse, sin embargo, que se observa una tendencia estadística positiva en función: 1º) Las dos series cronológicas, al ser estudiadas aisladamente, mostraron exactamente la misma tendencia: superioridad en los prematuros que recibieron aureomicina sola, frente a los que recibieron únicamente vit. B₁₂; 2) Al analizar las diferencias semanales y mensuales de los aumentos de peso, de las series de aureomicina y testigos, las diferencias se vuelven más interesantes: 12,6 y 64 g, respectivamente. En conclusión, podría admitirse provisoriamente, que la aureomicina no es un factor decisivo en la atención del prematuro.

RECUESTO DE ADDIS EN NIÑOS SANOS Y CON AFECCIONES NO RENALES

Temesio, Nelly y García Zorrón, Iberia. — Han practicado el recuento de Addis en niños que no presentaban aparentemente afecciones renales, que concurrían a las policlínicas y a las salas de lactantes del Instituto de Clínica Pediátrica "Dr. Luis Morquío", utilizando la técnica de Addis, con la modificación de Weimer Schwarz. En los consultorios, la madre era la encargada de la recolección de la orina, entregándole una hoja mimeografiada, para que la llenara. En las salas, en niñas, para mayor seguridad en la diuresis practicaban cateterismo vesical durante dos horas, con insuflación previa y posterior a la toma de material. En los niños mayores, de ambos sexos, recogían siempre la orina de las 12 horas. Aplicaron la técnica en 70 niños, 45 mujeres y 25 varones, de edades entre 2 meses y 13 años. Para control, utilizaron 21 niños concurrentes para control de salud, mayores de 3 años; los 49 restantes presentaban cuadros clínicos diversos, vómitos, diarreas, rinofaringitis, estados gripales, supuraciones de oídos, etc. Al primer año correspondieron 10 niños; de 1-3 años, 7; de segunda infancia, 21 y de 3ra. infancia, 32. En los lactantes se cuidó que no presentaran deshidratación, que modifica el sedimento urinario. Los niños aparentemente sanos, algunos habían tenido en días anteriores, anginas; no se halló en ellos diferencias apreciables con los otros, con excepción de un caso, en el que encontraron una cifra alta de glóbulos rojos; seguido posteriormente en la sala, presentó signos clínicos de glomérulonefritis difusa aguda. Las cifras de glóbulos rojos estuvieron comprendidas entre 0 y 820.000; el promedio, de 0-13 años fué de

86.000. En el 1er. año el promedio fué de 17.800; de 1-3 años, de 94.000; entre 3-6 años, 932.000 y entre 6-13 años, 115.000. De leucocitos y células renales, el promedio general fué de 663.000; en el 1er. año, de 100.000; de 1-3 años, 122.000; de 3-6 años, 932.000 y de 6-13 años, 1.500.000. Las cifras mayores de un millón fueron halladas en niñas de 2da. infancia, por la cual fueron interpretadas como de origen genital. Hallaron indicios de albúminas en 3 casos; 2 de ellos lactantes sanos y 1 niña con piuria. En 5 casos hallaron cilindros hialinos finos, con promedio de 15.000.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 14 de abril de 1955

Preside el Prof. Dr. A. Ramón-Guerra

PROPUESTA DE LA COMISION DIRECTIVA PARA DESIGNAR MIEMBROS CORRESPONDIENTES DE LA SOCIEDAD A LOS Dres. ROBERT CLEMENT (Francia) y SIMON GOMEZ MALARET (Venezuela)

El *Presidente* eleva a la Asamblea las propuestas de la Comisión Directiva para designar MIEMBROS CORRESPONDIENTES de la Sociedad a los doctores Robert Clement (Francia) y Simón Gómez Malaret (Venezuela), exponiendo los fundamentos de su propuesta.

Puesta a votación, ésta es aceptada por unanimidad.

NUEVAS APORTACIONES SOBRE TRATAMIENTO POR ENFRIAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES HIPERPIRETICAS

Caritat, J.—Recuerda sus trabajos anteriores, publicados en "Archivos de Pediatría del Uruguay" (1954, núms. 9 y 11). Es un método de enfriamiento indicado fundamentalmente en recién nacidos y prematuros, así como en lactantes chicos. El actual, es una variante del que había presentado anteriormente. Consiste en enfriar por la exposición del niño, completamente desnudo, al aire ambiente. Cuando hay dificultades para enfriar por ese simple método, se aplica transitoriamente frío, para inducir el descenso deseado. Se pueden utilizar fármacos como el luminal o el "Largactil", para inducir el enfriamiento, si fracasaran los medios anteriores; pero, en general, no es necesario hacerlo. En recién nacidos y prematuros, casi el 100 % responde al desnudo simple, con alguna aplicación muy breve de frío. Han sido tratados 12 casos con este método: 6, por exposición simple del niño desnudo, a la temperatura ambiente; 3, con inducción por aplicación breve de frío, agregado al desnudo; 1, con exposición desnudo y el agregado de "Largactil" y 2, con exposición desnudo y el agregado de luminal. En la actualidad, afirma, se puede prescindir de los fármacos en casi todos los niños pequeños.

HEMOFILIA EN UN LACTANTE DE 5 MESES

Salgado Lanza, A. y Beltrán, J. C.—Después de recordar la casuística nacional sobre hemofilia, exponen las características de esta enfermedad y las más recientes nociones al respecto. Refieren la historia de un niño, en quien se hizo el diagnóstico de hemofilia a la edad de 5 meses y que había sido internado en la Casa del Niño, de Montevideo, desde el nacimiento, pesando 3.100 g y con aspecto clínico normal. A la edad de 5 meses presentó

promedio de 51,5 días de observación, aumentaron 15,30 gramos diariamente. A pesar del número limitado de casos, la diferencia de aumento de peso, entre los casos tratados y los testigos, muestra una tendencia estadística significativa, que induce a continuar los ensayos. La vitamina "T" podría llegar a constituir un elemento de valor en el cuidado de este tipo de niños, donde el rápido aumento de peso tiene tanta importancia en su evolución final e inclusive en el aspecto económico de su asistencia.

La dosificación empleada fué la de 250 unidades diarias, no habiéndose interrumpido, bajo ningún concepto, la administración del producto; incluso fué mantenida durante los procesos infecciosos intercurrentes, a pesar de la posible estimulación de las floras bacterianas, que fueron combatidas precoz y activamente con antibióticos. Habiéndose señalado su inactividad en estas condiciones, ello agregaría un aspecto favorable a tener en cuenta, en la diferencia de aumento de peso con los testigos.

EL MIELOMA EN EL NIÑO, A PROPOSITO DE DOS CASOS

Peluffo, E.; Fabius, S.; Temesio, Nelly; Hors de Herrero, Pilar y Soto, J. A. — Comentan 2 casos de mieloma ocurridos en niños de 8 y 9 años, respectivamente. Las lesiones óseas fueron predominantemente craneanas, observándose en uno de los casos, hipertensión intracraneana. La citología mostró una substitución de la médula ósea por elementos primitivos y atípicos; en uno de los casos se observaron células de Mott y en el otro, elementos primitivos, de tipo hemocitoblástico o afines.

Bibliografía

Juan P. Garrahan. "La salud del hijo. Puericultura." Ed. "El Ateneo". Buenos Aires, 1955.

Por su actuación al frente de la cátedra de Clínica Pediátrica, sus numerosos e importantes trabajos y las siete ediciones de su tratado sobre "*Medicina infantil*" —libro de texto en casi todos los países sudamericanos y muy difundido también en España—, el nombre de Juan P. Garrahan es conocido y celebrado en todo el mundo médico, lo que nos excusa de hacer la presentación del autor.

Su última obra, la que comentamos, adquiere singular interés porque parte de un principio fundamentalmente humano; se diferencia de las otras de su género que han aparecido aquí y en el extranjero, por el hecho de que, habiendo sido escrita especialmente para guía de los padres y de los médicos prácticos, encara el estudio de la infancia desde un punto de vista diferente a los demás.

No se ocupa en él del estudio y conocimiento *abstracto* del "niño" como "niño" por su edad, sino del "*hijo*"; porque, según la expresión del autor, este vocablo... "*señala además, para los padres y las madres, una realidad concreta, la acariciada realidad del propio vástago*"... Este solo enunciado, expresado en su "*Especial propósito*", es el que se descubre y anima en cada uno de los diversos capítulos: dice que ha sido el "*que ha dominado siempre nuestro espíritu al actuar como médico de niños*". Creo poder afirmar y agregar, sin temor de equivocarme, que es el mismo que ha animado también el nuestro forjado como el de Garrahan, al lado de hombres de ciencia, de rectitud, de corazón y de experiencia cuales fueran los Maestros comunes que nos guiaran desde nuestros primeros pasos en la pediatría en esa vieja y verdadera Escuela de Centeno de la Sala VI del Hospital de Clínicas, quienes consideraron siempre el binomio "madre-hijo" como constituyendo una unidad irreemplazable, indestructible desde todos los tiempos.

Con la maestría, la claridad y la precisión en los conceptos que le es conocida, trata en su Primera Parte, de las características y del desarrollo del niño normal; su alimentación, higiene, crianza y educación. El último capítulo de "*Puericultura Prenatal*" encierra conceptos de gran interés al respecto.

En la Segunda Parte aborda el tema del "*Niño enfermo y sus cuidados*". Es digno de ser leído con provecho, no solamente por los padres, a quienes este libro está destinado, sino también por los médicos prácticos, quienes podrán beneficiarse ampliamente con los consejos y conocimientos allí expresados.

Aborda los casos de las enfermedades agudas, subagudas, crónicas, infecto-contagiosas y parasitarias, las parasitosis y las enfermedades regionales, exponiendo a modo de síntesis un capítulo que titula "*Algunos consejos para los padres*", que también pueden serlo para todos cuantos rodean y tratan al niño; concluye con algunas indicaciones sobre los "*Cuidados del niño enfermo*", sin olvidar la parte psíquica y emocional del mismo.

La Tercera Parte se ocupa con gran extensión de "*El niño y su ambiente. Trastornos de conducta*". Difícilmente se encontrará un tratado de esta índole

en el que sean considerados con más profundidad, extensión, sencillez y claridad, temas de tanta trascendencia para el presente y el futuro del hijo. Este capítulo, que ocupa cien páginas, interesa igualmente a los padres, médicos tratantes, maestros, pedagogos, en una palabra, a todas aquellas personas que por una u otra razón han de observar, vigilar y dirigir el desarrollo del niño; acompaña así a éste hasta la adolescencia, época de la vida que fuera siempre motivo de preocupación de los pediatras y a la que los textos en general dan escasa extensión, no obstante constituir para el hombre o la mujer del futuro, un punto crucial de su existencia.

Otro aspecto novedoso es el que aborda en sus dos últimas partes: la Cuarta se refiere a la manera cómo han de comportarse los padres en el tratamiento de las enfermedades de sus hijos y las relaciones de aquéllos para con los médicos tratantes; la Quinta Parte es aquella en la que a manera de "mesa redonda" formula una serie de presuntas preguntas y respuestas por las cuales el médico trata de resolver ciertos problemas de los padres para con los hijos y viceversa.

Al final hace referencia a lo que llama la "Nueva Puericultura", demostrando que ésta, lejos de ser "nueva" como lo hiciera notar en capítulos anteriores, formó desde siempre la base y el principio del conocimiento del desarrollo del hijo y del tratamiento de sus enfermedades. Aunque no se lo haya expresado a menudo deliberadamente, nunca se desconoció la acción e influencia del medio ambiente ni las características especiales del pequeño ser.

El médico ha sabido siempre tomar debidamente cuenta de ello, así como sobre su "constitución individual" y sobre su "psiquismo", no sólo con respecto al enfermito sino también al del ambiente que lo rodea, elementos que sin estar quizás suficientemente difundidos en los textos, estuvieron siempre presentes en la mente y el espíritu de los viejos pediatras.

Con una abundante y selecta bibliografía para quienes deseen ahondar los diferentes tópicos, termina esta importante obra que interesa por igual a los padres, a los médicos prácticos y a los pedagogos.

Constituye un consejero y un conductor humano, eficaz, claro y seguro.

Enrique A. Beretervide.

Víctor Ruiz Moreno. "Pie plano en el niño".
Ed. Médica Brascia. Buenos Aires, 1956.

Un extenso trabajo sobre pie plano en el niño, fundado en la experiencia y observación de 3440 enfermos, entre la clientela privada y del Hospital de Niños de Buenos Aires, ha permitido a su autor agotar el tema, contemplándolo en todos sus aspectos.

Comienza haciendo el estudio filogénico y ontogénico del pie humano, para pasar luego a su estudio anatómofuncional, donde analiza su estática y dinámica, su función como soporte y como palanca. Observa la marcha del niño en las distintas edades, sobre todo la del comienzo cuando aun tiene un equilibrio inestable que le obliga a un aumento de la base de sustentación, determinando así una descarga preponderante del peso del cuerpo sobre el borde interno del pie. Detalla los elementos de soporte de un pie normal.

Este aspecto del pie normal es motivo de un reconocimiento semiológico para llegar a deslindar lo normal de lo patológico. Su forma varía en el recién nacido, al año de edad, entre los dos y tres años y por encima de

los seis años. También estudia su relación con la variación del eje longitudinal de los miembros inferiores. Señala la técnica y las distintas imágenes en la impresión plantar normal.

Para el estudio radiológico del pie, fija las directivas y las distintas posiciones que se requieren para visualizar bien las causas posibles de pie plano.

Se ocupa del calzado normal, adecuado a la niñez, amplio y de trama poco apretada en los niños que aun no marchan, aconsejando según el tipo constitucional, en el momento de la iniciación de la marcha, el uso de "botitas profilácticas", sobre todo cuando existe sobrecarga en el peso.

En la segunda parte, el autor hace el estudio anatómofisiopatológico del pie plano, con sus factores predisponentes y determinantes. Entre los primeros figuran: el hueso tibial externo, las anomalías congénitas de la conformación de los huesos del tarso, las anomalías del primer segmento metatarsiano, la supinación del antepié, las fusiones de los huesos del tarso, las anomalías de la conformación de la articulación tibiotalariana, las alteraciones del eje del miembro inferior, el acortamiento del tendón de Aquiles y la hiperelasticidad.

Entre los factores determinantes da valor a la debilidad músculoligamentosa, haciendo una distinción entre la debilidad relativa (bipedestación y marcha precoz, obesidad, empujes de crecimiento, descarga anormal sobre un miembro) y la debilidad real (factores que disminuyen la resistencia de los tejidos, fatiga muscular, reposo prolongado). La descarga anormal del peso corporal, como la práctica de danzas clásicas, es nefasta para el pie, así como el uso de calzado inadecuado. El desequilibrio muscular por lesiones del sistema nervioso, parálisis flácidas o espasmódicas, las osteítis de los huesos del tarso y los traumatismos completan las causas determinantes.

Dedica un capítulo al mecanismo complejo del pie plano valgo estático. Describe luego la semiología y la frecuencia del pie plano en la infancia. Da las normas para su examen con el enfermo en posición sentada, en bipedestación y durante la marcha, la impresión plantar patológica, el examen del calzado y el estudio radiológico.

En la tercera parte del libro, se ocupa de las variedades del pie plano, haciendo la descripción de 12 de ellas.

En el capítulo del tratamiento, aconseja las medidas profilácticas, ocupándose luego del tratamiento conservador (calor, masajes, ejercicios bien reglados, calzado, soportes, indicando estos últimos excepcionalmente y ante circunstancias especiales).

Para el tratamiento quirúrgico detalla las distintas técnicas que se emplean en la infancia, dando sus indicaciones precisas.

El tema abordado por el autor, que tuvo la distinción de ser el relato oficial al Vigésimosexto Congreso Argentino de Cirugía, es sumamente vasto y refleja una preocupación sobre el mismo digna del mayor elogio. Generalmente se ha despreocupado y no se da al pie plano la importancia que verdaderamente tiene, tanto que ha llegado a ser motivo de explotación y verdadero ejercicio ilegal de la medicina, como lo hace recalcar en las consideraciones finales. El comercio despacha plantillas sin receta médica o recetado por médicos que desconocen el problema del pie plano y sus variedades. Problema que tiene una importancia social grande "por los efectos nocivos que puede acarrear con el tiempo sobre la actividad del individuo" y que en nuestro medio tiene una frecuencia inusitada al punto que, como lo hace recalcar el autor, es mayor el número de los que padecen

pie plano, en sus diversos grados, que el de aquellos cuyo pie es anatómico y funcionalmente normal.

Un volumen de 290 páginas, bien escrito y ordenado, con abundante iconografía es el que nos brinda el doctor Ruiz Moreno, en una correcta presentación de la Editorial Médica Brasica.

José Enrique Rivarola.

SIMPOSIUM INTERNACIONAL DE POLIOMIELITIS

Con la asistencia de más de 700 médicos provenientes del país y de ocho naciones extranjeras, se realizó el Simposium Internacional de Poliomielitis, en los días 16 y 17 de abril, durante las VII Jornadas Argentinas de Pediatría, llevadas a cabo en el Embalse de Río III (Córdoba, Argentina).

Se contaba con equipos de traducción simultánea para cuatro idiomas. Después de dos días de intensa labor se redactó un informe con las recomendaciones de los técnicos que integraban el Panel. Para que las conclusiones reflejaran mejor el pensamiento de los allí presentes, se redactaron cuatro informes iniciales en castellano, francés, inglés y alemán. Estos cuatro informes se fundieron luego en una conclusión final, que más adelante transcribimos.

El aspecto profiláctico e inmuno-biológico fué enfocado por los virólogos, quienes hicieron consideraciones sobre el empleo de la vacuna e indujeron hacia la creación de Centros de Investigación en el país.

Actuó como Presidente y Coordinador del Simposium el Dr. Alberto Chattas, Prof. Titular Interino de la Cátedra de Pediatría de la Universidad Nacional de Córdoba, Argentina. Fueron Relatores Oficiales los Dres: Araujo Almeida Moura (Brasil), C. Aarsvold (Noruega), V. Cavassa (EE.UU.), P. Elwood (EE.UU.), B. Epstein (Uruguay), E. Ferris (EE.UU.), M. Goulon (Francia), S. J. Loennecken (Alemania), J. Luzardo (Uruguay), J. A. Lorenzo (Uruguay), G. Lacoste (Brasil), H. Lindemann (Noruega), K. S. Marberg (Israel), W. Nagel (Alemania), J. J. Pocidalo (Francia), L. Ribeiro do Valle (Brasil), S. Refsum (Noruega) y A. M. Vilches (Argentina).

Transcribimos a continuación las conclusiones:

Considerando la importancia sanitaria creciente del problema poliomielítico y la existencia actual de métodos apropiados para su estudio y prevención, el Simposium Internacional de Poliomielitis, reunido en Río II, recomienda:

I—Organización de los centros.

Creación de centros para la enfermedad de Haine-Medin.

Estos centros deben ser equipados para el tratamiento de las formas agudas con divisiones separadas para:

- a) La observación.
- b) Casos no respiratorios.
- c) Casos respiratorios agudos.

Esta división es necesaria tanto desde el punto de vista del enfermo como para permitir una adecuada selección del personal especializado, necesario para los distintos tipos de atención. Los centros ya mencionados deben ser dispuestos de tal modo en el seno de la organización hospitalaria como para permitir la llegada no más tardía de una hora del enfermo al lugar que le fuese indicado de acuerdo a su forma clínica.

En cuanto al equipo: Se necesitan aparatos para la respiración artificial adecuados para las distintas formas de parálisis respiratorias (pulmotores, corazas, aparatos de presión positiva, cama oscilante, etc.), laboratorios equipados para todos los análisis necesarios, camas adecuadas para la ubicación de los enfermos, ambientes para las intervenciones quirúrgicas (traqueotomía, broncoscopia), servicio de rayos con equipos transportables, equipos para la generación de corriente. Si fuese posible, laboratorio de investigaciones biológicas o por lo menos una sección serológica bien equipada. Ambulancias y aviones con aparatos de respiración artificial deben estar disponibles

Deben crearse varios centros en toda la República, para el tratamiento

de los enfermos de poliomielitis. Durante la etapa aguda y la convalecencia se aconseja la creación de varios centros para disminuir el traslado de los enfermos y permitir su cuidado, cerca de sus propios hogares. Estos centros deben establecerse en tal forma, que agrupen los pacientes de todas las edades y de ambos sexos. Es aconsejable colocar las unidades para el tratamiento de enfermos agudos en un hospital general. Los equipos respiratorios deben estar a mano por si son requeridos. Debe estar organizado un centro responsable para la distribución de los equipos especiales a los distintos centros del país.

En cuanto al personal: Se requieren equipos especializados de clínicos o pediatras, anestesiastas, laringólogos, enfermeras técnicas, kinesiólogos, ortopedistas y puericultores. Este personal debe ser preparado antes del despertar del brote epidémico y debe tener la experiencia en el trato del enfermo (el número de asistentes técnicos dependerá del número de enfermos. Debe existir una persona full-time, responsable y al cargo de la coordinación del tratamiento en los casos agudos. Otra persona estaría encargada de la coordinación del cuidado de los convalescientes y de la rehabilitación.

Esta epidemia ha reclamado la necesidad de formar un grupo de enfermeras muy especializadas, sobre todo en lo que se refiere al paciente con compromiso respiratorio. El papel que desempeñen estas enfermeras, repetimos, es de capital importancia. En el mismo centro debe disponerse de un servicio de tratamiento ulterior de las formas simples en colaboración directa del ortopedista. Para que la actividad de ese centro sea permanente y justifique los medios puestos a su disposición, debe ser accesible a los enfermos de otras afecciones que plantean los mismos problemas respiratorios, es decir afecciones neurológicas, neuroquirúrgicas y respiratorias.

II — Tratamiento de la fase aguda

Es aconsejable reposo absoluto, tratamiento sintomático, la menor cantidad de manipulaciones posibles con el enfermo y una buena acomodación en el lecho, respetando especialmente los segmentos afectados, administración de calor y alimentación adecuada. Se tendrá especial cuidado en el mantenimiento de la permeabilidad de las vías aéreas y en el tratamiento de los trastornos circulatorios, alimentación artificial si fuese necesaria.

a) Tratamiento de las formas respiratorias en la fase aguda.

La variedad de los accidentes respiratorios observados hace necesario el tratamiento adecuado en cada caso. Es cierto que el pulmón rinde importantes servicios, pero ha de ser usado en casos de indicación precisa. Creemos que esas indicaciones precisas son las parálisis respiratorias periféricas (diafragmáticas, intercostales y del cinturón abdominal) que determinen una reducción de la capacidad vital a menos del 30 % de la capacidad vital teórica y siempre y cuando el enfermo no presente:

- a) Complicaciones broncopulmonares;
- b) Trastornos de la deglución;
- c) Compromisos de los centros respiratorios superiores;
- d) Complicaciones circulatorias.

Estas contraindicaciones imponen el uso de otros tipos de respiradores.

Es por ello que recomendamos entusiastamente que esos centros de atención médica posean respiradores a presión positiva tipo Engström, Bang, Aga Van Berger, etc. Una buena ventilación del enfermo será asegurada por la vigilancia de una enfermera. Se dispondrá de una para cada dos enfermos. En esas condiciones será posible evitar o corregir las complicaciones broncopulmonares. En los enfermos en los cuales se impusiese la necesidad de una traqueotomía habrá que disponer continuamente de instrumentos adecuados. Los enfermos traqueotomizados deben ser atendidos con guantes, sonda de aspiración tipo Métras, para aspiración selectiva, esterilizados. Es necesario lograr en el enfermo, tanto en el aspecto respiratorio como en el electrolítico y calórico, las mejores condiciones de equilibrio.

Los exámenes respectivos indicarán los trastornos electrolíticos (hipopotasia, hipertonia plasmática, etc.). La ración alimenticia deberá ser asegurada por un régimen rico en proteínas glúcidos y vitaminas.

III — *Reeducación y rehabilitación*

El Comité aconseja que se establezca y desarrolle un programa de rehabilitación total que puede durar desde meses hasta años. Este programa debe incluir servicios médicos, quirúrgicos, psicológicos, kinesiológicos y sociales para el tratamiento de los internados y los pacientes de consultorio externo, en forma integral. El centro de rehabilitación no debe especializarse en poliomielitis, sino que debe incluir a todos los lisiados y debe existir en todo el país, para no crear problemas de traslado y alejamiento de los hogares. El centro de rehabilitación juega también un papel importante en el adiestramiento de personal y la investigación médica. Todo debe estar a cargo de un coordinador con toda la responsabilidad del equipo y del centro hospitalario en su totalidad.

Los centros de rehabilitación deberán ser numerosos y bien equipados, con respiradores artificiales, aparatos diversos de prótesis, posibilidades para la realización de la balneoterapia. En cuanto al personal, estará integrado por pediatras, ortopedistas, kinesiólogos, en relación de uno para cada seis enfermos; enfermeras, en relación de una para cada tres enfermos; maestros y puericultores.

Rehabilitación. — La rehabilitación se iniciará lo antes posible (período afebril) en los centros en los cuales los enfermos han permanecido durante el período agudo de su enfermedad, razón que impone la presencia en los mismos de fisioterapeutas y kinesiólogos. En este período es muy importante tener en cuenta el problema psicoterapéutico de readaptación ocupacional, de juego, formación escolar, vocacional y profesional que permita al convalesciente volver a una vida social feliz y útil.

Esta psicoterapia deberá ser llevada muy inteligentemente y ser efectuada por personal técnicamente habilitado. Este Comité quiere insistir en el programa final de un buen adiestramiento de médicos psicólogos, visitadores sociales y terapeutas ocupacionales, así como también en un programa de enseñanza a largo plazo para la formación de un personal adiestrado en la rehabilitación de todos los lisiados incluyendo los poliomielíticos.

El desarrollo de tan vasto programa necesita tiempo y conviene la creación de un centro piloto para iniciar la labor y obtener las experiencias aplicables en el futuro. Es aconsejable una enseñanza metódica e integral para que el egresado esté capacitado a su vez por la enseñanza. Este programa debe iniciarse inmediatamente y realizarse en forma total. Deben tomarse todas las medidas necesarias para la creación de laboratorios de investigación para el estudio de los virus, y en particular el de la poliomielitis en los cuales se puede proceder al aislamiento de los mismos, caracterización y tipificación de las cepas causantes de la enfermedad y análisis epidemiológicos de la situación inmunitaria.

Se establecerán normas estrictas para la aprobación de todos los lotes de vacuna antipoliomielíticas en cuanto a su seguridad y eficacia atañe. Esas normas deberán ser redactadas por expertos, de acuerdo a la experiencia acumulada hasta el momento, y el cumplimiento de las mismas deberá ser condicionado por laboratorios oficiales. En caso de producción local de la vacuna, ésta deberá ser supervisada por estos mismos laboratorios durante y al final del proceso de preparación.

Todo programa de vacunación antipoliomielítica será supervisado por los gobiernos para asegurar la inocuidad, eficacia y distribución adecuada de las vacunas.

Se facilitará el intercambio permanente de informaciones sobre programas, métodos y materiales de trabajo, entre las instituciones que realizan investigaciones sobre este problema en los distintos países; se recomienda que, especialmente, este intercambio sea llevado a cabo con carácter regional entre las naciones que tienen condiciones epidemiológicas similares.

VII JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

Los días 16, 18 y 19 del corriente mes de abril se realizaron en Embalse Río III (Provincia de Córdoba) —a continuación del Simposium Internacional sobre Poliomiélitis— las VII Jornadas Argentinas de Pediatría, organizadas por la Filial Río IV de la Sociedad Argentina de Pediatría. La gran cantidad de pediatras que a ellas asistieron, el entusiasmo que demostraron concurriendo asiduamente a las secciones científicas y presentando trabajos, el número elevado (18 en total) de mesas redondas que se organizaron, el espíritu de camaradería que reinó entre los presentes, el alto porcentaje de familiares de los pediatras y el magnífico marco formado por el lago del Embalse del Río III, por las pintorescas sierras cordobesas, contribuyeron a que las VII Jornadas Argentinas de Pediatría tuviesen un brillante éxito.

Durante los tres días de las Jornadas, las sesiones fueron seguidas con sumo interés por los presentes y en ningún momento decayó el alto nivel científico que despertó múltiples inquietudes en los pediatras asistentes. En la asamblea de clausura, realizada al atardecer del día 19, se puso de manifiesto especialmente el entusiasmo de los concurrentes y sus deseos de que anualmente y sin interrupción continuasen desarrollándose las Jornadas Argentinas de Pediatría, por lo que ellas reportan de beneficio para la pediatría argentina y de estímulo para los pediatras presentes.

Es justo destacar que el éxito obtenido por estas VII Jornadas se debe en gran parte a la tesonera y entusiasta actividad del grupo de pediatras de la Filial Río IV, a los que en repetidas ocasiones los concurrentes expresaron sus felicitaciones por la labor desarrollada y su agradecimiento por las atenciones recibidas.

El tema central sobre Zooparasitosis y sus características regionales, así como los temas recomendados y correlatos originaron interesantes discusiones que fueron seguidas con vivo interés por los asistentes.

Entre las mesas redondas cuyo éxito merece destacarse, por lo novedoso del tema, mencionaremos la de "Odontopediatría" y la de "Hibernoterapia en Pediatría", las que por el interés que demostraron entre los concurrentes debieron reanudarse después de cuartos intermedios.

En la mesa redonda sobre "Alimentación", el Prof. Garrahan y los demás integrantes del panel reactualizaron una proposición anterior en el sentido de que para todas las próximas Jornadas Argentinas de Pediatría, además de un tema central sobre Clínica o Patología del Niño, exista otro tema, también central, pero que tenga proyecciones sociales y esté vinculado a la Pediatría o Puericultura.

Para terminar esta breve crónica, no podemos dejar de mencionar el interesante y variado programa social: excursiones en ómnibus por las sierras, paseos en motobalsa por el lago del Embalse, conciertos; visita explicada a la ciudad de Río IV y alrededores, desfile de modelos, etc. A las noches, después del intenso trabajo científico del día, continuaba el programa social: función de teatro de títeres, ballet del Teatro Colón de Buenos Aires, bailes, etc.

Transcribimos a continuación los *Votos y Recomendaciones* aprobados en las VII Jornadas Argentinas de Pediatría:

De los relatos y correlatos presentados sobre el Tema Central, "Zoo-Parasitosis. Características Regionales", se desprende:

1º Que su frecuencia está en relación directa con las condiciones de higiene, de trabajo, de vivienda y de falta de educación sanitaria de la población.

2º Que la encrucijada higiénico-sanitaria fundamental de las parasitosis intestinales radica en la higiene del agua, de las deyecciones y de los residuos, todo lo cual exige que la lucha contra esas parasitosis se oriente en las siguientes direcciones:

- a) Urgencia de que Obras Sanitarias de la Nación, en cumplimiento de las elementales funciones de fomento y saneamiento que le competen, amplíe las redes de provisión de agua potable tendiendo a acercarse perentoriamente al ideal médico-sanitario mínimo de llevar un surtidor de agua pura hasta la cabecera de cada hogar, por lo menos en los centros urbanos, suburbanos y villas rurales.

- b) Necesidad de extender paralelamente en el interior del país las redes cloacales y de organizar racionalmente la extracción y evicción regular de basuras y excretas.
- c) Deber de que la Nación, las Provincias y los Municipios concurren a asegurar la preservación de polucionamientos de los grandes cauces de regadío, los que a su vez deben ser intubados por lo menos a su paso por poblaciones importantes.
- d) Conveniencia de una legislación tendiente a garantizar el control higiénico de la recolección, transporte y expendio de sustancias alimenticias.
- e) Imperativo de exigir instalaciones sanitarias adecuadas en los centros de producción y recolección de verduras y frutas.
- 3º En la lucha contra las parasitosis las medidas de profilaxis deben tener primacía.
- 4º Creación de una conciencia sanitaria efectiva a través de todos los resortes de educación popular.
- 5º Realizar un relevamiento estadístico homogéneo que permita conocer la extensión y frecuencia de las parasitosis.
- 6º Necesidad de mejorar los factores económicos, la vivienda y la alimentación de la población, como medios de profilaxis inmediata.
- 7º Crear nuevas fuentes de trabajo que contribuyan a elevar el standard de vida de la colectividad.
- 8º Dada la frecuencia y gravedad que adquiere la Enfermedad de Chagas-Mazza en nuestro país, según se ha demostrado una vez más en estas Jornadas, se considera una necesidad insistir ante las autoridades nacionales, provinciales y municipales sobre la urgencia de encarar la profilaxis integral de esa parasitosis:
- Lucha contra el triatoma;
 - Facilidades para que no falte en plaza la droga que demuestre tener más acción tripanosomicida;
 - Vivienda en mínimas condiciones higiénicas.
- 9º En lo que respecta al Paludismo, recomendamos a la autoridad sanitaria nacional proveer a los organismos especializados ya existentes de todos los medios y elementos necesarios para que puedan lograr, en el menor plazo posible, la erradicación total de la enfermedad en el país.
- 10º Dado el grado de difusión de la Hidatidosis en nuestro país, en la lucha contra la Equinocosis humana debe insistirse ante los poderes públicos nacionales, provinciales y comunales para que se apliquen, en forma efectiva, las resoluciones establecidas en los Congresos Nacionales e Internacionales de Hidatidosis.
- 11º Reactivar e incrementar la campaña contra la Uncinariasis.
- 12º Instar a que los Poderes Públicos Nacionales, Provinciales y Municipales provean los recursos económicos indispensables a la erradicación de todos estos males. Asimismo, fomentar la noble y útil actividad de comisiones populares, cooperadoras, etc., en tal sentido.
- Firmas: Dres.: Achard Oscar (Rosario), Bilella Roberto (San Juan), Braverman Jaime (Chaco), Cruz Prats Juan (Tucumán), Eismendi Roberto (Rosario), Gomila Antonio (Santa Fe), González Eduardo (Comité Organizador Río IV), Gorostiague Santiago (La Plata), Oliver Miguel (Córdoba), Presman Abraham (Corrientes), Revol Núñez Aurelio (Salta), Torres Hugo E. (Mar del Plata), Turró Oscar (Entidad Madre), Villanueva Mario M. (Mendoza).
- Invitados especiales: Dres.: Luque Pedro L. (Córdoba), Maurin Navarro Juan S. (Mendoza), Mayor Sergio (Santa Rosa de Calamuchita), Menchaca Francisco J. (Santa Fe), Niño Flavio (Buenos Aires).

PRIMERAS JORNADAS RIOCUARTENSES DE PEDIATRIA

En la mañana del día 20 de abril del corriente año tuvieron lugar en Embalse Río III, las Primeras Jornadas Riocuartenses de Pediatría organizadas por la Filial Río IV de la Sociedad Argentina de Pediatría. Ellas fueron el punto final de la Semana Pediátrica organizada por dicha Filial en

ese lugar, que comenzó con el Simposium Internacional de Poliomiélitis y que siguió con las VII Jornadas Argentinas de Pediatría.

Los temas desarrollados se refirieron al problema de la leche. Este punto fué abordado en todos sus aspectos: producción, elaboración, distribución, consumo, etc. La cantidad y calidad de los trabajos presentados contribuyeron al éxito de estas Primeras Jornadas Riocuartenses de Pediatría, a las cuales seguirán sin duda otras en el futuro, para estímulo y beneficio de la pediatría del sur de la provincia de Córdoba y de su zona de influencia.

VI CONGRESO MEJICANO DE PEDIATRIA

Del 1 al 5 de mayo del corriente año, tendrá lugar en la ciudad de Méjico el VI Congreso Mejicano de Pediatría. La comisión organizadora tiene como presidentes honorarios a los Dres. Mario A. Torroela, presidente de la Academia Mejicana de Pediatría; Federico Gómez, director del Hospital Infantil, y Francisco Padrón Puyón, presidente de la Asociación Nacional de Pediatría. El directorio está integrado por los Dres. Ignacio Avila Cisneros, Jorge Muñoz Turnbull, Antonio Prado Vértiz, Rafael Soto y Rogelio Valenzuela. La dirección postal es: Calzada de Madereros 240, Méjico, D. F.

RENOVACION DE AUTORIDADES DE LA FILIAL CORDOBA

En las elecciones celebradas el 1 de Diciembre de 1955 la Comisión Directiva de esta Filial ha quedado integrada así: Presidente, Dr. Miguel Oliver; Vicepresidente, Dr. Eleazar Oliva Funes; Secretario General, Dr. Carlos Rezzónico; Tesorero, Dr. Antonio Blanco; Vocales, Dr. Alberto Orrico, Dr. Oscar Malvarez y Dr. Humberto Linares Garzón; Vocales Suplentes, Dr. Carlos Juliá, Dr. Osvaldo Demo y Dr. Arnoldo Ceballos.

RENOVACION DE AUTORIDADES DE LA SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

El 19 de Diciembre de 1955 fué electa la siguiente Comisión Directiva: Presidente Honorario, Dr. Conrado Pelfort; Presidente, Dra. María L. Saldún de Rodríguez; Vicepresidente, Prof. Julio R. Marcos; Secretario General, Dr. Salomón Fabius; Secretario de Actas, Dr. Carlos A. Escande; Tesorero, Dr. Víctor Scolpini; Vocales, Dr. Juan Vizziano Pizzi y Prof. Dr. Ricardo B. Yannicelli, y Suplentes, Dres. Manuel Pacheco Olivera y Joffre C. Lapitz.

RENOVACION DE AUTORIDADES DE LA SOCIEDAD BRASILEÑA DE PEDIATRIA

El 20 de Diciembre de 1955 fué electa la siguiente Comisión Directiva para dirigir la Sociedad en el bienio 1956-1957: Presidente, Prof. Dr. Bernardo Nunan Filho; Vicepresidente Ejecutivo, Dr. Alvaro Serra de Castro; Secretario General, Dr. Alvaro Aguiar; Director de Publicaciones, Dr. Odilón de Andrade Filho; Primer Secretario, Dr. Newton Potsch Magalhaes; Segundo Secretario, Dr. Wilson Texeira; Primer Tesorero, Dr. Alfredo Ornellas; Segundo Tesorero, Dra. Regina Chalfen, y Comité de Sindicancia, Dres. Athayde Fonseca, Eduardo Imbassahy, Jaime Freire de Vasconcelos, Leonel Gonzaga y Taylor Vieira Schnaider.

DISTINCION

El Dr. Abrahán Mosovich ha sido designado Miembro de las Sociedades de Electroencefalografía de Lengua Francesa.

ENTREGA DEL "PREMIO NESTLE" A LOS DOCTORES JOSE
E. MOSQUERA Y LUIS M. BECÚ

Según se anunciara en la sesión de clausura de las VI Jornadas Argentinas de Pediatría celebradas en Salta en 1955, el Jurado Calificador, integrado por los doctores J. P. Garrahan, C. Recalde Cuestas y J. M. Valdés, otorgó por unanimidad el "Premio Nestlé" (donado por esa empresa para distinguir al mejor trabajo recomendado que se presentara en las Jornadas de Pediatría realizadas en Santa Fe en 1954) a los doctores José E. Mosquera y Luis M. Becú, por su trabajo sobre "Patología de la circulación en las nefropatías de la infancia".

La entrega de ese premio tuvo lugar en la Sesión Extraordinaria de la Sociedad Argentina de Pediatría de Buenos Aires, del 25 de octubre de 1955.

El doctor José E. Mosquera pronunció en tal acto, un discurso que reproducimos íntegramente por su valioso y valiente contenido conceptual:

"Al recibir el premio «V Jornadas Argentinas de Pediatría» por nuestro trabajo «Patología de la Circulación en las Nefropatías de la Infancia», agradecemos a Uds. y al honorable jurado que ha tenido a su cargo la difícil tarea de seleccionar ante la ponderable y meritoria calidad de los restantes, la distinción de que somos objeto y que representa un galardón que hacemos impersonal y dedicamos a nuestro servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños de Buenos Aires.

"Cuando el presidente de las V Jornadas Argentinas de Pediatría dió fin a su brillante discurso en la ceremonia de apertura, colocándolas bajo la advocación de los Constituyentes del 53 y los nutridos aplausos que coronaron esa intención, comprendimos que el espíritu vivo de nuestras Instituciones resurgiría animado por el deseo incontenible de todos los que queremos para nuestra República el grande destino con que soñó la generación que nos dió la Independencia.

"Forjar el futuro de nuestra Pediatría es un deber que nos está encomendado y si bien la misma no puede ser delimitada por fronteras ni nacionalidad, cada escuela hace gravitar el fruto de sus experiencias e investigaciones. Hagamos nuestra parte para que la influencia argentina se haga sentir con la misma intensidad con que lo han hecho nuestros maestros.

"Dedicados a un aspecto particular de esa contribución, especulativa como confirmación diagnóstica, entendemos que es justo y ninguna ocasión más oportuna para señalar que la investigación nacional debe ser estimulada y propiciada de adecuada manera, ya que nuestra destacada posición en el orden internacional nos obliga a opinar con bases experimentales y propias. Así lo hemos convenido en nuestro servicio de Anatomía Patológica y creemos sinceramente haberlo logrado en parte con el trabajo motivo de la distinción de que somos objeto.

"Es necesario hacer notar que la organización de nuestro sistema asistencial olvida ese detalle y no se presta a la investigación fisiopatológica la debida atención en este importante aspecto que anima a la Medicina moderna y, es justo decir que aquellos cuyas inquietudes se encaminan hacia estudios de esa naturaleza, no cuentan más que con su inquebrantable voluntad pero con medios que hacen muy precarios a los métodos, por lo menos en nuestro ambiente, por lo que no se le puede salir al paso a actualizaciones de gran aliento. Las grandes voluntades e inquietudes quedan cercenadas por deficientes e improvisados equipos o como sucede con harta frecuencia, limitadas a los propios recursos económicos que no pocas veces llegan a atentar contra las necesidades hogareñas. No se ha formado aún una conciencia directiva que aliente a ese aspecto del progreso médico nacional.

"Frente a ese panorama desalentador es dable destacar la intención de la Sociedad Argentina de Pediatría y la contribución de la Casa Nestlé, porque traduce una preocupación que se debe arraigar en el ambiente profesional para propiciar y alentar de algún modo la formación de espíritus disciplinados en la investigación y que la Pediatría Argentina llegue a imponer un sello propio en el desarrollo y progreso de la especialidad. Es necesario que la República no malogre a sus jóvenes profesionales con vocación y aptitudes para la investigación puesto que ésta, quizás con mayor razón que cualquier otra modalidad de la actividad científica, exige mayor tiempo para la formación técnica y espiritual cuando esa especie de

personalidad exige, además de una constante revisión de los propios conceptos, un equilibrio crítico que sólo puede ser ecuánime a medida que se repite la experiencia.

"Desearía que estas palabras fueran recogidas no como traducción de una decepción sino como el deseo de expresar una necesidad solamente visible desde nuestra posición ya que entiendo que el porvenir es siempre de la juventud.

"Este premio tiene para mí doble satisfacción: la personal de haberlo logrado y la que más importa y que es el estímulo que ha de gravitar en el joven colaborador al que sin inmodestia podría llamar discípulo, para quien el destino, sin ninguna duda, le tiene deparado una serie infinita de triunfos que lo serán para la Pediatría Argentina. Queda mucho por hacer en patología infantil. Hay que rever e interpretar desde otros enfoques muchos cuadros. Es una obra que todos aunados debemos emprender para construir una patología infantil en la que queden grabadas profundas huellas de la escuela argentina.

"Deseamos que el ejemplo de la Casa Nestlé a la que agradecemos, sea imitado por las empresas que puedan hacerlo ya que con ello se compromete el agradecimiento de los médicos argentinos. Antes de terminar deseo manifestar que el importe que me corresponde del efectivo será destinado al Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Niños con lo que el principio de propiciar la investigación de la Sociedad Argentina de Pediatría se verá cumplido y la Casa Nestlé que su contribución tiene un destino provechoso."