

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*EditorialTRANSAMINASA Y
SU VALOR EN PEDIATRIA

EN EL suero humano existe en condiciones normales una enzima que se conoce con el nombre de transaminasa glutámico-oxalacética. Esta enzima se encuentra especialmente y en orden de frecuencia, en el músculo cardíaco, músculos estriados, cerebro, hígado y riñón. En el músculo cardíaco, por ejemplo, su concentración es diez mil veces superior a la encontrada en el suero.

En estos últimos tres años, han aparecido en la literatura médica y especialmente en la cardiológica, una profusión de trabajos acerca de esta curiosa enzima. Ello se debe a que en presencia de una injuria en el miocardio, hígado, riñón o músculos estriados se produce un descenso de concentración en estos tejidos y un marcado aumento en el suero de los pacientes, que es fácilmente detectable por su determinación con un espectrofotómetro (Karman A. Wróblewski F y La Due J. S.: *Transaminase activity in human blood. J. Clin. Invest.*, 34: 126, 1955). De esta manera, la mayor concentración de transaminasa en el suero resultaría una evidencia de injuria o daño en el miocardio, hígado, riñón o músculos estriados. Por otro lado, en gran número de determinaciones realizadas en pacientes con enfermedades alérgicas, infecciosas, neoplásticas, degenerativas o congénitas se ha encontrado un valor normal que oscila en el adulto entre 10—45 unidades ml/minuto y desde 13 hasta 120 en el recién nacido. Es indudable que, hasta el presente, su mayor empleo ha sido en aquellas pacientes con accidentes cardíacos agudos aparentemente coronarios, pues nos serviría como elemento para diferenciar los cuadros con necrosis miocárdica (infarto) de aquellos otros originados por insuficiencia coronaria, pericarditis, infarto de pulmón, etc. Estos últimos arrojan, generalmente, cifras normales de transaminasa.

En pediatría, su empleo en ese sentido resultaría de escasa aplicación, salvo en algunas observaciones con anomalía de implantación coronaria. En cambio, en la fiebre reumática su elevada concentración en el suero sería índice de daño miocárdico. Nydick I., Tango J., Stollerman G. H., Wróblewski F., y La Due J. S. (*Circulation* 12:795, 1955) en 80 pacientes estudiados, encontraron un elevado porcentaje (50 %) con niveles altos de transaminasa, casi exclusivamente en aquellos con carditis reumática en actividad, demostrada ya sea clínica o histológicamente. Sin embargo, su concentración no guardaba relación con el cuadro clínico del paciente, presencia de insuficiencia cardíaca, prueba de la boratorio o tratamiento efectuado. Los autores sostienen que ello se puede explicar porque la elevación de la trasaminasa no es índice de inflamación de la fibra miocárdica, sino testimonio de su injuria o necrosis que puede ser tóxica y ocasionar sólo trastornos funcionales. Por otro lado, la persistencia o paración de una concentración elevada de transaminasa en un paciente sometido a tratamiento sería índice de daño miocárdico y obligaría a continuar o aumentar la medicación. Según otros autores, no es posible explicar las variaciones de transaminasa en la F. R. ya que incluso el salicilato modifica su concentración. Nuestra experiencia, aunque pequeña, nos permite restarle valor a la transaminasa en el diagnóstico de la carditis reumática.

Recientemente, hemos hecho también determinaciones en miocarditis agudas inespecíficas y en pocos casos, hemos encontrado niveles altos de transaminasa que se normaliza con la mejoría del paciente. Por otro lado, en aquellos procesos que atacan o destruyen las células hepáticas, como ocurre en las hepatitis agudas infecciosas, hepatitis del suero o intoxicación con tetracloruro de carbono, su determinación seriada tendría valor para diferenciar la enfermedad hemolítica del recién nacido de los procesos obstructivos de las vías biliares (Kove S., Goldstein S. y Wróblewski F., *Measurement of activity of Transaminases in the serum as an aid in differential diagnosis of the jaundice in the neonatal period. Pediatrics* 20: 590, 1957). También se observa un aumento de transaminasa luego de las intervenciones quirúrgicas (por ruptura de las fibras musculares) y en la distrofia muscular pseudohipertrófica (*Transaminase and urinary coproporphyrins in pseudohypertrophic muscular dystrophy. Amer. J. med. Sci.* 233: 559, 1957).

GUSTAVO G. BERRI

Protección médico-social del niño rural argentino *

DR. JUAN S. MAURIN NAVARRO

con la colaboración del DR. JULIO DARONI

COMO se sabe, la Argentina es el inmenso jirón de territorio sudamericano que se extiende desde la floresta y el bosque subtropical hasta los témpanos australes, incluyendo en su plataforma submarina consubstancialmente el archipiélago de las Malvinas, y que a lo ancho se expande desde las cumbres andinas que fueron cuna de la independencia sudamericana hasta las márgenes del Plata a través del cual se liga en estrecho abrazo con la República Oriental del Uruguay, esa pequeña gran fortaleza de la libertad y de la democracia en el continente, toda vez que se debió luchar contra algún despotismo.

Dentro de tan dilatado territorio, el mayor de sus males es su *metropolitanismo*, que descentra y subyuga los principales resortes de la vida argentina, constriñendo las mejores posibilidades evolutivas de la nación al círculo de influencia de la Capital Federal.

Cada provincia reproduce a su vez la imagen del *desequilibrio sociogeográfico* del país acumulando en su ciudad capital más de la quinta parte de la población y polarizando en sus inmediaciones las fuerzas propulsoras de la economía, de la cultura y de la organización social.

A pesar de que más del 47 % de la población infantil argentina de 0 a 9 años reside en el campo, en el balance general de la población el 62 % de los habitantes se concentra en medios urbanos, y casi el 40 % se aglomera en las grandes ciudades de más de 100.000 habitantes (1).

Tal vuelco demográfico a través de las edades es la expresión de un círculo vicioso donde actúa como causa y como resultante el desnivel progresivo de las condiciones de vida operado en todos los órdenes y direcciones apenas se trasponen los límites de la Capital

(*) Comunicación presentada como relator oficial de la Sociedad Argentina de Pediatría en la Mesa Redonda que sobre "Protección Médico-Social del Niño Rural", presidió el profesor Juan P. Garrahan en las XIV Jornadas Rioplatenses de Pediatría.

Federal y que alcanza sus manifestaciones extremas en las zonas rurales, provocando como consecuencia final al par que la despoblación del campo, un reflujó de las poblaciones destituídas del interior hacia la gran capital y las ciudades principales que van siendo circundadas peligrosamente con arrabales minados por la miseria.

Paralelamente surge otro factor de desequilibrio sociogeográfico, y es que la parte más progresista y con más inquietudes de la población provinciana, al estrellarse contra la mole de estancamiento que abrúma al interior, emigra a la metrópoli donde se suma a los que luchan por elevar el propio pedestal metropolitano a expensas de la situación de inferioridad en que va quedando relegado el resto de la República.

Es elocuente concretar que dentro de los movimientos migratorios internos, el 50 % de la población del interior que abandona sus lugares de origen converge hacia la Capital Federal, y que más de la mitad de la inmigración se radica en la ciudad de Buenos Aires y sus alrededores (2).

CAUSAS ECONOMICAS DE LA DECADENCIA DEL INTERIOR Y DE LA DEPRESION DE LA VIDA RURAL ARGENTINA

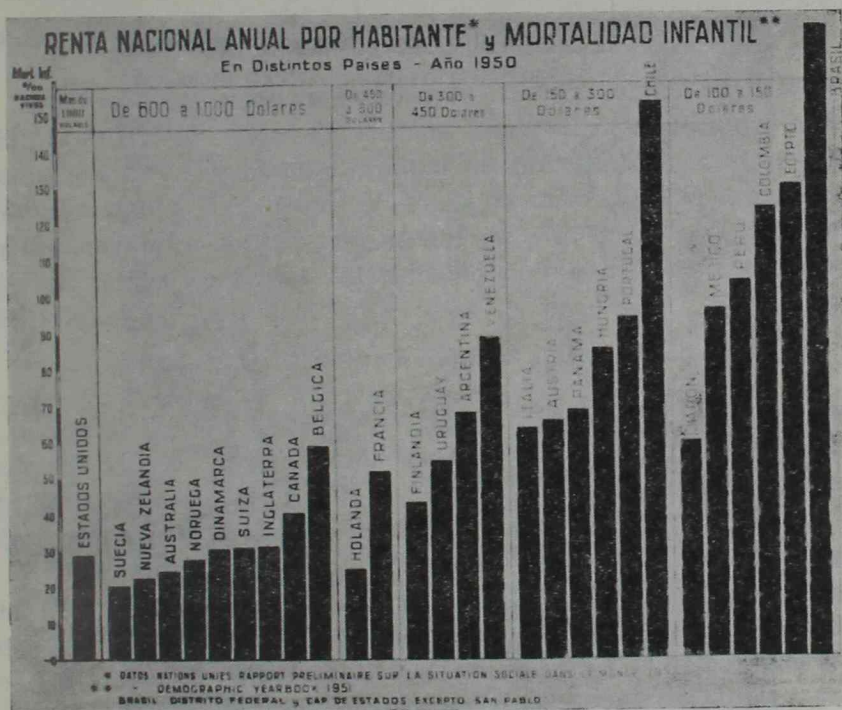
En cuanto a condiciones económicas generales, la capacidad de producción argentina sólo posibilita un promedio de renta anual por habitante que la coloca, como ocurre en casi todos los países sudamericanos, en notoria inferioridad dentro de las naciones civilizadas del mundo, según muestra el demograma 1 en que se han correlacionado, en base a distintos informes de las Naciones Unidas, diversas escalas de capacidad económica (3) con los respectivos índices de mortalidad infantil (4).

No obstante una concordancia generalizada entre *nivel económico* y *mortalidad infantil*, hay países como Bélgica, Holanda, Finlandia, y aun Estados Unidos, que se apartan del nivel vital que correspondería a su escala económica para colocarse en situación de ventaja o de desventaja respecto a sus propios recursos generales según sea el grado de su organización y evolución social.

En la Argentina, su situación económica general desfavorable se agrava particularmente por la desorganización que en el terreno agrario impone el *latifundio*, que es el gran cáncer que destroza la vida rural en Latinoamérica, y que adquiere proporciones de singular malignidad en nuestro país, lo que me ha inducido a incluir en el Plan de Enseñanza de Higiene y Medicina Social de la cátedra a mi cargo, en la Facultad de Ciencias Médicas de Cuyo, el estudio del latifundio como capítulo principal de la parte que he configurado

bajo la denominación de *Demopatías*, porque entiendo que una sociedad debe considerarse orgánica y funcionalmente enferma cuando carece de bases suficientemente sólidas y equitativas de sustentación agraria.

La desigualdad en la distribución de la tierra es tan enorme en la República Argentina que menos de un 10 % de terratenientes retiene entre sus manos más del 80 % del suelo laborable y un 1,5 % de ellos monopoliza en propiedades de más de 5000 Has. el 46 % de la tierra, como se observa en el demograma 2 (5).



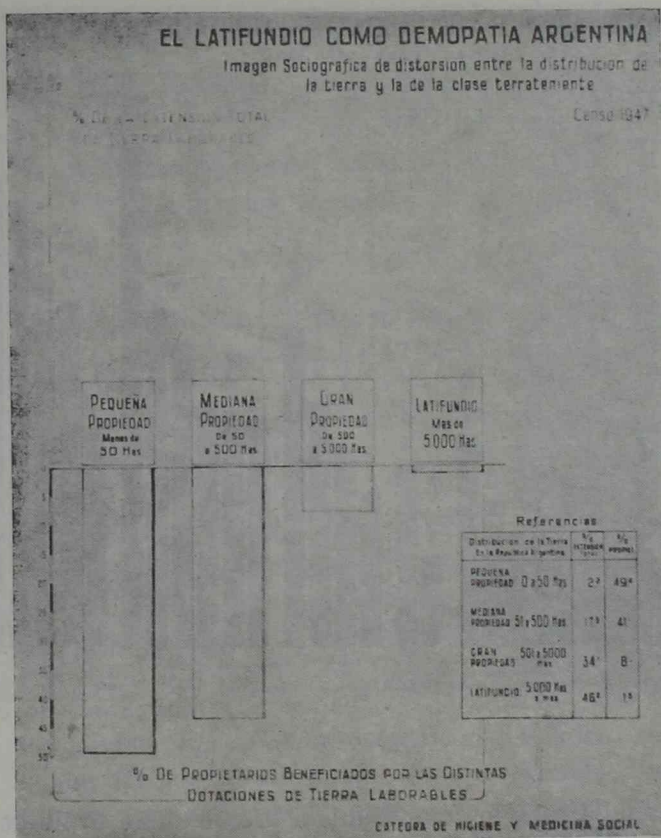
Demograma.1

Tal anomalía es sólo comparable a la que sufre Chile donde un 0,75 % de los latifundistas detenta el 46 % de la tierra rural, y en donde el 64 % de la propiedad rural privada se reparte entre 750 grandes terratenientes (6).

A esta grave demopatía no escapa el Uruguay, donde según eminentes estadistas de cuyos estudios se han hecho eco las Naciones Unidas y los higienistas sudamericanos de mayor autoridad, 16 grandes señores son dueños de 400.000 Has. o sea de casi la mitad del suelo agrícola (7).

Los mecanismos por los cuales el latifundio asfixia la vida rural y paraliza el desenvolvimiento de las campañas dependen no sólo de

su *condición de sistema feudal* que origina y mantiene en las poblaciones una situación de servidumbre, sino también de su *insuficiencia como forma de producción* basada en tipos de agricultura extensiva y no intensiva; de sus *tendencias a la monocultura* que restringen las disponibilidades de consumo, y de sus *móviles de lucro* que excluyen de sus objetivos toda función social y toda conexión con las más primarias necesidades humanas, prohiendo lo que higiénicamente se llama producción agrícola de sobremesa: vino, azúcar, licores, yerba, tabaco, etc.



Demograma 2

Las condiciones de vida surgidas del latifundio son tan antisociales que resultan más funestas que las creadas por las formas más rudimentarias del minifundio en las zonas menos evolucionadas, como hemos comprobado contraponiendo el nivel ponderoestatural de lactantes en sectores de un mismo departamento desorganizados por una y otra malformación del régimen de propiedad, según concretamos en el cuadro 1.

CUADRO 1

TROFISMO DEL LACTANTE Y REGIMEN DE PROPIEDAD
(Depto. Jáchal, San Juan, año 1956)

	<i>Niquivil</i> (Zona de grandes propiedades)	<i>Pampa del Chañar</i> (Zona de propiedades minúscuals)
Lactantes normales	35 %	52 %
Distrofias	65 %	48 %
Distrofias graves	35 %	17 %

(Para ilustrar las condiciones de extrema rusticidad de las zonas minifundistas el relator exhibe una fotografía que documenta el sistema de aprovisionamiento familiar de alimentos conocido localmente con el nombre de "cuelgas", en el que un algarrobo oficia de despensa hogareña sosteniendo en zarzos o suspendidos directamente de sus ramas los frutos del pequeño predio destinados al consumo del año).

REMORA CULTURAL DE LAS ZONAS RURALES

En el terreno cultural, el más crudo exponente de ese círculo cerrado atraso-metropolitanismo-atraso que traba el desenvolvimiento de la argentinidad lo suministra el análisis del problema nacional del *analfabetismo*.

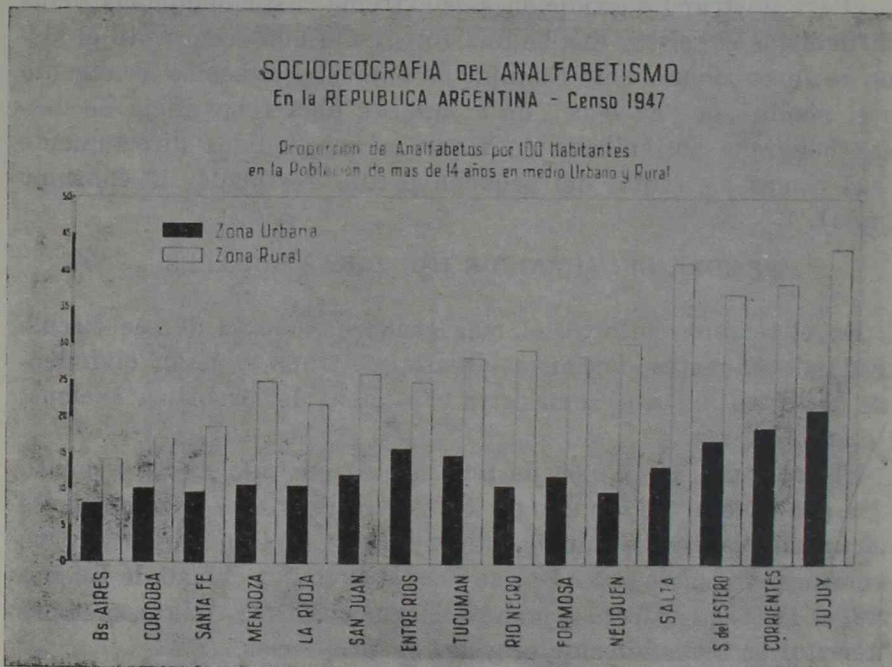
El promedio de 13,6 % de analfabetos que adolece la Argentina (8) que a pesar de ser uno de los más benignos de Latinoamérica cuadruplica al de E. Unidos y quintuplica al de Canadá, se integra con el contraste entre el 5,3 % que corresponde a la ciudad de Buenos Aires, el 17 % que afecta a las provincias, y el 23 % que pesa sobre los territorios recientemente erigidos en provincias.

En el demograma 3 se analiza lo que podríamos llamar el espectro de la ignorancia en el país, en su *proyección geográfica* sobre las principales jurisdicciones provinciales, y en su doble componente *urbano y rural*, evidenciándose que la proporción de analfabetos es casi triple en el campo que en las ciudades ya que mientras el promedio del analfabetismo urbano es de 8,8 %, el rural se eleva al 23,2 %, siendo la desproporción entre uno y otro medio tanto más grave cuanto menos evolucionada es la provincia considerada.

Complementando el enfoque podemos agregar que el analfabetismo de la mujer, que es el que más gravita en la calidad de los cuidados dispensados al niño, es mucho más extendido que el del varón, llegando en el medio rural a un promedio general del 20 % de la

población masculina y del 26 % de la población femenina y afectando por lo tanto a una de cada cuatro mujeres campesinas.

Las cifras consignadas en los diferentes integrantes geográficos evidencian que mientras en los medios mejor evolucionados como la provincia de Buenos Aires el desnivel entre uno y otro sexo es mínimo, en las provincias semievolucionadas se hace mucho más acentuado, y en las menos evolucionadas alcanza proporciones que en Salta, Santiago del Estero y Corrientes afectan a más de la tercera parte de las mujeres, y en Jujuy casi a la mitad. En cuanto a lo específicamente rural, el analfabetismo femenino se eleva a tasas abrumadoras de 43,8 % en Santiago del Estero, 44,3 % en Corrientes, 50,4 % en Salta y 57,5 % en Jujuy (9).

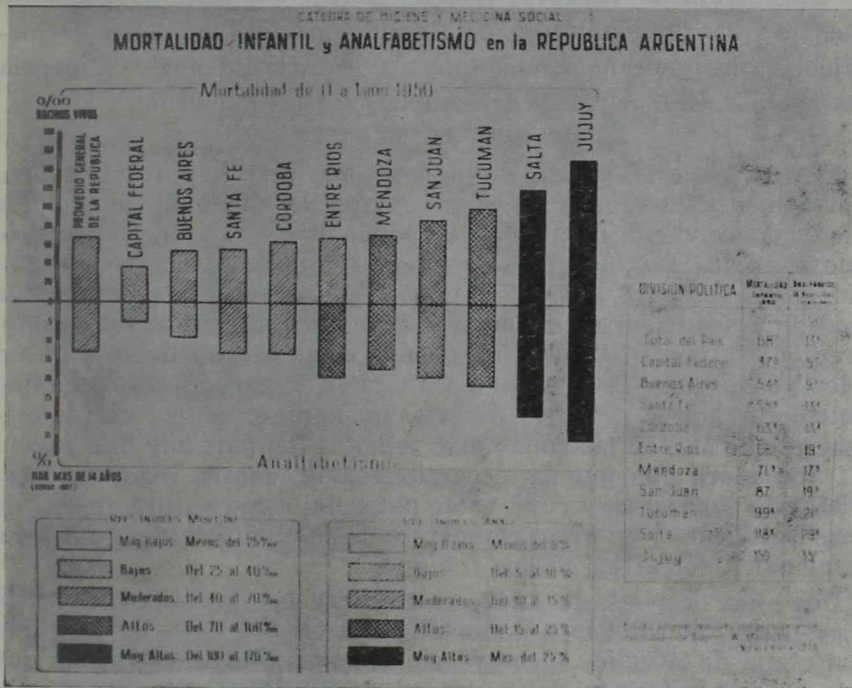


Demograma 3

Para interpretar debidamente la gravedad de estos guarismos diremos que según estudios de las Naciones Unidas, en Estados Unidos y Canadá así como en muchos países adelantados de Europa, el problema de la incultura ha dejado de investigarse en los censos a través del analfabetismo por haberse comprobado reiteradamente que el número de analfabetos no llega al 5 % de la población en edad de recibir instrucción, y en algunos como Finlandia porque ya en 1930 el censo de ese año demostró que el 99,1 % de los habitantes tenían instrucción primaria (10).

Los cuadros de analfabetismo femenino rural, que fueron com-

plementados con investigaciones sobre analfabetismo *materno* en los medios rurales del Oeste argentino verificadas a través de amplias encuestas realizadas para estudiar la alimentación regional del lactante, nos permitieron comprobar que el problema ofrece variantes socioecológicas de importancia que van del 32 % en las ricas zonas vitivinícolas para elevarse al 66 % en las madres encuestadas en zona minera y a más del 80 % en las madres de los obrajes (11).



Demograma 4

Respecto a la *gravitación del analfabetismo sobre la salud del niño* en nuestro país, hemos tratado de esclarecer en el demograma 4 con la colaboración del estudiante Aquiles Mazziatti, y como tema de Trabajos Prácticos, la relación entre índices de analfabetismo general y mortalidad infantil en distintas provincias (12), estableciendo la comparación no solamente respecto a las cifras crudas sino con una escala estimativa de la intensidad de cada fenómeno, comprobándose que en la mayoría de las jurisdicciones ambos fenómenos guardan similar intensidad.

Cabe recordar que ya el profesor Debré había insistido en que los factores culturales por sí solos son capaces de agudizar o de atenuar los efectos de desfavorables condiciones económicas y sanitarias (13).

Esta gravísima monstruosidad social del analfabetismo la he

incluído como segundo capítulo de la parte dedicada a Demopatías en el Plan de Enseñanza de mi cátedra, porque creo que la falta de una instrucción rudimentaria es para las poblaciones un mal primario que las invalida para hacer estados de conciencia respecto a sus propios males, tanto en el orden individual como en el colectivo.

Frente a los sombríos cuadros estadísticos en que he desmenuzado el problema del analfabetismo en mi país, no quiero omitir, a modo de contraparte, observaciones episódicas que reflejan con tanta elocuencia como los números hasta dónde en nuestros países latinoamericanos, la ignorancia, más que una vocación o una negligencia de los pueblos, es una lápida de incuria para los gobiernos.

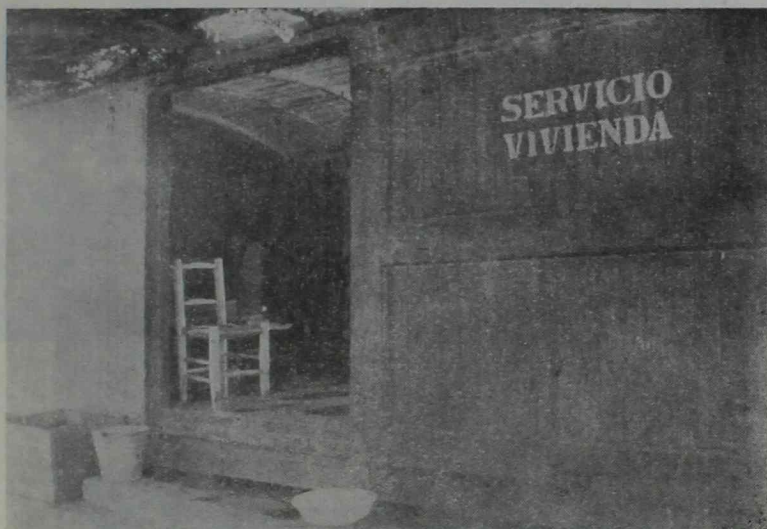
En 1945 recorría en Pie de Palo, aislado pero importante centro ferroviario de San Juan, los alojamientos del personal obrero. En medio de las condiciones innobles en que dentro de vagones en desuso se alojaban las familias de los obreros calificados del riel, según muestran las fotografías 1 y 2, lo más patético de esa jira, como lo he expresado y documentado en mi libro "Mortalidad infantil y sociología regional argentina" (14), fué el sorprendente descubrimiento de un problema algebraico desarrollado con tiza en la pared interior de uno de aquellos vagones. Aquellos símbolos pusieron en mi corazón la evidencia de que aun en las zonas más remotas del país hay una juventud trabajadora que pugna incoerciblemente, contra todos los obstáculos, por superarse, y cuyo valor potencial como futura fuerza de engrandecimiento y de progreso merece de sus compatriotas un clima educacional y doméstico menos indigno.

Dos años después, en 1947, al recorrer las desoladas travesías de Los Llanos de La Rioja inmortalizadas en el "Facundo", en una nueva etapa de estudio, encontré en Río Saladillo, en el tramo que une la agreste población de Ambil con la villa de Catuna, un grupo de muchachones con guardapolvo y útiles escolares que me hicieron señas de detenerme pidiéndome que los llevara hasta Catuna. Eran escolares que cursaban 6º grado y que para cursarlo caminaban diariamente 9 Kms. hasta la villa. Me informé que en toda la zona no se había instalado ninguna escuela-hogar o sea escuelas de concentración que resolvieran, como lo había previsto Alfredo Palacios y como lo reclamáramos en una jira en que tuve el honor de acompañarlo, el problema educacional de estas poblaciones ultradispersas y desarticuladas del centro escolar común por distancias enormes.

Cuando un niño que empieza a ser hombre recorre cada día 9 Kms. de ida y de vuelta para llegar hasta la escuela, es porque tiene un ansia irrefrenable de aprender, y es inicuo que tales aspiraciones no puedan ser satisfechas en una nación donde sus hombres más eminentes se han preocupado por dar a tan grave problema la solución técnica del caso.

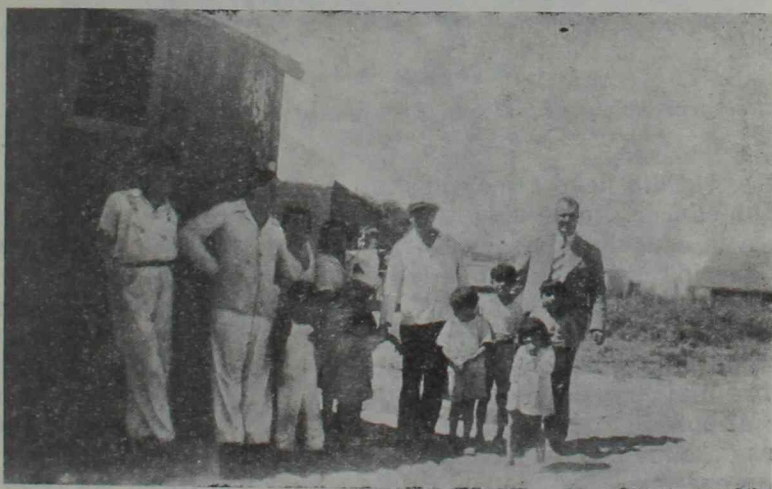
Transcurren 7 años más, y en 1954 vuelvo a andar los caminos de Los Llanos de regreso de las VI Jornadas Argentinas de Pediatría donde acababa de exponer con cifras estadísticas y gráficos el dolor que tan injustamente destroza a nuestras provincias. Observamos

de pronto un pequeño grupo cabalgando en sendos burritos. Lo constituían la madre, llevando su cargamento de provisiones en alforjas en uno de los animales, y 4 niños que se transportaban, turnándose, como se ve en la fotografía 3, en el otro burrito. Hacían aquella peregrinación semanalmente hasta un lejano Puesto llamado "El Es-



FOTOGRAFÍAS 1 y 2

Alojamiento ferroviario en Pie de Palo, San Juan, con uno de los grupos familiares que los habitan.



tanquito" donde vivían desde la villa de Patquía adonde los niños permanecían durante la semana para concurrir a la escuela.

El espíritu de estas madres y estos niños de Patquía y Ambil se me ha aparecido muchas veces como el emblema de todo lo que hasta en las regiones más inhóspitas y más dramáticamente olvida-

das del territorio nacional se esfuerza todavía por sobrevivir a pesar de la incomprensión de los que se obstinan por mantenerlos sepultados en el olvido.

Y una última reminiscencia: un maestro riojano. Hijo de un curtidor analfabeto que ostentaba en su nombre bíblico su progenie negra y en su apellido su estirpe aborigen, había llegado a ser, dentro de su innata humildad, una de las fuerzas más preclaras del movimiento educacional y cultural de aquellas zonas. Proscrito de la enseñanza actuaba como artesano en su taller de carpintero mientras la muchachada del Colegio Nacional se congregaba a su alrededor para seguir cursos libres de matemáticas que contaban de 60 a 80



FOTOGRAFÍA 3

Peregrinación familiar a la Escuela. Los Llanos, La Rioja.

inscriptos. Un día llegó a mi consultorio con su padre anciano afectado de un cáncer. Aquel noble viejo con su indumentaria típica, que entraba a la consulta sin sacarse el sombrero, fué una figura pintoresca y querida entre los niños de mi Sala de Espera.

Desde luego me creí en la obligación de acompañarlo hasta el sepulcro junto a su hijo, y en medio de la fúnebre ceremonia sacudió hondamente mis fibras la lección de aquel viejo curtidor analfabeto de nombre bíblico y de abolengo indígena que descendía a la tumba dejando al borde de ella, como su mejor lonja, una de las personalidades más esclarecidas y más recias del magisterio norteño.

Y entonces, yo también musité mi rezo: ¡Creo en las reservas secretas y supremas de mi tierra y de mi raza, y he de luchar por ellas, mientras me den las fuerzas!...

ATRASO EN MATERIA SANITARIA

Las deficiencias sanitarias que aquejan al campo radican, ade-



FOTOGRAFÍAS 4 y 5

*Vivienda típica sostenida sobre árboles en pie en Médano de Oro,
San Juan.*



más de la pésima calidad y extrema rusticidad de la vivienda, en la escasez de abastos de agua potable, en el polucionamiento en gran escala del agua de bebida, en la falta de instalaciones para la higiene domiciliaria de las deyecciones humanas, en la vecindad inmediata de corrales donde se acumula el estiércol de los animales convirtiéndolos en gigantescos manantiales de moscas.

El primitivismo de la vida rural crea una cruda *ecología de la vivienda* dentro de la cual los imperativos de la naturaleza imprimen directamente sus características a las covachas o guaridas que sirven de alojamiento.



FOTOGRAFÍA 6

Vivienda ultrarrústica de Ramas en zonas obrajeras. San Francisco del Monte, San Luis.

Así, por ejemplo, en zonas bajas y naturalmente anegadizas que son las que por sus mismas características agrónómicas ofician de zonas hortícolas, el rancho de ramas se sostiene no sobre postes u horcones comunes, sino directamente sobre árboles en pie, como ilustran las fotografías 4 y 5, obediendo tal hecho no a desidia sino a que la madera cortada, aun tratada debidamente se pudre con facilidad, lo cual no ocurre utilizando el árbol vivo como puntal del rancho.

En otras regiones, las poblaciones mineras excaban en el rostro

de la montaña cavernas del tipo de las que ilustré en una comunicación a las VII Jornadas Argentinas de Pediatría, que ofician a modo de guaridas.

En zonas obrajeras la vivienda alcanza el máximo rusticismo. Familias íntegras habitan en medio del monte en simulacros de chozas que llaman "toritos" quizás porque originariamente se recubrían con cueros, lujo que está abolido. Estas chozas, fotografía 6, se sostienen sobre un palo que por un extremo se afirma en el tronco de un algarrobo que hace de horcón y por el otro descansa en el suelo. Sobre aquel palo inclinado se recuestan ramas, y el tamaño del albergue, de reminiscencia aborígen, en el que a veces cohabitan 3 ó 4 niños pequeños, es poco mayor que el de los que bajo el nombre de calabozos de campaña se utilizan todavía atrabiliariamente en la milicia para purgar las peores culpas.

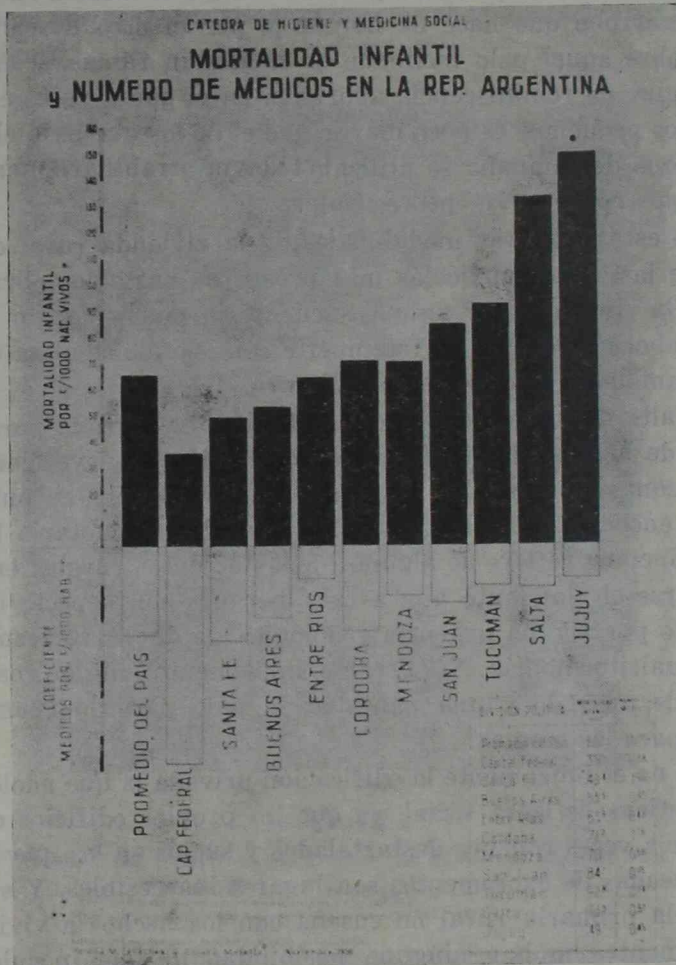
Bajo estas diversas modalidades de la vivienda rural que afectan desde las zonas hortícolas más prósperas hasta los obrajes más remotos, la vivienda es el simple sucucho sin puertas y sin luz en el que se embolsan pedazos de intemperie con los que se atiza el drama y las calamidades que se hacinan dentro.

La falta de un techo digno y apropiado se agrava por la falta absoluta de lugares destinados a la recolección de deyecciones. Aun en ricas zonas vitivinícolas sólo por excepción hemos encontrado en nuestras encuestas simulacros de letrinas. El anecdotario humorístico provinciano refiere de algunos departamentos rurales en los que al acercarse el viandante aun a los albergues con aspecto de casas, apremiado por alguna urgencia fisiológica, la dueña cortésmente indica: "Puaicito, nomás..." y como implementos higiénicos le hace entrega de un palo y una pantalla: el palo para los perros y la pantalla para las moscas...

Pero no es únicamente la edificación privada la que adolece estas características de lacra social, ya que los propios edificios escolares suelen ser a veces ranchos destartados y sucios en los que las letrinas bloqueadas de excrementos son lugares inaccesibles. Y si la propia escuela primaria rural no enseña con los hechos a vivir menos inmundamente, no hay ninguna posibilidad de que inocule en los individuos preocupaciones por mejoras de orden sanitario en el plano doméstico.

En grupo con mis alumnos de 6º año de Medicina nos hemos asomado consternadamente a estas amargas realidades que invalidan la acción civilizadora de la escuela, y que constituyen la herencia de una oligarquía que por no comprender al pueblo engendró una dictadura populachera que hizo su pedestal del dolor argentino sin ser capaz de superarlo.

Esta situación deprimente ensambla con las raíces del problema del analfabetismo, y ante ella hemos sentido de nuevo la voz flamígera del gran Maestro de América diciéndole estentóreamente a Mary Mann y escribiéndole después a mi abuelo Segundino J. Navarro esta sentencia de corte profético: "Sin edificios propios y dignos para escuelas no podrá abrirse paso nunca la educación popular en Sud América" (15).



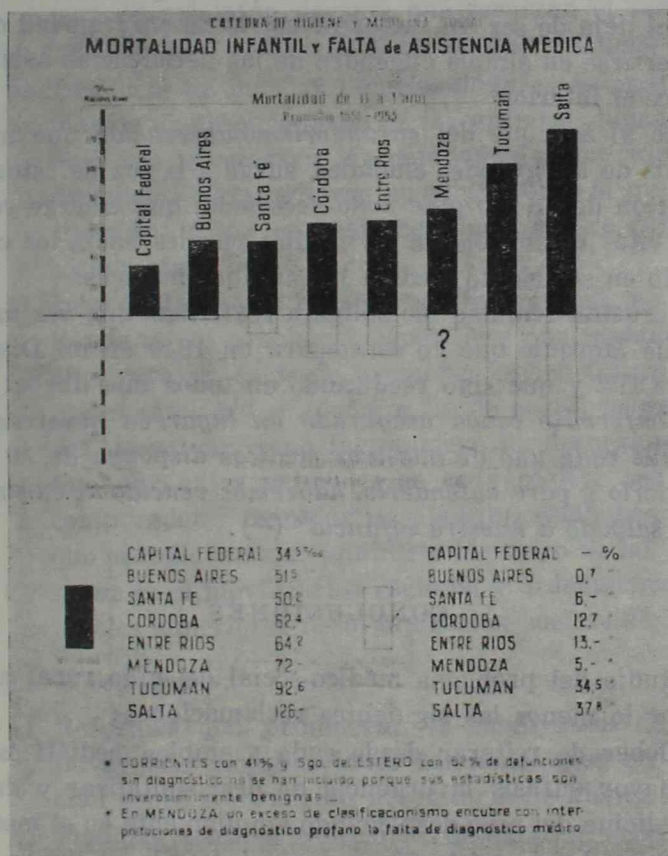
Demograma 5

Frente a este estigma social del rancho y de la choza ultrarrústica y a veces casi cavernaria que habitan nuestros paisanos de la campaña, recobra candente actualidad otra admonición de Sarmiento desde Chile, en 1884, después de haber estado en Montevideo. Parafraseando su pensamiento y completándolo podríamos decir a los gobiernos de Sud América que todavía no se ha atenuado el

contraste entre los palacios demasiado fastuosos con los ranchos demasiado miserables, y que el abismo que media entre el palacio y el rancho lo llena la demografía con sepulcros y acaba por cubrirlo la Historia con revoluciones, con escombros, y con sangre (16).

ORFANDAD ASISTENCIAL DEL NIÑO RURAL

Las deficiencias asistenciales que soporta el niño de la campaña se originan en la desproporcionada distribución de recursos



Demograma 6

médicos. De 22.412 médicos inscriptos en el país al 1º de junio de 1954, 12.115 o sea más de la mitad se radicaban en el recinto de la Capital Federal y sus inmediaciones (17), lo que, junto a la grave plétora profesional de la capital, crea condiciones de penoso desguarnecimiento médico en las provincias y particularmente en las zonas rurales, porque así como en el país los médicos se repliegan hacia la capital, en las provincias se concentran en las grandes ciudades.

Las consecuencias de tal situación aparecen reflejadas en el demograma 5, en que se establece la correlación geográfica entre el coeficiente *médico-población* y la *mortalidad infantil* de distintas provincias (18).

La mortalidad infantil sigue a las insuficiencias de la acción médica como la sombra al cuerpo, según lo corrobora el demograma 6 que muestra la estrecha correspondencia que se exterioriza en las distintas provincias entre los índices de *mortalidad infantil* y los coeficientes de *defunciones sin diagnóstico* (19).

A través de estos estudios estadísticos y gráficos, el *curanderismo rural* deja de ser un factor primario de enfermedad o muerte para convertirse en simple engendro de las deficiencias asistenciales en que yace el interior.

Frente al achaque del *curanderismo-aberración* que medra en las neurosis de las grandes ciudades, surge a la luz de estos guarismos la noción de un *curanderismo-necesidad*, que emerge como una exigencia vital inexorable de los medios rurales hacia los cuales no han llegado en suficiente medida los auxilios médicos.

Esta cruenta realidad me obliga a reafirmar una vez más aquella glosa de Morquio que yo estampara en 1940 en mi Dispensario de Godoy Cruz y que sigo reeditando en todos mis libros: "*El día que cada enfermito tenga asegurado un lugar en nuestros consultorios, y que cada uno de nuestros médicos disponga de 10 minutos para atenderlo y para entenderlo, habremos vencido al curanderismo y de paso salvado a nuestra infancia*" (20).

CONCLUSIONES

El estudio del problema médico-social del niño rural argentino impone por lo menos las siguientes reclamaciones:

1º) Deber de reiterar desde cada asamblea pediátrica y cada vez con mayor énfasis la urgencia de deshospitarizar y descentralizar la medicina del niño desplegando ampliamente en el medio rural unidades troncales de asistencia materno-infantil que sirvan de basamento a una auténtica medicina preventiva y cumplan función social de *Democultorios*.

2º) Obligación de abrir paso al concepto de que el *ruralismo*, o sea la organización de la vida rural, es un imperativo elemental de la civilización contemporánea que atañe no sólo al mejoramiento de las condiciones de vida de las poblaciones campesinas sino que constituye parte inseparable del verdadero urbanismo, ya que éste debe apoyarse inexorablemente en abastos rurales suficientemente evolucionados y debidamente saneados a fin de que la desorganiza-

ción de la vida rural no afecte y comprometa sustancialmente las bases higiénicas de la vida urbana.

3º) Noción de que el ruralismo que la moderna ciencia de protección social exige, debe encaminarse por lo menos en las siguientes direcciones:

A) En lo *cultural*:

- a) Rehacer las bases de la escuela rural, dotándola de edificios propios y dignos, con dependencias de habitación para radicación del maestro, y remuneraciones y régimen de escalafón docente que resarzan el sacrificio de los maestros que residan en los lugares donde ejerzan.
- b) Urgencia de que las escuelas-hogares se aparten de la molición y exhibicionismo de las grandes ciudades y retomen sus puestos en las campañas dilaceradas por las distancias para erigirse en ellas, como lo quiso la Ley Palacios 12.558 en oasis de educación, de cultura y de sociabilidad.
- c) Interés de que la enseñanza universitaria no se desentienda de los problemas específicos que plantea la medicina rural, y cuide de promover en los futuros médicos una *mentalidad ecológica* a fin de que el profesional, en vez de actuar como factor ciego de desorganización de los engranajes naturales de cada región, sea capaz de comprender y manejar los distintos eslabones ecológicos que acondicionan el equilibrio biológico de las diferentes zonas para movilizarlos racional y ordenadamente hacia niveles superiores de organización sociovital.

B) En lo *económico*:

- a) Reformas que promuevan la subdivisión de la tierra incluyendo modificaciones fundamentales en la legislación sobre transmisión hereditaria de bienes.
- b) Medidas fiscales represivas de la concentración de la tierra en manos de grandes propietarios y consorcios anónimos.
- c) Acción de fomento de la chacra y la granja que libere a la agricultura de afanes mercantilistas y de lucro poniéndola al servicio de necesidades vitales.

C) *En lo sanitario*: Es impostergable que la Higiene arbitre en las zonas de riego artificial medios para que el agua de bebida y los líquidos cloacales dejen de arrastrarse en horrendo maridaje en lechos comunes desde los cuales siem-

bran impunemente enfermedad y muerte en las poblaciones rurales.

D) En lo *asistencial*: Es indeclinable, como lo vengo repitiendo desde hace 20 años, superar el grito monocorde de escuelas para inculcar en la conciencia gobernante y pública como nueva divisa: *Escuelas y Dispensarios*.

4º) Necesidad perentoria de dar a la protección médico-social del niño provinciano argentino plano de cuestión institucional propugnando en la próxima reforma constitucional la modificación del artículo 5º en el sentido de que para que la Nación garantice a cada provincia el pleno ejercicio de sus instituciones es indispensables que éstas aseguren no sólo la administración de justicia, el régimen municipal, y la instrucción primaria, sino también la organización de *Protección Materno-Infantil*, como fundamento de la salud pública, y como mecanismo equivalente en el terreno de la sanidad del que representa la instrucción primaria en el orden educacional.

5º) Anheló de que el espíritu de esta demanda argentina trascienda a todo el régimen institucional sudamericano.

Para cimentar mejor esta síntesis de postulados en favor del niño rural considero oportuno renovar un planteamiento general formulado el 1º de Mayo de 1956 al participar como invitado especial en la conmemoración de las Bodas de Plata de una biblioteca fundada por mí en Tamberías, departamento Calingasta, San Juan, en 1931.

Proclamé entonces este concepto que deseo reeditar desde esta prestigiosa tribuna médica sudamericana como corolario final de mi relato:

“Desde este enhiesto balcón andino, en esta fecha, desde esta Biblioteca “Guillermo Rawson” que simboliza un ideal no abatido por 25 años de adversidades, y ante las cumbres de mi patria por testigos, yo cumplo con la obligación de declarar que en nuestro país la justicia social no es únicamente una cuestión de clases, es también una cuestión geográfica. Junto a muchedumbres desheredadas agonizan provincias proletarias, regiones desamparadas y parias, que reclaman angustiosamente el lugar a que tienen derecho dentro del progreso histórico argentino, y el mínimun de bienestar común que la República debe asegurar en todos sus rincones, para no estar expuesta a que la esencia democrática de sus instituciones pueda quedar en último trance a merced de aventureros erigidos en empresarios del bienestar público y en traficantes del dolor nacional”.

BIBLIOGRAFIA

1. *IV Censo General de la Nación*. Tomo I. Demografía.
2. *Germani, Gino*. — Estructura Social Argentina.
3. *Nations Unies*. — Rapport Preliminaire sur la situation sociale dans le monde, 1952.
4. *United Nations*. — Demographic Year Book, 1951.
5. *IV Censo General de la Nación*. Tomo II, y Germani, Gino, ob. cit.
6. *Romero, H. y Medina, E.* — Revista Confederación Médica Argentina, enero, 1957.
7. *Nations Unies*. Rapport Preliminaire sur la situation sociale dans le monde.
8. *Ministerio Asuntos Técnicos de la Rep. Argentina*. Datos Censo 1957, Informe D, 1951.
10. *Nation Unies*. Rapport Preliminaire cit. 1952.
11. *Maurin Navarro, J. S.; Daroni, J. y Peralta, P. R.* — Apuntes sobre "Alimentación regional del lactante". Comunic. VII Jorn. Arg. Pediatría, Río Cuarto.
12. Estudio efectuado en base a un trabajo práctico encomendado al estudiante de 6º año, Aquiles W. Mazziotti, 1956.
13. *Debré, R.; Joannon, P. y Cremieu Alcan, M. T.* — La Mortalite Infantile et la Mortinatalité.
14. *Maurin Navarro, J. S.* — Mortalidad Infantil y Sociología Regional Argentina. Premio G. Rawson. Asoc. Méd. Arg., 1946-47.
15. *Boletín Acad. Arg. de Letras*. Sarmiento D. F. Carta a Segundino J. Navarro. Obre. 18 de 1886.
16. *Sarmiento, D. F.* — Obras Completas, t. XXII.
17. *Direc. Nac. de Investigaciones Demológicas*. De Pablo Vicente. Cantidad de médicos y su distribución en la Rep. Argentina, 1955.
18. Estudio realizado en base a un trabajo práctico encomendado a los estudiantes de 6º año, Elena Telechea y Oscar Massetto.
19. *Direc. Nac. de Investigaciones Demológicas*. Botinelli P. Mort. Infantil, 1954.
20. *Maurin Navarro, J. S.* — Esquemas argentinos de Pediatría Sanitaria y Social. Mendoza, 1956.

MIASTENIA GRAVIS EN LA INFANCIA

Doctores R. L. SAMPAYO y L. C.
STIGOL.

CONSTITUYE el motivo de esta presentación la necesidad de recordar una enfermedad que, por su poca frecuencia, queda relegada entre los diagnósticos a emitir en la consulta pediátrica diaria. La rutina esfuma sus líneas hasta que, muchas veces, la *miastenia gravis* pasa inadvertida.

Sus primeras descripciones se remontan a los siglos XVII y XVIII; y a fines del XIX se precisan muchos de sus caracteres clínicos, siendo designada entonces por Jolly con el nombre actual.

SEMIOLÓGIA

Esta afección se caracteriza por un agotamiento precoz de la musculatura estriada, hecho que se traduce clínicamente por la aparición de parálisis, sobre todo de los músculos inervados por el territorio bulbar.

La ptosis palpebral uni o bilateral y la falta de mímica configuran la "fascies miasténicas". Este es, generalmente, uno de los signos de iniciación, siendo su característica más saliente el acentuarse con el transcurso del día. Suele acompañarse de una oftalmoplejia más o menos completa, aun cuando se hallan presentes los reflejos pupilares y de la acomodación.

Siguen en orden de frecuencia los trastornos deglutorios y de la fonación: incapacidad masticatoria, regurgitación de alimentos, disfagia, y alteraciones del timbre e intensidad de la voz, la que se debilita en el curso de la conversación.

La anamnesis recoge con particular frecuencia los referidos síntomas, acompañados usualmente de astenia que se presenta insidiosamente y que el paciente puede localizar en miembros inferiores.

La insuficiencia respiratoria por trastornos de los músculos que efectúan esa función, es la responsable de casi todos los decesos. Su

* Trabajo presentado en la sesión de la S. A. P. del 1º de diciembre de 1957.

participación en el cuadro clínico puede ser sorpresiva, determinando una sintomatología dramática que puede requerir la traqueotomía de urgencia o el pulmотор. Por otra parte, las secreciones estancadas y la aspiración de alimentos debida a los trastornos deglutorios, favorecen la aparición de todo tipo de complicaciones infecciosas broncopulmonares.

En estos casos, sólo una terapéutica oportuna es capaz de salvar al enfermo y aun de hacerlo aparentar normalidad en contados minutos. Pero hay ocasiones en que tampoco el tratamiento adecuado puede cambiar el pronóstico.

No es raro que las parálisis se extiendan al cuello, tronco y miembros, pero la musculatura lisa no participa del cuadro. La sensibilidad y los sentidos no están afectados y los reflejos osteotendinosos sólo lo hacen en contadas ocasiones.

No se observan alteraciones del líquido céfalorraquídeo y las vísceras no presentan habitualmente modificaciones secretorias ni motoras. El enfermo conserva inalterado su nivel mental.

Pruebas diagnósticas. — El "test" del prostigmin que constituye un elemento definitivo para el diagnóstico, se efectúa inyectando por vía subcutánea 1,5 mg de metilsulfato de prostigmin, en solución acuosa al 0,5 por mil, con 0,06 mg de sulfato de atropina.

Dentro de los sesenta minutos subsiguientes aparece una mejoría notable de los síntomas hasta ese momento presentes: ptosis palpebral, trastornos deglutorios, dificultad de vocalizar, movimientos del rostro, fuerza muscular medida en un dinamómetro, etc. (6).

Esta prueba puede hacerse también por vía endovenosa, utilizando 0,5 mg de prostigmin, teniendo siempre dispuesta para ser usada subcutáneamente una dosis de 0,06 mg de atropina (45).

En nuestro primer caso, hemos obtenido un "test" francamente positivo con 0,5 mg por vía subcutánea. Para el recién nacido se aconsejan de 0,07 a 0,1 mg por vía intramuscular, y 0,375 mg por vía oral (8 y 14). El tensilón (Edrofonium) también ha sido recomendado para efectuarse la prueba diagnóstica. Al hablar de la terapéutica, señalaremos las dosis en que se lo usa.

Esta enfermedad es ligeramente más frecuente en el sexo femenino; su edad de comienzo oscila, por lo general, entre los 20 y 50 años, pero puede aparecer en cualquier momento de la vida, aun desde el nacimiento. En la literatura médica se encuentran casos de recién nacidos de madres normales, en quienes se hizo el diagnóstico de *miastenia gravis*; los niños padecieron luego la enfermedad (22, 27, 40 y 54). También se ha señalado la debilidad de los movimientos fetales como un signo que permitiría presumir la afección.

Síndrome miasténico. — De origen y curso muy diferente sería el denominado *síndrome miasténico del recién nacido* (26, 27 y 30), que aparece en hijos de madres miasténicas, estando o no sometidas a tratamiento con prostigmin. Dentro de las primeras cuarenta y ocho horas después del nacimiento, se instalan, la ptosis palpebral, los trastornos deglutorios y el llanto débil. Aquí la orientación diagnóstica puede surgir más fácilmente, dado el antecedente materno, que es generalmente conocido. La respuesta al prostigmin es inmediata: esta terapéutica mantiene al recién nacido libre de síntomas. Alrededor de los quince días ya no es necesaria y el pequeño paciente no presentará en adelante evidencias de sufrir la enfermedad que nos ocupa. Tal cuadro ha sido atribuido a la acción de sustancias de tipo curarizante transmitidas, a través de la placenta, por la madre al feto. El curare no atraviesa normalmente la placenta pero es capaz de hacerlo en condiciones en que la permeabilidad esté alterada. Sin embargo, de tratarse de una sustancia de este tipo, las manifestaciones debieran ser más acentuadas al nacer, para ir atenuándose en las horas subsiguientes, hecho que así no ocurre.

Otros autores responsabilizan al prostigmin que recibe la madre, de ejercer una acción depresora sobre la placa neuromuscular del sistema motor del hijo. Pero el síndrome miasténico del recién nacido ha sido también comprobado en casos en los que las madres no estaban sometidas a tratamiento con prostigmin (30).

En 1951 McKeever publica el séptimo de estos casos, señalando la importancia de su conocimiento, ya que su ignorancia ha sido responsable de dos muertes (43).

El prostigmin se administra en tales ocasiones en forma oral: bromuro, en dosis de 1 a 3 mg cada 3 ó 4 horas o subcutáneo, aproximadamente 0,125 mg en igual intervalo.

Los autores que se han referido a la miastenia gravis en la infancia, están de acuerdo en varios puntos:

- 1) Frecuencia del comienzo agudo, coincidiendo con afecciones de vías aéreas superiores.
- 2) Dificultad en el diagnóstico, generalmente por no habérselo tenido en cuenta.
- 3) Caracteres clínicos en un todo semejantes a los del adulto.
- 4) Respuesta rápida al prostigmin y, a pesar de ello,
- 5) Un número bastante grande de pacientes fallecidos por haberse suspendido el tratamiento con reiniciación tardía del mismo, habitualmente en ocasión de una de las mencionadas complicaciones respiratorias.

FISIOPATOLOGIA

En lo que respecta al mecanismo de la parálisis se puede decir que la alteración radica en la unión neuromuscular. La transmisión del impulso desde la terminación nerviosa a la fibra muscular, en la placa motora, se realiza por intermedio de la acetilcolina, que es rápidamente destruída por la colinesterasa. La carencia de sodio o de calcio en el líquido extrafibrilar disminuye la acetilcolina liberada. La eserina (fisostigmina) y el prostigmin (neostigmin), destruyen la colinesterasa, reforzando la acción de la acetilcolina (13, 15 19 y 33).

El curare no impide la liberación de acetilcolina, pero bloquea la transmisión del estímulo a nivel de la placa motriz; se supone que actúa disminuyendo la sensibilidad de la fibra muscular (7). La semejanza de la intoxicación por curare con esta enfermedad llevó a Mary Walker (52 y 53) a usar el prostigmin, abriendo una nueva era en el estudio de la misma, ya que si bien no ha sido dilucidada su etiopatogenia, se cuenta ahora con un eficaz medio diagnóstico y terapéutico.

MIASTENIA GRAVIS Y TIMO

En 1901, se señaló la presencia de un tumor de timo en esta enfermedad (11). Desde entonces, muchas han sido las publicaciones sobre el tema. Intentando un resumen podríamos decir que con una frecuencia del 50 %, se encuentra en estos enfermos aumento de tamaño del timo, que corresponde histológicamente a una hiperplasia de las células epiteliales o a un tumor casi siempre benigno, muy raramente maligno.

La radiología no siempre descubre aumento del tamaño de la sombra tímica, por la disposición anatómica de los elementos de la zona. Se afirma que la tomografía tampoco es medio adecuado, debiendo recurrirse al neumomediastino para lograr imágenes concluyentes (1).

Se ignora el papel que el timo puede cumplir en el organismo, en condiciones normales, y también el que pudiera desempeñar en la patogenia de la *miastenia gravis*. Las experiencias en que se usaron extractos de timo no permitieron entrever resultados al respecto (11). Sin embargo, algunas publicaciones autorizadas afirman haber logrado extractos obtenidos de timos quirúrgicamente extirpados que deprimen las contracciones musculares (18 y 57).

ANATOMIA PATOLOGICA

Los hallazgos anatomopatológicos no son muy expresivos. Sólo se encuentran infiltrados linfocitarios en los músculos estriados y, en

ocasiones, en el timo. Los demás elementos hallados corresponden a procesos intercurrentes que son los generalmente responsables del deceso.

TRATAMIENTOS QUIRURGICOS

La vinculación del timo con esta afección no puede dejar de considerarse frente a los resultados de la cirugía de este órgano. Las estadísticas sobre su extirpación, habiendo o no patología tímica demostrable, tanto pre como intraoperatoria, señalan entre un 35 y un 65 por ciento de éxitos. Se obtiene a veces la curación; otras, una atenuación de los síntomas, debiendo por lo tanto continuarse con el tratamiento médico (2, 9, 18, 48 y 55).

La intervención ofrece un cierto riesgo operatorio, por lo que en manos de los mejores cirujanos queda reservada para los casos graves que no ceden con el tratamiento médico.

Lo mismo puede decirse de otro tipo de cirugía que ha surgido con posterioridad: la desnervación del seno carótido. Esta intervención tuvo su origen en la observación de que algunas *miastenias gravis* mejoraban coincidiendo con ciertas afecciones de las glándulas adrenales, por un lado, y por otro, en el hecho experimental de que la mencionada intervención provocaba una hipertrofia de las glándulas adrenales de los perros a ella sometidos (02 y 47). Posteriormente los resultados obtenidos con terapéutica hormonal, ACTH y cortisona, no confirmaron esta hipótesis, pero la intervención ha probado ser útil en un 60 por ciento de los casos (17, 31 y 50).

Como dijimos, su indicación no es sistemática, reservándola los autores para ciertos enfermos, a los que se clasifica en dos tipos:

a) Casos en los que no hay tumor tímico demostrable. Cuando las manifestaciones de la enfermedad son generalizadas y no controlables con reposo y dosis altas de prostigmin, la intervención debe efectuarse preferentemente dentro del año de comienzo de la afección.

b) Casos con tumor presumiblemente tímico; el tratamiento del mismo debe estar regido por su crecimiento y supuesta malignidad, más que por la relación que se le atribuye con la *miastenia gravis*. En caso de haber síntomas bulbares o de preverse dificultades en la exéresis del tumor, se realiza primeramente la desnervación del seno carotídeo. Si no están presentes tales síntomas, se trata el tumor.

La intervención sobre el seno carotídeo no debe considerarse de urgencia; el enfermo ha de ser cuidadosamente estudiado y agotado el tratamiento médico. Es preciso contar con un equipo quirúrgico bien provisto que incluya respiradores mecánicos por si las circunstancias lo exigieran. La operación se efectúa en dos tiempos, bajo anestesia local, con un intervalo no mayor de dos meses entre ambos lados.

Se desnervan las tres carótidas lo más completamente posible, hasta una distancia de 1 cm del punto de bifurcación de la carótida primitiva. Se extirpa el corpúsculo carotídeo y un ramo nervioso, muy ligado a la región referida.

Los resultados inmediatos se aprecian a las 48 horas, especialmente cuando mejoran los síntomas bulbares; son más ostensibles al décimo día de la intervención. Hasta los dos años de efectuada, puede esperarse mejoría imputable a la misma (20, 47 y 48).

TRATAMIENTO MEDICO

Este ha recorrido diversas etapas infructuosas hasta llegar al descubrimiento del uso del prostigmin. Tanto él como sus sucedáneos se utilizan por vía oral o parenteral, prefiriéndose la primera siempre que sea posible porque se trata de medicaciones que muchas veces deben usarse a lo largo de toda una vida. La segunda vía está reservada para los casos agudos o aquellos en que está impedida la deglución.

La dosis se calcula según la respuesta y tolerancia a la misma, como así también el intervalo entre una y otra (12). Por ejemplo, cuando la gravedad del cuadro lo exige, puede iniciarse la terapéutica por vía endovenosa o subcutánea, con 0,5 mg, dosis que deberá repetirse cada veinte minutos o cada dos o tres horas, según sea necesario. En general, los efectos de la inyección perduran entre tres y seis horas.

Por vía oral, se usa el bromuro de neostigmin: 15 mg orales equivalen a 0,5 mg de metilsulfato de neostigmin, por vía subcutánea o intramuscular. La dosis útil puede variar entre 15 y 375 mg diarios.

Los efectos secundarios más frecuentes se manifiestan en el aparato digestivo y cardiovascular, y son contrarrestados por la acción de la atropina. El uso sistemático de la misma es capaz de enmascarar los síntomas de sobredosis y permitir una agravación de la miastenia o la aparición de una "crisis colinérgica" (46); por ello cada enfermo debe ser dosificado y controlado como un caso particular.

Entre los sucedáneos del neostigmin, han sido recomendados en los últimos años: el bromuro del éster dimetilcarbámico de I-metil-3-hidroxi-piridinio, sobre cuyos resultados en la *miastenia gravis*, los autores no están de acuerdo. Se utilizan dosis parenterales similares a las del prostigmin, siendo las orales útiles muy superiores a las de aquel producto. Los efectos farmacológicos son en un todo semejantes (12, 34, 35 y 37).

* Mestinon "Roche".

El *ompa*, octametilpiroforamida (**), es un producto de difícil elaboración que se utiliza también como insecticida; su uso puede intentarse en los casos de miastenia leves que no responden al prostigmin, aunque no siempre se obtienen los resultados esperados (12 y 39).

El Edrofonium se lo utiliza para efectuar no sólo el test-diagnóstico como ya dijéramos, sino también para evaluar la terapéutica a

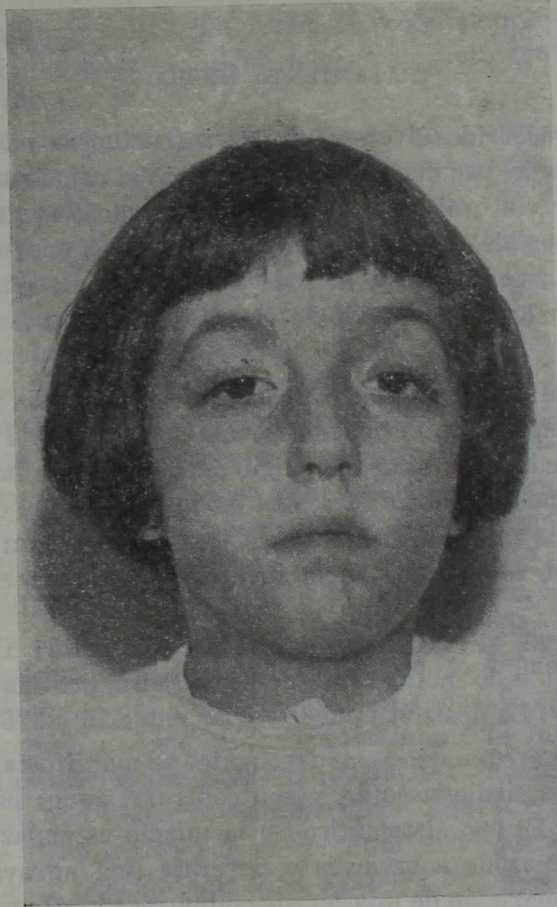


Figura 1

que está sometido el paciente. En ambos casos se utilizan 10 mg, contenidos en 1 cm³ de solución, por vía endovenosa, dos horas después de la administración de neostigmin. En el paciente bien tratado la respuesta será como la de un individuo normal; si el tratamiento es insuficiente, se observará mejoría al inyectar el edrofonium y si es

** Pestox III.

excesivo, aumentará la debilidad muscular y los efectos de sobredosis sobre la musculatura lisa.

PRONOSTICO

El pronóstico de la enfermedad depende en gran parte del control a que se someta al enfermo y especialmente de la respuesta del organismo, ante la terapéutica instituída en las emergencias. Puede



Figura 2

sin embargo inspirarse en los padres de los pequeños pacientes la confianza de un futuro compatible con una vida normal, que incluye, en las mujeres, la posibilidad de tener descendencia.

HISTORIAS CLINICAS

El segundo de nuestros casos, probablemente el de mayor interés, fué diagnosticado recientemente, una vez redactado este trabajo y ya en vías de ser presentado a esta Sociedad.

Caso N°1: Italiana, 8 años. Llegada al país a los cinco años. Antecedentes familiares y hereditarios, sin importancia. Antecedentes personales: cabe mencionar que sufrió una amigadalectomía, por anginas a repetición, a poco de llegar al país. Hace un año, parotiditis y sarampión. Todas estas circunstancias no determinaron complicación alguna.

Cursa segundo grado, sin dificultades en lo que a su capacidad psíquica se refiere. Pero debimos ponernos en contacto con la maestra que instó a la madre de la niña a que la hiciera abandonar sus estudios a raíz de los inconvenientes que provocaba su ptosis. Después, se encontró mayor colaboración al ser comprendido el problema.

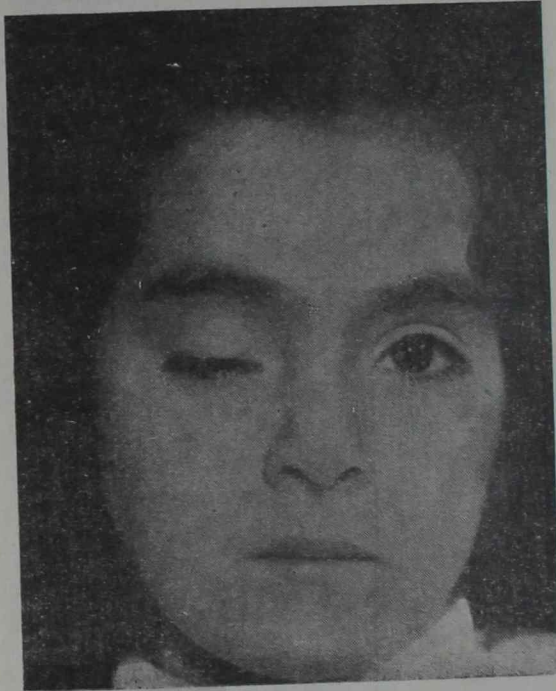


Figura 3

La enfermedad actual comienza aparentemente a los dos años de edad, con ptosis palpebral bilateral, que se acentúa en el transcurso del día.

En los últimos dos años, notan fatiga precoz al correr y debilidad de la voz en algunas ocasiones. Fué tratada con prostigmin en dosis que no han podido ser precisadas, pero no se obtuvo mejoría y los efectos secundarios (cólicos intestinales) fueron marcados.

Concurrió al Servicio de Oftalmología del Hospital de Clínicas, por sus manifestaciones oculares y de allí, en donde constataron oftalmoplejía total, nos la enviaron. La motilidad intrínseca estaba normal.

En el primer examen clínico efectuado, había una escoliosis postural, dorsolumbar, a convexidad derecha, de grado leve. No se obtuvo reflejo patelar de recho. En días posteriores, se encontró el tono muscular aún más disminuído que en este primer examen.

Se efectuó el "test" del prostigmin, que fué positivo, como puede apreciarse

en las fotos 1 y 2. La reacción miasténica de Jolly fué comprobada en el estudio mioeléctrico realizado (Dr. Marque).

Se indicó tratamiento con Mestinón, que resultó útil al llegar a los 60 mg., tres veces en el día, sin manifestaciones secundarias.

Continúa actualmente con esta terapéutica, en buen estado general, habiendo mejorado la ptosis palpebral y desaparecido las otras manifestaciones.

Caso N° 2: B. R., argentina, 5 años. Esta niña también nos fué enviada del Servicio de Oftalmología, adonde concurriera por la única manifestación que presenta: ptosis palpebral derecha unilateral, que apareció bruscamente hace dos años y medio, haciéndose progresivamente total en el curso de un mes. En muy contadas ocasiones, por las mañanas, notan que puede abrir ese párpado.



Figura 4

La vimos con el Dr. Héctor J. Vázquez, con quien estuvimos de acuerdo en que una ptosis unilateral estacionaria durante tanto tiempo, no podía aceptarse fácilmente como debida a una miastenia gravis. Recién hemos emprendido el estudio de esta enfermita el que, a pesar de nuestra posición diagnóstica adversa, ha dado como resultado un "test" del prostigmin positivo (fotos 3 y 4), y también la reacción miasténica de Jolly, en el músculo bíceps (Dr. Domenicone).

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se actualiza la bibliografía y conceptos sobre la "miastenia gravis" en la infancia.

Se presentan dos casos en niñas de 5 y 8 años de edad, cuyas

manifestaciones iniciales se presentaron a los dos años en ambos sexos.

BIBLIOGRAFIA

- 1) *Bétoulières, P.; Passonant, P.; Pélissier, M. et Levère, F.* — "L'examen radiologique du thymus dans la myasthénie".
- 2) *Blalock, A.* — "Thymectomy in the treatment of myasthenia gravis". *J. Thorac. Surg.*, 13:316, 1944.
- 3) *Botelho, Stella Y.; Deaterly, C. F. and Comroe, J. H.* — "Electromyogram from orbicularis oculi in normal persons and in patients with myasthenia gravis". *A. M. A. Arch. Neurol. and Psychiat.* 67:348, 1952.
- 4) *Botelho, Stella Y.; Deaterly, C. F.; Austin, Shirley and Comroe, J. H.* — "Evaluation of the electromyogram of patients with myasthenia gravis". *A. M. A. Arch. Neurol. and Psychiat.* 67:441, 1952.
- 5) *Botelho, Stella Y.* — "Comparison of simultaneously recorded electrical and mechanical activity in myasthenia gravis patients and in partially curarized normal humans". *Am. J. Med.*, 19:693, 1955.
- 6) *Brennemann's.* — "Practice of Pediatrics". Ed. W. F. Prior Company, Inc. Hagerstown, Maryland, Vol. IV; 37:41, 1953.
- 7) *Cambier, J.* — "La physiopathologie de la myasthénie". *Presse Méd.*, 62: 264, 1954.
- 8) *Cope, E.* — "Neonatal myasthenia gravis". *Brit. Med. J.*, 1:886, 1953.
- 9) *Eaton, L. E.; Theron Clagett, O.* — "Present status of thymectomy in treatment of myasthenia gravis". *Am. J. Med.*, 19:703, 1955.
- 10) *Gans, B. and Forsdick, D. H.* — "Neonatal myasthenia gravis". *British Med. J.*, 1:314, 1953.
- 11) *Goñi, A.* — "Myasthenia gravis". Ed. Williams and Wilkins Company. Baltimore, 1946.
- 12) *Goodman, L. S. and Gilman, A.* — "The pharmacological basis of therapeutics". Ed. MacMillan Company, 1955, pág. 444.
- 13) *Grob, D.; Johns, R. J. and McGehee Harvey, A.* — "Alterations in neuromuscular transmission in myasthenia gravis as determined by studies of drug action". *Am. J. Med.*, 19:684, 1955.
- 14) *Holt, J. G. and Hausen, A. E.* — "Management of newborn infant with symptoms indicative of myasthenia gravis". *Texas J. Med.*, 47:299, 1951.
- 14) *Holt, J. G. and Hausen, A. E.* — "Management of newborn infant with symptoms indicative of myasthenia gravis". *Texas J. Med.*, 47:299, 1951.
- 15) *Houssey, B. y colab.* — "Fisiología humana". Ed. El Ateneo, Bs. As., 1954, pág. 995.
- 16) *Johns, R. J.; Grob, D. and McGehee Harvey, A.* — "Electromyographic changes in myasthenia gravis". *Am. J. Med.*, 19:679, 1955.
- 17) *Kane C. A.* — "The effect of certain endocrine glands on myasthenia gravis". *Am. J. Med.*, 19:729, 1955.
- 18) *Keynes, G.* — "The physiology of the thymus gland". *Brit. Med. J.*, 2: 659, 1954.
- 19) *Koelle, G. B.* — "Structure of the motor endplate". *Am. J. Med.*, 19:661, 1955.
- 20) *Leger, L. et Thévenard, A.* — "Myasthénie, thymus et sinus carotidien". *Mém. Acad. chir.*, 77:1047, 1951.
- 21) *Levetan, S. T.; Fried, A. J. and Madonick, M. J.* — "Myasthenia gravis". *Am. J. Dis. Child.* 61:770, 1941.
- 22) *Levinson, A. and Lim Lim, L. E.* — "Myasthenia gravis with mental retardation". *J. Pediat.* 45:80, 1954.
- 23) *Levy, G.; Meadows, W. R. and Cunnar, R. M.* — "Association of Graves' disease with myasthenia gravis, with report of five cases". *Ann. Int. Med.*, 35:134, 1951.
- 24) *Liebermann, A. T.* — "Myasthenia gravis with acute fulminating onset in a child five years old". *J. A. M. A.*, 120:1209, 1942.
- 25) *López Ponal, M.* — "Miastenia en la infancia". *Arch. Arg. de Pediat.* 41: 366, 1954.
- 26) *Mackay, R. L.* — "Congenital myasthenia gravis". *Arch. Dis. Child.* 26: 289, 1951.

- 27) *Macrae, D.* — "Myasthenia gravis in early childhood". *Pediatrics*, 13: 511, 1954.
- 28) *Mc Burney, R. P.; Clagett, O. T. and McDonald, J. R.* — "Primary intrapulmonary neoplasm (Thimoma?) associated with myasthenia gravis. Proc. Staff. Meet., Mayo Clinic., 26:345, 1951.
- 29) *Mc Eachern, D.* — "The thymus in relation to myasthenia gravis". *Medicine*, 22:1, 1943.
- 30) *Mc Keever, G. E.* — "Myasthenia gravis in a mother and her newborn son". *J. A. M. A.*, 147:320, 1951.
- 31) *Millikan, C. H. and Eaton, L. M.* — "Clinical evaluation of ACTH and cortisone in myasthenia gravis". *Neurology*, 1:145, 1951.
- 32) *Minton, J.* — "Myasthenia gravis at the age of eleven years". *Proc. Roy. Soc. Med.*, 47:920, 1954.
- 33) *Nastuk, W. L.* — "Neuromuscular transmission". *Am. J. Med.*, 19:663, 1955.
- 34) *Osserman, K. E.; Teng, P. and Kaplan, L. I.* — "Studies in myasthenia gravis: preliminary report on therapy with mestinon bromide". *J. A. M. A.*, 155:961, 1955.
- 35) *Osserman, K. E.* — "Progress report en mestinon bromide". *Am. J. Med.*, 19:737, 1955.
- 36) *Perry, A. M.* — "Diabetes mellitus in asociation with myasthenia gravis". *J. A. M. A.*, 143:1332, 1950.
- 37) *Randall, L. O.; Conroy, C. E.; Ferrugia, T. M.; Kappell, B. H. and Knoppel, C. R.* — "Pharmacology of the anticholinesterase drugs-Mestionn, Prostigmin, Tensilon and TEPP". *Am. J. Med.*, 19:673, 1955.
- 38) *Rider, J. H.; Pickett, W. H. and Harrison, A. W.* — "Myasthenia gravis: report of case receiving unusual dosage of neostigmin", *Ann. Int. Med.*, 35:463, 1951.
- 39) *Rider, J. A.; Schulman, S.; Richter, R.; Moeller, H. and Du Bois, K.* — "Treatment of myasthenia gravis with octhmetly pyrophosphoramide (Pestox III): A preliminary report". *A. M. A., Arch. Neurol. and Psyquiat.*, 66:III, 1951.
- 40) *Rothbart, H. B.* — "Myasthenia gravis in children". *J. A. M. A.*, 108: 715, 1937.
- 41) *Schlezinger, N. S.* — "Pregnancy in myasthenia gravis and neonatal myasthenia gravis". *Am. J. Med.*, 19:718, 1955.
- 42) *Schwab, R. S.* — "WIN 8077 in the treatment of sixty myasthenia gravis patients". *Am. J. Med.*, 19:734, 1955.
- 43) *Strickroot, F. L.; Schafefr, R. L. and Bergo, H. L.* — "Myasthenia gravis occurring in infant born of myasthenic mother". *J. A. M. A.*, 120:1207, 1942.
- 44) *Taylor, N. and Large, A.* — "Myasthenia gravis associated with hipertyroidism: report of a case with thymectomy". *Am. J. M. Sc.*, 221:293, 1951.
- 45) *Tether, J. E.* — "Intravenous neostigmine in diagnosis of myasthenia gravis". *Ann. Int. Med.*, 29:1132, 1948.
- 46) *Tether, J. E.* — "Management of myasthenic and cholinergic crises". *Am. J. Med.*, 19:740, 1955.
- 47) *Thévenard, A.* — "Les effets de l'énervation sinu-carotidienne sur la myasthénie bulbo?spinale. Essai d'interprétation". *Rev. Neuro*, 90:107, 1951.
- 48) *Thévenard, A.; Léger, L. and Marques, J. M.* — "Treatment of Erb-Goldflam myasthenia by denervation of the carotid sinus". *J. Int. Coll. Surgeons*, 19:548, 1953.
- 49) *Thibaudeau, R.* — "Myasthenia gravis in a child aged four and a half years". *Laval méd.*, 15:44, 1950.
- 50) *Torda, Clara and Wolff, H. G.* — "Effects of administration of the adrenocorticotropic hormone (ACTH) on patients with myasthenia gravis". *A. M. A. Arch. Neurol. and Psyquiat.*, 66:163, 1951.
- 51) *Van Maanen, E. F.* — "Neuromuscular blocking agents". *Am. J. Med.* 19: 669, 1955.
- 52) *Walker, M. B.* — "Treatment of myasthenia gravis with physostigmine". *Lancet*, 1:1200, 1934.
- 53) *Walker, M. B.* — "Case showing efect of prostigmin on myasthenia gravis". *Proc. Roy. Soc. Med.*, 28:759, 1935.
- 54) *Walker, R. P.* — "Congenital myasthenia gravis". *A. M. A., A. J. Dis. Child*, 86:198, 1953.

- 55) Weiss, A. G.; Philippidès, D.; Montrieul, B.; Stelmé, R. et Koeberlé, F. — Myasthenie grave. Ablation d'une tumeur médiastinale d'origine thymique et d'un thymus hyperplasique. Résultat obtenu". Mem. Acad. Chir, 77: 1083, 1951.
- 56) Williams, R. L. and Silbermann, M. — "Electric shock therapy in case of myasthenia gravis complicated by a squizophrenic psychosis". A. M. A., Arch. Neurol. and Psyquiat, 66:783, 1951.
- 57) Wilson, A. and Wilson, H. — "The thymus and myasthenia gravis". Am. J. Med., 19:697, 1955.
- 58) Wyllie, W. G.; Bodian, M. and Elliot Burrows, N. F. — "Myasthenia gravis in children". Arch. Dis. Child. 26:457, 1951.
- 59) Yoel, J. y Aburralde, A. — "Miastenia. Desnervación del seno carotídeo". La Prensa Méd. Arg., 43:3594, 1956.
- 60) Zondek, H. and Ticho, H. — "Myasthenia gravis and malignant exophthalmos; Report of a case". Lancet, 2:1018, 1951.

DISCUSION

● *Dr. R. Beranger.* — Le agradecería a los comunicantes me informaran las variaciones que tenían las niñas a las distintas horas del día en su estadio de miastenia y cómo evolucionaba la debilidad muscular.

● *Dr. A. Cedrato.* — No he de preguntar acerca de los problemas de la patogenia de la enfermedad, que la Dra. Stigol conoce perfectamente, y que por motivo de síntesis no ha expuesto en toda su amplitud, pero quiero señalar dos factores que son producto de la experiencia que hemos vivido con dos enfermitos. Uno de los problemas que se le presenta al Pediatra es la dosis que debe emplear para la prueba diagnóstica. Nosotros en la prueba diagnóstica en el niño, y sobre todo en el lactante menor, empleamos un décimo de miligramo de Prostigmin por kilo de peso, asociado a sulfato neutro de atropina, para evitar los efectos secundarios de la primera droga, o Mestinón como única droga a la dosis de 2 a 4 décimos de miligramo por kilo de peso, también por vía intramuscular. Por supuesto, para la terapéutica nos guiamos por la respuesta del enfermo a la droga y no por la cantidad por kilo de peso.

La segunda de las observaciones se refiere a las paresias de deglución que nosotros comenzamos a estudiar con el doctor Juan Carlos Arauz, y que deben ser investigadas mediante radioscopia de la deglución y si es posible filmadas, con el fin de pesquisarlas y, tratarlas cuando son del tipo Miasténico, con las drogas antes mencionadas.

● *Dr. C. A. Gianantonio.* — Acerca de la observación de la doctora Stigol sobre síndromes miasténicos agudos, quiero referir que estando de guardia en el Hospital de Niños tuvimos la oportunidad de observar dos síndromes que simulaban una parálisis bulbar aguda a consecuencia de un proceso infeccioso aparentemente banal uno, el otro con un diagnóstico de poliomielitis bulbar, casi muriéndose, se le practicó una inyección de Prostignin y en forma dramática se repuso sentándose en la camilla.

Quisiera preguntarle a la comunicante acerca del problema del Timo y la Miastenia, ya que otro de los casos presentaba una Miastenia de forma ocular que el oftalmólogo remitió para su estudio por hallarla atípica y que al examinarla se le hallaron trastornos en la deglución y que éstos eran progresivos en el transcurso del día. Ese niño que padecía de paresia deglutoria y respiratoria, se fatigaba y estaba muy molesto; fué retirado del Hospital y se le practicó fuera del mismo un Neumo-mediastino que evidencia un timo normal para la edad, según mi parecer. No he leído la bibliografía reciente y quisiera saber si

en estos casos en que no hay un timona o un timo aparentemente grande y el enfermo está más o menos bien se indicaría la intervención quirúrgica.

● *Dra. Stigol.* — Al doctor Beranger quisiera decirle que, precisamente una de las características de la enfermedad es la fatiga, que se acentúa a lo largo del día. Algunos de estos enfermos se levantan bien, parecen sanos; la ptosis palpebral se va acentuando en el transcurso del día, pero no siempre ocurre así. A veces para que puedan iniciar su vida diaria se les debe dar un Prostigmin por vía intramuscular estando en cama. El Mestinón, que no tiene una acción mucho más prolongada que el Prostigmin en los estudios experimentales, parece sin embargo que administrándolos en las últimas horas de la noche hace que los niños duerman y se despierten mejor por la mañana. El cansancio progresivo en el transcurso del día es uno de los elementos diagnósticos más importantes.

A ldoctor Cedrato le agradezco su colaboración y le quiero decir que en la bibliografía que he consultado, las referencias al Prostigmin y las drogas similares por kilo de peso, son casi nulas. Hay un standard de cifras que para el test de Prostignin es superior a la que nosotros usamos con éxito e, inclusive, con manifestaciones secundarias, de manera que esto sería una de las cosas que se debería reevaluar en cuanto a prueba diagnóstica se refiere. En cuanto a tratamiento, estamos todos de acuerdo en que no se debe calcular por kilo de peso sino de acuerdo a la gravedad de la afección.

Al doctor Gianantonio le quiero decir que de lo que he oído con referencia a la timectomía, a pesar de que las estadísticas son muy distintas y los más llegan al 65 % de evoluciones favorables, incluyendo aquellos que mejoran requiriendo tratamiento médico ulterior, yo no lo intervendría al niño que presenta pues se expone a una operación muy importante, muy grave y que, sin embargo, no habría una mejoría en mucha mayor proporción de la que obtendríamos con tratamiento médico. Referente al Neumo-mediastino creemos que estuvo muy bien indicado ya que en manos de radiólogos que se ocupan del tema puede ser la única manera de constatar el aumento de la sombra del Timo.

ESTUDIO NUTRICIONAL Y DIETETICO EN NIÑOS CON PARALISIS CEREBRAL (Comunicación preliminar)

Dres. ISAAC SLAVUTSKY y JAIME
CITRINOVITZ y Dietistas Srtas. ALICIA
PAESLI y CARLOTA SARLI

La simple observación de que un considerable número de niños con parálisis cerebral presentaban aparentemente un desarrollo y crecimiento inferior al que teóricamente les correspondería por su edad cronológica, nos impulsó a comprobarlo y en caso afirmativo establecer qué vinculaciones podría tener tal hecho con los factores alimentarios por una parte y con ciertas características del cuadro neurológico por otra.

El relativamente pequeño número de casos estudiados no nos permite conclusiones definitivas, pero creemos que esta presentación puede ser igualmente de valor para fomentar el interés hacia estos problemas, que ayuden a clarificar algunos de los múltiples y enigmáticos aspectos de esta tan infortunada como frecuente condición.

Antes de abordar el aspecto específico motivo de este trabajo, nos parece oportuno esbozar sumariamente algunos aspectos nosográficos, clínicos y terapéuticos generales que nos permitan una más exacta ubicación del problema particular que encaramos.

Basados en el concepto de la escuela norteamericana, más o menos ya aceptado universalmente, definimos a la parálisis cerebral infantil como el conjunto de encefalopatías crónicas infantiles determinadas por lesiones residuales del encéfalo de diversa localización y extensión consecutivas a la acción de variadas noxas, pre, para y postnatales que se traducen primariamente por manifestaciones neuropsiquiátricas (síndrome motor asociado o no a otros síntomas en las esferas psíquica, sensorial y del lenguaje) y secundariamente

(*) Trabajo del Centro de Rehabilitación de Niños Espásticos, Hospital Rawson, Buenos Aires. Jefe: Dr. Jaime Citrinovitz. Presentado en la sesión de la S.A.P. del 28 de mayo de 1957.

por alteraciones orgánicas o funcionales en otros sectores de la economía. Este agrupamiento en cierto modo arbitrario, resulta objetable desde el punto de vista nosográfico pero se justifica por su utilidad terapéutica, ya que permite reunir un conjunto de afecciones y síndromes que, bien dispares en algunos aspectos, presentan ciertas características comunes importantes que hacen factible la aplicación de un tratamiento básicamente similar. Corresponde al grupo que los americanos denominan Cerebral Palsy e incluye entre los principales los siguientes procesos: hemiplejía cerebral infantil; enfermedad o síndrome de Little; atetosis y coreas crónicas; rigidez congénita o precozmente adquirida; parálisis espásticas post-traumáticas, postencefalíticas y postmeningíticas; ataxia cerebelosa por malformaciones, atrofas o infecciones; temblores congénitos, etc., etcétera.

Con respecto a la sintomatología, uno de nosotros (Citrinovitz), ha resumido en el cuadro sinóptico original que sigue los síntomas más comúnmente observados en estos pacientes:

A) SINTOMAS DEPENDIENTES DIRECTAMENTE DE LA LESION CEREBRAL

Constantes:

- 1) *Síndrome motor*:
 - a) *Espasticidad*.
 - b) *Disquinesias*: Atetosis, corea, coreoatetosis, hemibalismo, distonía de torsión, temblor.
 - c) *Ataxia*: Cerebelosa, laberíntica.
 - d) *Atonía* o hipotonía.
 - e) *Rigidez* de tipo extrapiramidal.
 - f) *Formas combinadas*.
Según su localización: mono, hemi, para, tri y cuadruplejías.
Según su grado: leve, moderada, grave, muy grave.

Frecuentes o incidentales:

- 2) *Síndrome sensorial*:
 - a) *Auditivo*: Hipo o anacusias de percepción.
 - b) *Visual*: Déficit de diverso grado; ceguera; estrabismo; hemianopsias; atrofia de papila.
 - c) *Sensibilidad*: Alteraciones de la discriminación de dos puntos; estereognosia; abatiestesia.
- 3) *Síndrome foniatrico*:
 - a) *Mudez*.
 - b) Retardo del desarrollo.
 - c) Alteraciones: Dislalias orgánicas y funcionales, disartrias, disfasias, disfonías, disfemias.
- 4) *Síndrome epiléptico*: En sus diversas formas clínicas.
- 5) *Síndrome psíquico*:
 - a) *Esfera intelectual*: Retardo global: oligofrenias de diverso grado. Al-

teraciones parciales de la atención, memoria, percepción, juicio o razonamiento.

- b) *Esfera afectivoemocional*: Inestabilidad, temor, inseguridad, trastornos de conducta.
- c) *Esfera volitiva*: Abulia, inestabilidad psicomotriz.

B) SINTOMAS DEPENDIENTES INDIRECTA O SECUNDARIAMENTE DE LA LESION CEREBRAL

No constantes:

- 1) *Del aparato locomotor*: Deformaciones y posiciones viciosas osteoarticulares; retracciones músculotendinosas; atrofiás musculares; acortamientos.
- 2) *Viscerales*:
 - a) *Respiratorios*: Alteraciones de la velocidad, tipo y ritmo respiratorio; procesos infecciosos frecuentes (especialmente bronquitis espasmódicas).
 - b) Vómitos, cólicos, constipación, trastornos de succión, deglución y masticación; incontinencia.
 - c) *Urinarios*: Incontinencia, disuria.
- 3) *Nutritivos*: Hiponutrición, hipovitaminosis, alteraciones en el crecimiento.
- 4) *Dentales*: Caries, bruxismo, retardo erupción, malposiciones y maloclusiones.
- 5) *Psicológicos*: Por su condición de incapacitado o por factores ambientales (sentimientos de culpabilidad, inseguridad e inferioridad; inadaptación; dependencia excesiva, etc.).

No haremos el análisis de los síntomas, porque escapa a nuestros objetivos, pero queremos destacar que se presentan diversamente asociados en relación con la localización y extensión de la lesión, edad del niño, etc., y en ciertos casos con la etiopatogenia y otros factores. De cualquier modo, su consecuencia final es la de determinar un estado de incapacidad física y/o psíquica de grado y características variables.

Esta profusa sintomatología, a la que se añaden generalmente otros elementos exógenos no despreciables, permite intuir la complejidad que presenta habitualmente el tratamiento de los niños parálisis cerebrales y la necesidad de considerar todos los factores involucrados al encararlo. Para una apreciación global, aunque sumaria, del problema diagnóstico y terapéutico uno de nosotros (Citrinovitz) ha bosquejado el gráfico N° 1.

Nuestro trabajo está basado en una serie de 18 pacientes con parálisis cerebral, tomados indiscriminadamente, tanto del punto de vista de la edad, como de la forma clínica, grado de incapacidad y hándicaps asociados, que se asisten en el Centro de Rehabilitación de Espásticos del Hospital Rawson de Buenos Aires.

Queremos destacar que de la bibliografía consultada este trabajo resulta ser el primero de su índole en Sudamérica.

DIAGNOSTICO

ENDOCRINOLOGIA

CLINICA PEDIATRICA

NUTRICION

ORTEPEDIA

PSICOLOGIA

PSIQUIRIA

OFTALMOLOGIA

NEUROLOGIA

OTORRINO-LARINGOLOGIA

RADIOLOGIA

LABORATORIO

ODONTOLOGIA

ELECTRO FISILOGIA CLINICA

NEURO-CIRUGIA

ESTADO CLINICO, SENSORIAL y NEUROPSIQUIATRICO

EVALUACIONES ESPECIALES

CAPACIDAD PERCEPTIVA
ACTIVIDAD MANUAL

CAPACIDAD MOTRIZ

LENGUAJE

EDUCACION

ECONOMICO SOCIAL

PRESCRIPCION DEL TRATAMIENTO

(EN REUNION CONJUNTA DEL EQUIPO MEDICO Y DE EVALUACION)

TRATAMIENTO

KINESIOLOGIA

LABORTERAPIA

FONIATRIA

INSTRUCCION

Ortopedia

Recreación

Psicoterapia

Médico ppdo.

Servicio Social

Odontología

Neurocirugía

Equipo

Oftalmología

Profilaxis

REHABILITACION FISICA, MENTAL, SOCIAL y PREVOCACIONAL

Nuestro plan de trabajo incluyó el estudio de los siguientes puntos:

- a) Trastornos del crecimiento y del desarrollo.
- b) Estudio de la anamnesis alimentaria.
- c) Corrección del régimen ajustándolo a las condiciones normales.
- d) Evolución del crecimiento y desarrollo de acuerdo con las nuevas condiciones que les imponemos del punto de vista dietético.

a) Para el estudio de los trastornos del crecimiento y del desarrollo consideramos importante atenernos a la definición que de los mismos da el profesor Escudero y que dice así: "Crecimiento significa el aumento de la masa corporal, especialmente en altura; desarrollo expresa la propiedad de la materia viva que lleva a ésta, por evolución progresiva, al estado perfecto o definitivo".

Consideramos indispensable hacer una breve reseña sobre los principales elementos de que nos valemos para valorar este crecimiento.

Viola lo clasifica en dos tipos considerando el ritmo y la armonía del mismo. Son estos: a) el eurrítmico o biotipo normal por excelencia y b) el no eurrítmico que da lugar a dos subtipos: el macro y el micro-esplácnico, siendo el primero el individuo hipervegetativo, brevilíneo, en el que predomina la masa sobre la diferenciación y el segundo el individuo hipovegetativo, longilíneo, en el que el desarrollo diferencial predomina sobre la masa.

En consecuencia, y a los efectos de una mejor comprensión dividimos a los pacientes de la siguiente manera:

1° — *Eurrítmicos* o biotipo normal que son los niños que tienen la talla de la edad y el peso de la talla y

2° — *No eurrítmicos* que presentan los siguientes sub-tipos:

a) *Disarmonías de la talla*: son niños que no tienen la talla que corresponde a su edad cronológica, pudiendo tener una talla superior o inferior a la que le corresponde por su edad. En este sub-tipo, algunos guardan las proporciones entre los distintos sectores del organismo, mientras que otros son desproporcionados, como por ejemplo los raquíuticos, que tienen gran cabeza, tórax y abdomen.

b) *Disarmonías del peso*: el niño normal debe tener el peso que le corresponde a la talla actual. Se acepta una zona de tolerancia: ésta oscila en un 5 % inferior y un 10 % superior al correspondiente. Cuando se rebasan estos límites se dice que existen disarmonías.

Surgen en consecuencia dos sub-grupos: niños con sobre-peso y niños con déficit de peso. Entre los niños con sobrepeso se denominan con estado florido o sobrepeso simple los que tienen de 10 % a 15 % de más. Cuando el sobrepeso es superior al 15 % se consideran obesos, pudiendo ser esta obesidad leve, mediana o grande según la magnitud de este sobrepeso. En los casos de déficit son considerados con enflaquecimiento simple o leve los que presentan un 5 a 10 % de menos y enflaquecimiento grave o desnutrición cuando el déficit es superior al 10 %.

c) *Disarmonías mixtas de talla y peso*: En estas los tres factores considerados: peso, talla y edad andan divorciados, no concuerdan entre sí. Surgen dos subgrupos:

- 1º) Disarmonías concordantes, y
- 2º) Disarmonías discordantes.

En los primeros tenemos modificaciones paralelas en los dos factores. La talla y el peso se encuentran paralelamente por encima o por debajo del correspondiente a la edad de su talla actual o real y no a la teórica. En las disarmonías discordantes, el peso y la talla no son las que corresponden a la edad. Son los casos con talla superior y peso inferior a la de la edad, o también con talla pequeña y peso superior. En el cuadro Nº 2, están sintetizados los datos correspondientes a la primera parte de nuestro trabajo, cuyos detalles entramos a analizar.

En nuestra serie de dieciocho niños paráliticos cerebrales, hemos podido constatar las siguientes proporciones:

Niños con crecimiento y desarrollo eurítmico .	6 casos 33 %
Niños con crecimiento y desarrollo disarmónico concordante:	9 casos 50 %
Niños con crecimiento y desarrollo disarmónico discordante:	3 casos 17 %

Es importante agregar que todos los pacientes con disarmonías tanto concordantes como discordantes tienen una talla siempre inferior a la de su edad cronológica.

Las tablas que hemos utilizado para los datos comparativos son las que figuran en el libro "los requerimientos alimentarios del hombre sano y normal y las encuestas de alimentación", trabajo presentado a la XIª. Conferencia Sanitaria Panamericana de Río de Janeiro 1942, por el profesor doctor Pedro Escudero, en los cuadros números 34, 35, 36, 37 y 90.

En lo que respecta al grado de severidad del síndrome motor y su vinculación con el crecimiento de nuestros pacientes es dable obser-

GRAFICO N° 2

Casos	Forma clínica	Grado	Succión masticación deglución	Edad cronol.	Edad de talla	Talla teórica	Talla actual	Peso teórico	Peso actual	Peso de la talla	Tipo de crec y desarrollo	Retraso signif. de talla
N° 1 E.V.	Espástico	Moderada	Regular	3 ½ a.	4 a.	0.95 m	1.00 m	15.67 kg.	15 kg.	16 kg.	Normal	No
N° 2 S.F.	Espástico	Muy severa	Deficiente	3 ½ a.	2 ½ a.	0.97 m	0.86 m	13 kg.	11 kg.	12 kg.	Eurritmico	Si
N° 3 R.A.C.	Atetósico	Moderada	Regular	11 a.	11 a.	1.40 m	1.40 m	37 kg.	35 kg.	37 kg.	Disarmonía	No
N° 4 B.N.M.	Atáxico	Moderada	Buena	8 a.	7 a.	1.23 m	1.18 m (R)	25 kg.	22 kg.	20 kg.	Concordante	Si
N° 5 G.C.	Atetósico	Moderada	Regular	3 a.	2 ½ a.	0.93 m	0.87 m	13.800 kg.	14.500 kg.	12.44 kg.	Disarmonía	Si
N° 6 J.M.	Atetósico	Moderada	Regular	3 a. 8 m.	3 a. 8 m.	0.98 m	0.97 m	15 kg.	16 kg.	14.85 kg.	Concordante	No
N° 7 C.N.A.	Atetósico	Severa	Regular	8 a.	6 a.	1.24 m	1.16 m (R)	25 kg.	21 kg.	20 kg.	Eurritmico	Si
N° 8 J.C.M.	Atetósico	Moderada	Buena	4 a.	4 a.	1.00 m	1.01 m	16 kg.	16.900 kg.	16 kg.	Disarmonía	No
N° 9 J.A.A.	Atetósico	Muy severa	Deficiente	3 ½ a.	1 ½ a.	0.95 m	0.80 m (R)	14 kg.	10.500 kg.	10.82 kg.	Concordante	Si
N° 10 M.D.A.	Espástico	Moderada	Deficiente	4 a.	2 a.	1.00 m	0.86 m (R)	15.700 kg.	12 kg.	12 kg.	Disarmonía	Si
N° 11 A.A.	Espástico	Severa	Deficiente	4 a.	3 a.	1.00 m	0.91 m	16 kg.	15 kg.	13.300 kg.	Concordante	Si
N° 12 A.D.	Espástico	Moderada	Regular	19 a.	—	—	1.60 m	56 kg.	55 kg.	—	Normal	No
N° 13 J.A.G.	Espástico	Moderada	Buena	9 a.	7 a.	1.27 m	1.17 m (R)	28 kg.	23,500 kg.	21 kg.	Eurritmico	Si
N° 14 E.O.G.	Atetósico	Moderada	Regular	9 a.	7 a.	1.27 m	1.21 m (R)	28 kg.	21.500 kg.	25 kg.	Disarmonía	Si
N° 15 L.K.	Espástico	Severa	Deficiente	6 a.	6 a.	1.14 m	1.08 m	20 kg.	22 kg.	18.300 kg.	Concordante	Si
N° 16 R.B.	Espástico	Muy severa	Deficiente	4 a.	4 a.	1.00 m	0.95 m	16 kg.	14.200 kg.	14 kg.	Disarmonía	No
N° 17 N.E.	Atónico	Moderada	Buena	6 a.	6 a.	1.14 m	1.09 m	20 kg.	18.750 kg.	18.500 kg.	Concordante	No
N° 18 E.M.		Muy severa	Deficiente	3 ½ a.	2 a.	0.95 m	0.84 m	14 kg.	10 kg.	12 kg.	Normal	Si

var que sobre 11 enfermos en las que se manifiesta una franca disminución de su talla, 6 son formas severas (casos 2, 7, 9, 11, 15 y 18) y los otros 5 son formas moderadas. Entre aquellos pacientes con talla que se aproxima a la normal, un sólo caso (Nº 16), es una forma grave, lo que hace pensar que la talla tiene relación con el grado de severidad.

Con referencia a la forma clínica hemos constatado que sobre nueve atetósicos, siete (77,7%), manifestaban un retraso significativo de la talla; y que sobre diez espásticos, seis (60%) presentaban igual característica, lo que nos inclina a considerar que existe cierta relación entre la forma clínica y el ritmo de crecimiento.

Se ha observado asimismo relación entre el crecimiento y el grado de deficiencia de las funciones de succión, deglución y masticación, dado que sobre siete casos con deficiencia, seis (85%) retardo de crecimiento.

b) La segunda parte de nuestro trabajo consistió en el estudio de la anamnesis alimentaria.

Todos nuestros pacientes fueron sometidos a un meticoloso interrogatorio de sus hábitos alimentarios, pues nos interesaba conocer si había alteraciones del primer tiempo de la nutrición.

De acuerdo con el Instituto Nacional de la Nutrición definimos a la nutrición como "la resultante de un conjunto de funciones armónicas y solidarias entre sí que tienen por objeto mantener la integridad de la materia y asegurar la vida".

Tres son los tiempos de la nutrición:

1º) De la alimentación, que tiene los siguientes componentes: a) Alimentos, b) Alimentación, c) Digestión y d) Absorción.

2º) Del metabolismo.

3º) De la excreción.

La alteración de cualquiera de estos tiempos puede significar una alteración en el desarrollo y crecimiento del individuo.

Las condiciones especiales de nuestros pacientes y la poca educación alimentaria de la población por un lado, y los trabajos de Phelps por otro, que dicen: "Los atetósicos requieren dietas de alto valor calórico que pueden llegar hasta las 6.000 calorías para mantener su peso normal, mientras que los espásticos no necesitan esos valores calóricos", hicieron aumentar nuestro interés en esta parte del estudio. Sabido es que muchos de nuestros pacientes están impedidos de realizar una masticación, succión y deglución correctas, tienen una sialorrea excesiva y abundante que los depleciona por lo menos en líquidos, factores que agregados al pauperismo de algunos

de los ambientes de los que provienen hacen aún más difícil la solución espontánea de este problema.

Al considerar este primer tiempo de la nutrición tuvimos en cuenta las causas que podían provocar su alteración, estas son:

A) Causas alimentarias: que se producen cuando la alimentación consumida no cumple con las cuatro leyes de la alimentación, a saber: de la cantidad, de la calidad, de la armonía y de la educación.

En este grupo de causas debemos considerar los siguientes subgrupos:

- a) Deficiencia calórica y proteica.
- b) Déficit alimentario de minerales y vitaminas.

Dicen Landabure y Castro que muchas veces pueden combinarse los factores (a) y (b) dando trastornos totales en la alimentación, siendo sus causas las siguientes:

- 1º) Bajo nivel de vida.
- 2º) Malos hábitos alimentarios.
- 3º) Malos hábitos higiénicos.
- 4º) Neuropatías.
- 5º) Conflictos psíquicos.

B) También pueden provocar alteraciones del primer tiempo las alteraciones orgánicas o funcionales del aparato digestivo y de las glándulas anexas.

En este estudio hemos considerado solamente las causas agrupadas en A) y que pasamos a desarrollar.

Nuestra encuesta se hizo unificando la cartilla de anamnesis alimentaria que figura en Clínica de Nutrición de J. N. Jolliffe, Tisdall y Cannon con el Cuadro N° 18 del Libro antes citado de Escudero, que nos ha servido a su vez para establecer los datos comparativos con respecto a los valores normales de los regímenes a instituir.

De este estudio surgen las siguientes conclusiones:

- 1º) El valor calórico total de acuerdo a la anamnesis ha sido:
- | | |
|--|--------------------|
| Correctos | 5 pacientes 27,7% |
| Mayor que los valores del régimen normal | 10 pacientes 55,5% |
| Menor que los valores del régimen normal | 3 pacientes 16,8% |

Es importante hacer resaltar que la sobrealimentación que recibían algunos de los pacientes en ningún caso pasó de 1.000 calorías sobre los valores normales correspondientes y que en ninguno la

cifra total pasó de las 3.000 calorías, excepción del caso N° 3, niño de 11 años que ingería habitualmente 3.450 calorías, siendo los valores normales correspondientes de 2.730 calorías.

2º) Los valores de los hidratos de carbono ingeridos fueron:

Correcto	2 pacientes	11,1%
Mayor que los valores normales	14 pacientes	77,7%
Menor que los valores normales	2 pacientes	11,1%

Es importante hacer resaltar la tendencia bien acentuada de los regímenes hiperhidrocarbonados en estos pacientes. En muchos de ellos se explica por las dificultades masticatorias, lo que da como consecuencia la tendencia a distrofias de tipo farináceo con edematización de los tejidos que pueden explicar en parte la existencia de pacientes con pesos normales y que sometidos luego a regímenes de menor cantidad de calorías totales, pero correctamente instituidos, corrigen desviación, y muestran una evolución favorable de su peso.

3) Los valores protéicos ingeridos fueron:

Correctos	3 pacientes	16,6%
Mayores que los valores normales	9 pacientes	50,0%
Menores que los valores normales	6 pacientes	33,3%

Sin embargo, estos valores deben ser comentados junto con los valores de los protéicos animales ingeridos, y entonces cambia el panorama. He aquí los datos:

Correcto	1 paciente	5,5%
Mayores que los valores normales	3 pacientes	16,6%
Menores que los valores normales	14 pacientes	77,7%

Esto merece un comentario muy especial. Sabido es que los protéicos que se ingieren están constituidos por aminoácidos y que entre ellos hay algunos esenciales, vale decir, que no son utilizados en el organismo a la velocidad compatible con el crecimiento y no esenciales, que son sintetizados con la velocidad compatible con el crecimiento.

Parece estar demostrado que las proteínas animales son superiores a las vegetales porque son las que aportan los aminoácidos esenciales, tan importantes por su valor plástico y por su indispensable necesidad para las funciones de crecimiento. Los americanos las llaman proteínas de buena y mala calidad respectivamente, y en general se aconseja que si se dispone de una pequeña cantidad de proteínas es mejor elegir una proteína animal de buena calidad.

4º) Los valores en grasas ingeridos fueron:

Correctos	3 pacientes	16,6%
Menores que los valores normales	15 pacientes	83,3%

Ignoramos qué valor puede tener para el estudio que estamos efectuando este déficit de ingesta de sustancias grasas, pero pensamos que disminuye francamente las sustancias de depósito, llevando a los pacientes a un estado de delgadez, lo que en realidad se observa en el mayor porcentaje de nuestros enfermitos.

5º) Los valores con respecto a la leche arrojan las siguientes cifras:

Correctos	3 pacientes	16,6%
Mayores que los valores del régimen normal	4 pacientes	22,2%
Menores que los valores del régimen normal	11 pacientes	61,1%

La leche, por su particular composición (proteínas de alto valor biológico, riqueza en calcio y en vitaminas A), es de gran importancia en la alimentación; su carencia es motivo de alta mortalidad y de crecimiento subnormal en los niños, como ocurre en ciertas regiones. Sin embargo, en nuestras latitudes esta menor ingestión de leche no se refleja obligadamente en el temor de calcio y fósforo ni de su correspondiente cociente, por la sustitución, por ejemplo, de queso, alimento que suministra una elevada tasa de ese mineral compensando parcialmente esa falta de leche.

6º) Así los valores con respecto al calcio son:

Correctos	3 pacientes	16,6%
Mayores que los valores del rég. normal ..	7 pacientes	38,8%
Menores que los valores del rég. normal ..	7 pacientes	38,8%

7º) Con respecto al fósforo:

Correctos	5 pacientes	27,7%
Mayores que los valores del rég. normal ..	9 pacientes	50,0%
Menores que los valores del rég. normal ..	3 pacientes	16,6%

8º) En cuanto al cociente Ca/P los valores son:

Correctos	3 pacientes	16,6%
Mayores que los valores del rég. normal ..	6 pacientes	33,3%
Menores que los valores del rég. normal ..	8 pacientes	44,4%

Una administración correcta de estos iones es de gran importancia en estos pacientes si recordamos su acción específica.

Así se sabe que el calcio tiene las siguientes funciones:

- a) Es un constituyente esencial para la osificación del hueso y del diente que le deben su consistencia.
- b) Interviene en la regulación de la permeabilidad de las membranas.
- c) Es esencial para casi todas o quizá todas las funciones celulares.
- d) Regula la excitabilidad muscular y nerviosa (fibras, sinapsis y centros).
- e) Es necesario para la coagulación de la sangre y de la leche.
- f) Interviene, aunque en menor grado, en la regulación del metabolismo del agua y del equilibrio ácido-básico.

Duncan dice que "aunque la nutrición normal depende preferentemente de un ingreso adecuado de calcio y de fósforo más que de la relación Ca/P., esta última adquiere mayor significación conforme los valores absolutos de cada elemento se aproximan al nivel mínimo requerido. En estas circunstancias, una relación anormalmente elevada o baja produce como consecuencia una defectuosa utilización tanto del calcio como del fósforo". No podemos entrar en la consideración de algunos de los procesos del metabolismo íntimo de estos iones, porque rebasaría los objetivos de este trabajo, pero creemos que sería de gran interés iniciar un estudio exhaustivo del problema, lo que podría arrojar un gran saldo útil en el estudio de estos pacientes.

9º) Los valores con respecto al hierro son:

Correctos	8 pacientes	44,4 %
Mayores que los valores del rég. normal ..	7 pacientes	38,8 %
Menores que los valores del rég. normal ..	3 pacientes	16,6 %

El elevado porcentaje de pacientes que han ingerido hierro en cantidades normales o mayores que los normales nos eximen de hacer comentarios, ya que espontáneamente fué contemplada esta necesidad por los afectados.

10º) Con respecto al porcentaje de los alimentos protectores surgen las siguientes cifras:

Correctos	1 paciente	5,55 %
Mayores que los valores del rég. normal .	4 pacientes	22,2 %
Menores que los valores del rég. normal .	13 pacientes	72,2 %

Se denominan alimentos protectores aquellos tales como la leche y derivados, carnes, huevos, verduras, frutas y cereales integrales, que proveen al organismo de proteínas de buena calidad, o animales,

minerales y vitaminas, cuyo consumo suficiente pone al organismo al abrigo de errores fundamentales en la alimentación, impidiendo de ese modo, hipo o avitaminosis, descalcificaciones, etc., que son de trascendental importancia. En nuestra serie, un elevado porcentaje de pacientes ha hecho una alimentación totalmente inadecuada en materia de alimentos protectores, y pensamos que esta circunstancia ha sido profundamente desfavorable para sus condiciones de crecimiento. Sin embargo, por factores que están en estudio, no coinciden en nuestra serie el factor tipo de crecimiento y el factor alimentos protectores.

11º) Las vitaminas, gran capítulo de la fisiología moderna, presentan en nuestros pacientes los siguientes índices:

Vitamina A:

Correcto	6 pacientes	33,3 %
Mayores que los valores del rég. normal ..	6 pacientes	33,3 %
Menores que los valores del rég. normal ..	6 pacientes	33,3 %

Tiamina:

Correcto	3 pacientes	16,6 %
Mayores que los valores del rég. normal ..	8 pacientes	44,4 %
Menores que los valores del rég. normal ..	7 pacientes	38,8 %

Riboflavina:

Correcto	4 pacientes	22,2 %
Mayores que los valores del rég. normal ..	8 pacientes	44,4 %
Menores que los valores del rég. normal ..	6 pacientes	33,3 %

Acido ascórbico:

Correctos	5 pacientes	27,7 %
Mayores que los valores del rég. normal ..	7 pacientes	38,8 %
Menores que los valores del rég. normal ..	6 pacientes	33,3 %

Se deduce de este cuadro que un 33,3 % de nuestros pacientes ingería con su régimen habitual cantidades menores de alguna de las vitaminas mencionadas. Sin embargo, pierde jerarquía este dato, si tenemos en cuenta que todos los enfermitos han ingerido sistemáticamente preparados vitamínicos comerciales, mediante los cuales los valores de dichos principios alimenticios han significado siempre una hiperdosificación, algunas veces francamente alarmante; por otra parte, en ninguno de ellos hemos observado problemas directamente imputables a posibles hipovitaminosis.

12º) Con respecto al predominio ácido o básico del régimen se obtuvieron las siguientes cifras:

Correcto	2 pacientes	11,1%
Predominio básico mayor que los val. norm.	11 pacientes	61,1%
Predominio básico menor que los val. norm.	5 pacientes	27,7%

Es importante señalar que en ninguno de los pacientes el régimen fué de predominio ácido. Dice Escudero: "El régimen de las poblaciones pobres es siempre sumamente ácido, con los peligros que significa para la descalcificación, porque indica un régimen muy pobre en frutas y verduras o muy rico en cereales y carnes". En ninguno de los pacientes hubo tampoco desviaciones groseras en este concepto, por lo que consideramos que desde este punto de vista la alimentación se acercó a cifras prácticamente normales.

13º) En cuanto a la celulosa, alimento de menor jerarquía aunque necesario, las cifras son las siguientes:

Correctas	5 pacientes	27,7%
Mayores que los valores del rég. normal ..	6 pacientes	33,3%
Menores que los valores del rég. normal ..	7 pacientes	38,8%

Surge de esto la contradicción que significa el elevado porcentaje de niños constipados de nuestra serie, lo que hace pensar en la incidencia de otros factores.

C) La tercera parte de nuestro trabajo fué la indicación de un régimen normal ajustándonos a las siguientes normas:

- 1) Estudio del crecimiento del paciente.
- 2) Indicación de un régimen normal de acuerdo, no a su edad real, sino a la edad de la talla.
- 3) En el estudio evolutivo hicimos correcciones en algunos regímenes llevándolo a un 10, 20 ó 30 % sobre los valores del régimen normal y armónicamente en lo que respecta a hidratos de carbono, proteínas y grasas.

Utilizamos los cuadros Sos. 12 y 18 de "Los requerimientos alimentarios del hombre sano y normal y las encuestas de alimentación" de Escudero, como patrón para instituir dichos regímenes.

Por tratarse de pacientes ambulatorios y no internados, no podemos asegurar el estricto cumplimiento de las indicaciones dietéticas, aunque creemos que ellas han sido respetadas en su mayor parte, por tratarse de padres en quienes hemos creado la conciencia sobre la importancia del problema y que por otro lado han demostrado siempre el mayor espíritu de cooperación.

D) Cumplidas las partes de nuestro estudio que acabamos de describir, iniciamos el control de la evolución de los pacientes. De

nuestra serie de 18 enfermos, 4 no concurrieron a nuestras citaciones; de los 14 enfermos que volvieron para ser controlados:

Mantuvo su peso	1 paciente	1: 7,11 %
Aumentaron de peso	10 pacientes	1:71,11 %
Rebajaron de peso	3 pacientes	1:21,11 %

Vale decir que casi un 80 % de nuestros pacientes aumentó o conservó su peso. De los 3 pacientes que rebajaron de peso, 2 de ellos (casos 2 y 17) estuvieron casi permanentemente con bronquitis a repetición y anginas con la consiguiente inapetencia, lo que impidió el cumplimiento estricto del régimen, y el tercero (caso 12) es un paciente de 19 años a quien inicialmente y por un error en los cálculos, se le indicó un régimen de adelgazamiento.

El poco tiempo a que estuvieron sometidos los pacientes al nuevo régimen impide sacar mayores conclusiones en materia evolutiva, por lo que ello será motivo de otra comunicación.

CONCLUSIONES

Como resultado de nuestro estudio, arribamos a las siguientes conclusiones:

- 1) Un considerable número de pacientes ha tenido un crecimiento disarmonico o no eurrítmico o sea que su peso y talla ha sido en general inferior a la correspondiente a su edad cronológica.
- 2) Parece haber relación entre el grado de severidad del síndrome motor y el crecimiento y desarrollo como lo muestra el alto porcentaje de formas severas con talla y o peso inferior al normal.
- 3) Parece existir cierta relación entre la forma clínica y el crecimiento, siendo más frecuentes los retardos del mismo en los atetósicos que en los espásticos.
- 4) Se observó también relación entre el grado de deficiencia de las funciones vegetativas de succión, masticación y deglución y déficit de desarrollo pondoestatural.
- 5) Un gran número de pacientes fué alimentado espontáneamente en condiciones muy cercanas a las teóricas normales, aunque fué dable observar que las desviaciones más importantes se produjeron en el capítulo de los alimentos protectores e hidrocarbonados.
- 6) En ningún caso fué necesario dar valores superiores a 3000 calorías para mantener o mejorar el peso, lo que está en desacuerdo con la opinión de Phelps antes mencionada.
- 7) La corrección del régimen ha coincidido en casi todos los casos con una mejoría del estado general, lo que nos hace insistir

en la necesidad de instituir un régimen alimenticio adecuado como complemento del tratamiento específico de estos pacientes.

8) Parece existir relación entre factores neurológicos y desarrollo y crecimiento.

9) El limitado número de casos no nos permite conclusiones definitivas.

BIBLIOGRAFIA

- Landaburu y Castro.* — Clasificación fisiopatológica de los trastornos del crecimiento y desarrollo. *Día Médico*, N° 49, 1954, 1318.
- Duncan.* — Enfermedades del metabolismo. Edic. 1946.
- Yolliffe, Tisdall y Cannon.* — Clínica de la nutrición. Edic. 1954.
- Houssay.* — Fisiología humana.
- Escudero.* — Los requerimientos alimentarios del hombre sano y normal y las encuestas de la alimentación. Edic. 1942.
- Thomas.* — The dietary of health and disease. Edic. 1945.
- Instituto Nacional de la Nutrición.* — Tablas de relación pondoestatural. 1947, CNP, 21.
- Citrinovitz, J.* — Consideraciones sobre el tratamiento integral de la parálisis cerebral infantil. *La Prensa Méd. Arg.*, 11|5|56.
- Citrinovitz, J.; Picoli, E.; Derman, B.; Lozzia, O.; Wells, E.* — Perturbaciones fonaudiológicas en niños con parálisis cerebral (estudio clínico sobre 28 casos). *Revista Fonoaudiológica*, Tomo II, N° 3, 1956.
- Cruickshank, W. M. y Raus, G. M.* — Cerebral Palsy; Its individual and community problems. Edic. Syracuse University Press, 1955, 46 y 70.
- Cardwell, V. E.* — Cerebral Palsy. *Advances in understanding and care.* Ed. Association for the aid of crippled children. N. Y., 1956, 137.
- Phelps, W. M.* — Dietary requirements in cerebral palsy. *J. Amer. Dietetic Ass.*, 27, 869, octubre 1951.
- Leamy, C. M.* — A study of the food intake of a group of children with cerebral palsy in the Lakeville Sanatorium. *Amer. Journ. Public. Health*, 43, 1310, octubre 1953.
- Macy, I. G. y Hunscher, H. A.* — Calories: a limiting factor in the growth of children. *J. Nutrit.*, 45, 188, octubre 1951.
- Perlstein, M. A. y Barnett, H. E.* — Nature and recognition of cerebral palsy in infancy. *J.A.M.A.*, 148, 1389, abril 19, 1952.
- Peeks, S. y Lamb, M. W.* — Comments on the dietary practices of cerebral palsied children. *J. Amer. Diet. Ass.*, 27, 870, octubre 1951.

S U M M A R Y

28 children from a group that attend the Rehabilitation Center for Cerebral Palsy Children at the Rawson Hospital in B. A., were taken at random.

The object of this work was to determine:

- 1) Growth and development disturbances.
- 2) Study of alimentary anamnesis.
- 3) Correction of diet adjusting it to normal conditions.
- 4) Evolution of growth and development according to corrected diet.

Conclusions are as follows:

- 1) A considerable number of patients has had a disarmonic growth; their weight and height has generally been inferior to that correspondent to their chronologic age.
- 2) There seems to be a direct relation between the severity of the motor syndrome and growth and development, as it can be seen by the high percentage of severe forms with a diminished height and or weight.

- 3) There seems to be a certain relation between the clinical form and growth, being that growth delays more frequent in thetotic children than in spastic ones.
- 4) A direct relation between the degree of deficiency of vegetative functions, such as suction, mastication and swallowing, and a deficit of pondestatural development, was also seen.
- 5) A great number of patients was spontaneously fed in conditions close to theoretical normal ones, though it could be seen that most important alterations appeared with regarding protective aliments and carbohydrates.
- 6) In no case was it necessary to give more than 3.000 calories to maintain or to improve weight; in this we do not agree with Phelps' opinion.
- 7) Correction in diet has coincided in almost all cases with an improvement in the general state of patients; that is why we insist about the need of an appropriate diet as a complement of specific treatment in these children.
- 8) There seems to be some relation between neurologic factors and development and growth.
- 9) The limited number of cases does not allow us to give definite conclusions.

HIDATIDOSIS DEL COXAL

Dres. Prof. HUMBERTO JOAQUIN
NOTTI y ENRIQUE CREMASCHI

La poca frecuencia de la localización y la mejoría franca obtenida con el tratamiento biológico nos inducen a presentar este trabajo.

La hidatidosis ósea fué descrita por primera vez por Chausier en 1807 quien hace un casual descubrimiento en una autopsia, con localización raquídea. En 1924 Olivier D'Angers describe tres casos y a partir de la tesis de Roume y D'Escarraquel se inicia el estudio sistemático del tema. En los últimos años debemos citar a Devé, Prat y Barcia, Chutro, Enrique Finochietto, Ivanisevich, etcétera.

Según el último de los nombrados la hidatidosis representa un 0,8 % de enfermos en su Servicio de Clínica Quirúrgica y la localización ósea un 2 % de enfermos hidatídicos. La tenía equinococo en su forma adulta parasita preferentemente al perro, siendo su forma larvada la de frecuente observación e importancia médica. Su puerta de entrada es siempre digestiva y su movilización sanguínea, debiendo franquear dos barreras capilares, hígado y pulmón, donde quedan alojados el 70 % y 15 % de parásitos respectivamente antes de llegar a la circulación general. El 15 % restante se reparte por todo el resto de la economía, siendo siempre, por consiguiente, la hidatidosis ósea de origen primitivo. Existe una experiencia de Deve de hidatidosis ósea secundaria, a la que el mismo autor considera un hecho aislado y en espera de confirmación.

El traumatismo, invocado muchas veces como causa determinante, y presente en nuestro caso, se considera que sólo pone en evidencia clínica una lesión ya constituida, que habría espontáneamente de exteriorizarse más tarde. Es ésta una enfermedad de período de lactancia muy largo, de varios años, siendo sus manifestaciones más frecuentes el dolor, la fractura patológica, la claudicación funcional y la tumoración.

El dolor, cuando está presente, las menos de las veces, es atenuado,, espontáneo, caprichoso, de intensidad variable, con sensación

* Cátedra de Medicina Infantil, Universidad Nacional de Cuyo. Profesor titular: doctor H. J. Notti. Recibido para su publicación el 16 de enero de 1958.

de cansancio, pesadez, molestia a sordas, etc. La claudicación funcional que fué el signo que presentó nuestra enfermita, se la interpreta erróneamente como inflamatoria, específica o no, o tumoral, cuando no traumática; el estudio radiológico se hace imprescindible. La fractura patológica es la que más rápidamente nos lleva al diagnóstico, no teniendo relación con la intensidad del trauma que la provoca. Además de la solución de continuidad, se comprueba osteolisis, aislada o confluyente y casi constantemente se ve el "signo del cielo estrellado de Bado", pequeños puntos brillantes que obedecen a la necrosis ósea molecular contenida dentro del foco y proyectadas con fuerza hacia las partes blandas. El proceso de consolidación es variable y responde al mayor o menor avance parasitario. El hueso no reacciona ante la agresión, pero una vez muerto o extraído quirúrgicamente el parásito, el periostio y medular recuperan sus propiedades, verdad que no es absoluta. (Cranwell).

El síndrome tumoral se hace presente cuando la infiltración microvesicular penetra, distiende y destruye la cortical ósea, que hasta ese momento servía de barrera al proceso. El estado general no se resiente y solamente en presencia de complicaciones hay repercusión del mismo. Entre éstas se pueden citar: la infección, fistulización, la invasión articular, las alteraciones de vasos y de nervios, etcétera.

Su anatomía patológica es característica. El embrión hexacanto en la intimidad ósea comienza su transformación vesicular. Es de hacer notar que como el hueso no reacciona no existe la adventicia y se mantiene su forma vesicular, única al comienzo, hasta que la estructura rígida que la contiene la obliga a labrarse camino por verdaderos pseudopodos y luego por vesiculización exógena, que avanzando excéntricamente le dan la típica morfología multivesicular de la hidatidosis ósea.

El hueso es lesionado por un factor mecánico-isquémico predominantemente y por un proceso tóxico y osteofágico en forma secundaria. La necrosis hidatídica es molecular, fina, formada por hueso pulverulento y friable. Alcanzada la cortical y destruída ésta, el parásito alcanza las partes blandas, vuelve a su modalidad quística y se limita por una verdadera adventicia. Esta descripción corresponde a la localización diafisaria, ya que las artritis hidatídicas tienen otra fisiopatología. El parásito desprende el cartílago de revestimiento o el disco intervertebral, lo desplaza, y al suprimir su nutrición éstos se destruyen.

En la radiografía las imágenes son inespecíficas, en el período inicial el diagnóstico es prácticamente imposible; en un momento

evolutivo más avanzado presentan caracteres que hacen sospechar la afección.

La imagen es osteolítica, de rarefacción y desmineralización. La "osteosis geódica" (Ivanissevich) se aprecia como espacios claros de tamaño variable, limitados por trabéculas de espesor no uniforme. El diagnóstico se basa fundamentalmente en el estudio radiográfico; el laboratorio nos ofrece la reacción de Imaz-Lorentz-Ghedini, positiva en el 88 y 72 % de los casos según distintos autores; la reacción de Casoni (95 % y 82 %) datos todos en relación con la hidatidosis en general y negativos en muchos casos de localización ósea; la eosinofilia es de valor sólo cuando pasa del 5 %.

El diagnóstico diferencial lo debemos establecer con:

Tuberculosis. — El conocimiento de la patogenia de ambas enfermedades en su localización ósea hace casi imposible su confusión; además la tuberculosis como enfermedad inflamatoria, trae consigo dolor, impotencia funcional, un cuadro clínico general rico en síntomas y un síndrome biológico particular. Radiográficamente da imágenes de rarefacción que difícilmente se confunden con las geodas múltiples que presenta la hidatidosis.

Sífilis. — La periostitis del comienzo, los dolores predominantemente nocturnos y posteriormente las zonas de destrucción y neoformación ósea junto con el antecedente de la lesión primaria y las reacciones serológicas positivas aclaran el diagnóstico. En la sífilis ingénita encontramos la osteocondritis con destrucciones más o menos intensas, la periostitis y osteomielitis gomosa cuando la hay, además del cuadro clínico general y de las pruebas de laboratorio.

Osteomielitis. — La forma localizada presenta una geoda habitualmente única, limitada por una osteítis condensante y reacción perióstica que hacen difícil la duda diagnóstica.

Angiomas. — Presentes en niños y adultos jóvenes, ocupan superficies la destrucción multiloculares que se van expandiendo progresivamente lo que los hacen de diagnóstico diferencial difícil.

Condromas. — Imágenes redondeadas de límites netos con deformación precoz del hueso, ligero dolor y localización en las extremidades especialmente en falanges son las características principales de estos tipos de tumores.

Sarcomas. — La diferenciación de los mismos en sus formas quísticas o pseudoquísticas es difícil. Los dolores, el cuadro clínico general, la evolución rápida, deformaciones precoces y los síntomas locales nos encaminan al verdadero diagnóstico.

Enfermedad de RECLKINGHAUSEN. — Se observan quistes múltiples asociados a un hiperparatiroidismo, aumento de la excreción de calcio y una disminución del fósforo sérico con aumento del calcio sanguíneo o no. La función renal suele estar alterada y pueden observarse cálculos urinarios.

Tumor de mieloplaxas. — La localización preferentemente es epifisaria; redondos u ovalados, sin reacción a su alrededor. Evolucionados adquieren una imagen multiareolar con la cortical adelgazada y en las formas malignas se observa su ruptura, invasión de las partes blandas y reacción inflamatoria.

El pronóstico es en general grave para la conservación y restitución funcional del hueso afectado, bueno en cuanto a la vida, consideraciones que dependen del grado de invasión, de la localización, y de las posibilidades de tratamiento.

Su tratamiento quirúrgico consiste en el curetaje simple, única operación practicable en la hidatidosis vertebral; la extirpación del segmento óseo enfermo; la extirpación total del hueso parasitado; amputación; desarticulación; debiendo ser en todos los casos lo más conservadores posibles. En cuanto al tratamiento biológico haremos algunas consideraciones más adelante.

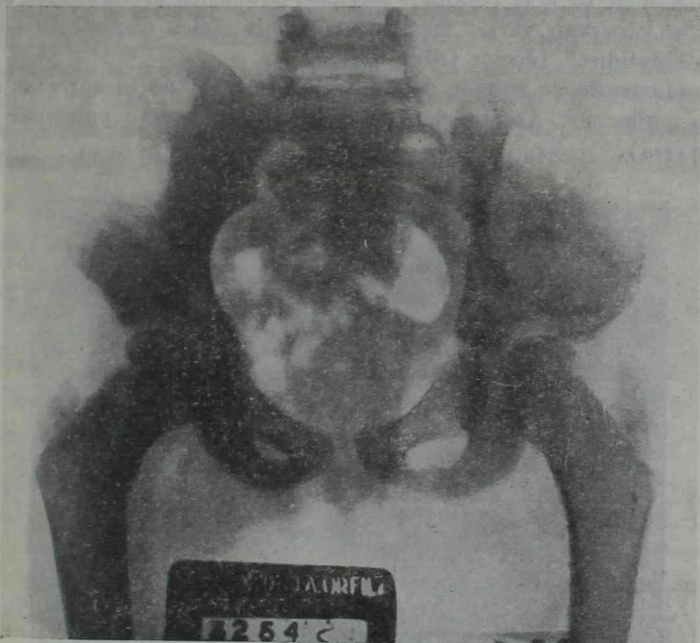
Suministrado por el Ministerio de Asistencia acompañamos un cuadro sobre hidatidosis en general en la provincia de Mendoza entre los años 1947-56.

Año	Habitantes	Morbilidad total	Morbilidad por 100.000 habitantes	Mortalidad
1947	598.014	7 casos	1,1	1 caso
1948	616.453	3 casos	0,4	1 caso
1949	636.537	5 casos	0,7	2 casos
1950	657.748	19 casos	2,8	3 casos
1951	674.812	29 casos	4,2	1 caso
1952	695.500	9 casos	1,2	1 caso
1953	712.614	12 casos	1,6	1 caso
1954	730.142	9 casos	1,2	1 caso
1955	748.350	14 casos	1,8	
1956		18 casos		

Presentamos la historia de la enfermita atendida por nosotros: Niña de 5 años, 9 meses, procedente de San Rafael, que ingresa al Servicio el 3-X-56. Historia clínica N° 10.741. Enviada por claudicación en la marcha y con un diagnóstico radiológico de tumor a mieloplaxas. Sus antecedentes hereditarios y personales sin importancia. En su domicilio poseen perros a los cuales alimentan con vísceras.

Enfermedad actual: Comienza hace 6 meses, luego de un traumatismo, alteración de la marcha con claudicación del miembro inferior izquierdo, no habiéndose quejado de dolor en ningún momento.

Estado actual: Niña en decúbito indiferente, buen estado general y de nutrición, afebril. En piel se observan cuatro papilomas queratinizados en mano izquierda. Micropoliadenopatías generalizadas del tamaño de porotos chicos, libres e indoloras. Pequeño soplo sistólico funcional en punta. En el aparato osteomuscular marcha claudicante en lado izquierdo, que se marca en muy pequeño grado; la motilidad activa y pasiva se efectúa en su totalidad.



Radiografía 1

Por palpación dolor en punto que corresponde a la cabeza femoral. Se piden exámenes complementarios que arrojan los siguientes resultados: Sangre: glóbulos rojos 4.550.000, blancos 7.800 con granulocitos en cayado 1%; neutrófilos 64%; linfocitos 33%; monocitos 2%; eosinófilos 0%. Eritrosedimentación 11 y 29 mm para la primera y segunda hora respectivamente que dan un índice de Katz de 12,75. Reacción de Kahn negativa (—); Huddleson negativa (—); y orina que muestra leves vestigios de acetona como único dato patológico. La radiografía de caderas de frente con fecha 5-X-56 (Nº 1) informa "posible tumor de células gigantes en el iliaco izquierdo" (doctor Márquez Quiroga) y otra de perfil de fecha 9-X-56 "existe una tumoración ósea en el iliaco izquierdo cuyo aspecto es muy semejante a los tumores de células gigantes u osteoclastomas, pero por la localización nos inclinamos hacia un encondroma a pesar de que faltan las clasificaciones" (doctor Marra).

Operación: 16-X-56. Dr. Giunta y doctor Di Giuseppe. Incisión localizada en tercio anterior de cresta iliaca y siguiendo su recorrido se desinserta parte de los glúteos y con legra se expone la zona vecina de la fosa iliaca externa, aparece el hueso iliaco de color gris negruzco. Se rompe la tabla externa con facilidad y mediante presión con instrumento romo. Se cae en una gran cavidad sin contenido que comprende toda el ala iliaca. Explorando con cureta algunas zonas de su cavidad se provoca ruido característico del roce del instrumento

metálico sobre el hueso, salvo en zonas limitadas de su cara externa y parte superior de donde se extrae escasa cantidad de un material con aspecto de membrana que se encuentra fuertemente adherido el que se envía al Laboratorio de Anatomía Patológica, conjuntamente con algunos trocitos de hueso. Cierre por planos. La intradermorreacción de Casoni es negativa hasta una hora después de efectuada. Al día siguiente se observa una mácula discretamente papulosa de 2 x 3 cms.

El 19-X-56 se tiene el resultado anátomo-patológico protocolo N° 32.105 que informa: "se observan varias membranas con la típica disposición concéntrica del quiste hidatídico" (doctor Oliva Otero).

Una radiografía de pulmón del 23-X-56 informa: "no se aprecian signos de hidatidosis pulmonar. Acentuación de la trama en campo pulmonar derecho" (doctor Marra).



Radiografía 2

Con diagnóstico de hidatidosis ósea el 5-XI-56 se comienza el tratamiento biológico según el método de Calcagno en la siguiente forma:

Noviembre 5 de 1956: Intradérmico, 1/20 cm³ de antígeno. *Noviembre 9:* A los 4 días, 1/10 - 2/10 cm³ de antígeno de acuerdo a la reacción anterior (de ser muy intensa igual dosis anterior: 1/20 cm³). *Noviembre 13:* Cada 4 días (controlar primero la sensibilidad por vía intradérmica con 1/20 cm³). Subcutáneo hacer 3/10 cm³ de antígeno. *Noviembre 17:* Subcutáneo hacer 3/10 cm³ de antígeno. *Noviembre 21:* Subcutáneo hacer 3/4 cm³ de antígeno. *Noviembre 25:* Subcutáneo 1 cm³ de antígeno. *Noviembre 29:* Subcutáneo 1 1/4 cm³ de antígeno.

Diciembre 3: Subcutáneo 1 1/2 cm³ de antígeno. *Diciembre 7:* Subcutáneo 1 3/4 cm³ de antígeno. *Diciembre 11:* Subcutáneo 2 cm³ de antígeno.

Toda esta mediación se efectuó en el Servicio de Cirugía y Ortopedia Infantil, Hospital "Emilio Civit".

Exámenes radiográficos con fecha 5-XI-56 y 7-XI-56 (Nº 2) informan: "No se aprecia mayores modificaciones con relación al examen del 5-X-56, salvo las diferencias derivadas del cambio de proyección".

El 20-XI-56 se levanta el siguiente estado actual: "Niña en buen estado general, la herida ha cicatrizado perfectamente. Se palpa hígado a dos traveses de dedo debajo el reborde costal. Ha tenido una fabricula los días 5 y 6 que se ha repetido los días 10 y 11 al hacer la segunda dosis. Se pide nuevo recuento y eritrosedimentación; rojos 4.490.000, blancos 7.100 con 42 % neutrófilos, 5 % eosinófilos y 53 % linfocitos. La oritrosedimentación arroja las siguientes cifras:



Radiografía 3

6 mm en la primera hora y 17 mm para la segunda hora con un índice de Katz de 7,25.

La niña fué dada de alta el 14-XII-56 con la indicación de continuar con la última dosis (2 cm de antígeno) cada 4 días por un lapso de 3 meses. Descansar un mes y medio y repetir el tratamiento.

Es vista nuevamente el 26-VI-57: "Niña en buen estado general y de nutrición. Marcha eubásica sin dolor. La movilidad de cadera izquierda es normal tanto activa como pasivamente. La inspección no revela ninguna anormalidad. A la presión y percusión sobre el hueso coxal izquierdo no experimenta dolor. Resto sin anormalidades, por lo tanto clínicamente ha desaparecido toda sintomatología". Una radiografía sacada en San Rafael el 10-V-57 informa: "Se aprecia una recalificación de las zonas osteolíticas, en mayor proporción en el área yuxta-articular". La radiografía tomada por nosotros en esta oportunidad

(25-VI-57, Nº 3) informa: "La imagen quística que ocupaba prácticamente todo el coxal izquierdo ha desaparecido casi totalmente. En dicha zona se observa hueso reactivo de neoformación con caracteres casi normales. La zona de rarefacción que aún persiste es pequeña y ocupa unos 3 cm sobre el techo del cótilo. El techo propiamente dicho se ha reparado en toda su extensión" (doctor Márquez Quiroga).

Transcribo a continuación las conclusiones del profesor Dr. Felipe J. Manfredi al V Congreso Internacional de Hidatidosis celebrado en Madrid.

"El tratamiento biológico de la hidatidosis —método de Calcagno— debe hacerse sistemáticamente en todos los casos de equinocosis comprobada, sin excepción.

"Es un método inocuo, sencillo y siempre beneficioso sin contraindicaciones, y si adolece del inconveniente de ser prolongado, esto está ampliamente compensado con los resultados logrados, pues con la vacunación hemos tenido la satisfacción de que continúen viviendo enfermos que llegaron a nosotros inválidos.

"Dejamos sentada esta premisa por las siguientes razones:

I) Por su acción desensibilizante comprobada y constante en el cien por ciento de los casos, que al suprimir o disminuir las manifestaciones de la enfermedad humoral, alergia, uno de los componentes de la enfermedad hidatídica, mejora el estado general y aumenta el rendimiento útil social de los enfermos.

"II) Aunque su acción antiquiste no está plenamente probada ni probada tampoco la muerte segura de la larva, puede producir la curación en algunos casos, y en otros, los más, alteraciones que evidencian estado de sufrimiento del parásito.

"III) En el estado actual no excluye el tratamiento quirúrgico, antes bien lo complementa favorablemente, y hoy sostenemos que ningún enfermo de hidatidosis debe ser llevado a la mesa de operaciones sin someterlo previamente a la vacunación; primero porque vacunado, desensibilizado, está en mejores condiciones quirúrgicas y libre de las manifestaciones alérgicas y segundo porque se evitaría los dos riesgos más grandes, el de accidentes postoperatorios por sensibilización y el de las siembras postoperatorias.

"IV) En el postoperatorio la vacunación abrevia y simplifica la evolución y disminuye las secuelas.

"V) En los casos graves, fuera de los alcances de los recursos quirúrgicos habituales, es el tratamiento de elección, mejor dicho el único. Los resultados logrados en este campo son los que alientan futuras investigaciones."

Fibroplasia retroental Presentación del segundo caso

Doctora DORA SEIBEL DE CORTES

Doctor MARCELO CASABIANCO (Oculista)

En el Servicio para Prematuros del Hospital de Niños de Santa Fe, hemos encontrado el segundo caso de fibroplasia retroental. El primero fué presentado en el año 1954; se trataba de una niña nacida con 1800 g que tuvo una fibroplasia bilateral con ceguera total.

El caso que en este trabajo presentamos tiene la siguiente historia clínica:

M. C. Antecedentes hereditarios: Sin importancia. Madre 22 años, un hermano sano. No hay enfermedades congénitas familiares.

Ficha obstétrica: En el embarazo pérdidas de sangre 3 días antes del parto, que se produjo a los 7 meses. Presentación vértice. Placenta chica lateral.

Antecedentes personales: Peso 1.900 gr. Nace asfíctica en la Maternidad Hospital Ferroviario; se envía de inmediato al Servicio de Prematuros para su tratamiento.

Estado actual: Se interna grave cianótica, disnea intensa, rales finos o la auscultación pulmonar en hemitórax izquierdo. Vitalidad mala. Llanto débil.

Evolución y tratamiento: Colocada en incubadora con O₂ permanente 4 litros por minuto (no tenemos analizadores de O₂), incubadora Amsthong, posición Trendlenburg. Dieta 48 horas.

Medicada con Penicilina, Estreptomina, Vitamina K y Ampliactil por gotas vía perlingual dosis 2 mlg X kg X día durante 5 días. Al tercer día se hace S. G. I. 50 c.c. con Unidasa subcutáneo y al cuarto día sangre fresca isogrupo isorh 10 c.c. S. F. 50 c.c. Acromicina 50 mgr endovenosa Vit. C ½ gr endovenosa.

A pesar de toda esta medicación la niña sigue grave, el proceso pulmonar se intensifica, tiene disnea intensa, no traga nada, tuvo vómitos sanguinolentos. Al séptimo día se le coloca sonda de Polietileno para alimentarla. Se agrega Terramicina inyectable primero, luego Acromicina en gotas. El peso bajó a 1.450 gr. Este estado de gravedad con intensa anoxia va cediendo a partir de los 18 días de vida. A los 21 días comienza a succionar, por lo que se retira la Sonda de Polietileno. En el transcurso de estos primeros 15 días tuvo conjuntivitis supurada y estomatitis intensa. A los 21 días se suspende el O₂ definitivamente, previa disminución gradual del mismo.

* Servicio de Prematuros y Recién Nacidos Anóxicos. Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez", Santa Fé. Recibido para su publicación el 7 de diciembre de 1957.

Además de los antibióticos, de la oxigenoterapia y vitaminas, se le administró una vez por semana sangre fresca siempre de la misma persona, siguiendo el método de Rossier y Pottiron que empleamos de rutina en el Servicio, para los niños nacidos con menos de 1.900 gr; o sea transfusiones pequeñas, repetidas, sistemáticas de un mismo dador. A esta enfermita se le hizo 7 transfusiones 12 cc. X kg de peso.

Los análisis de glóbulos rojos fueron los siguientes:

4.700.000 rojos	—	90 % Hb	—	20 días de edad
3.500.000 rojos	—	60 % Hb	—	1 mes y 22 días de edad
2.740.000 rojos	—	50 % Hb	—	2 meses y 6 días de edad
3.600.000 rojos	—	70 % Hb	—	3 meses y 10 días de edad

De modo que a pesar de las transfusiones hizo una anemia bastante intensa.

P E S O

1.450 gr	a los	20 días
2.450 gr	a los	51 días
3.800 gr	a los	101 días
7.000 gr	a los	10 meses
9.200 fr	a los	15 meses

Alimentación: Leche materna hasta los 21 días luego paulatinamente pasamos al Babeurre y luego después de los 3 meses leche integral.

Vitaminas: Shock vitamínico a los 10 días, Complejo B, Vitamina T Temina).

El estado mental y motriz a los 9 meses es el siguiente: Se sienta, balbucea, dice mamá, toma los objetos llevándose demasiado cerca las cosas para mirarlas. Estrabismo convergente.

Examen ocular: Se efectúa a los 9 meses de edad.

Informe del oculista. *Estado ojo derecho:* Opacidad total posterior del cristalino: no se puede visualizar fondo de ojo; la imagen tiene el aspecto de estrías ojo no inflamado y no duele.

Ojo izquierdo: Pequeña opacidad posterior con el mismo aspecto; se observa fondo de ojo con venas un poco ingurgitadas.

A los 12 y 15 meses se repite el examen ocular informando lo mismo el oculista. La niña da sus primeros pasos a los 15 meses. Compensa con el ojo izquierdo su escasa visión. Si se le acerca un objeto lo toma; dice mamá, papá, o sea, que mentalmente va progresando. De modo que resumiendo se trata de una niña nacida con 1.900 gr que estuvo 20 días con 02 (4 litros X minuto), que hace un fibroplasia total derecha con ceguera de ese ojo y una parcial del ojo izquierdo con conservación parcial de la visión en ese lado.

Hacemos un cuadro comparativo de los 2 casos encontrados para sacar conclusiones.

Primer Caso Año 1951 — E. E.

Segundo Caso Año 1956 - M.C.

Peso	1.800 gr	1.900 gr
Examen ocular	Fibroplasia retroleental total	Fibroplasia unilateral completa - Parcial otro ojo
Antecedentes obstétricos	Nalgas-Anoxia leve	Placeta chica lateral Anoxia grave
Días con O2	15	20
Alimento	Leche materna 20 días luego Babeurre	Leche materna 20 días luego Babeurre
Transfusiones	1	7
Vitaminas	Ay D	Shock vit. Complejo B y T
Estado mental	Normal	Normal
Sexo	Femenino	Femenino

Los dos casos fueron de sexo femenino, con antecedentes anóxicos y menores de 2.000 gr de peso al nacer. Alimentación fué muy similar.

En lo que respecta a la cantidad de O2 y gravedad de la anoxia, en este último caso fué mucho más intensa la anoxia y más la cantidad de O2 administrada, sin embargo la fibroplasia adquirida fué de menos intensidad.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 4 DE DICIEMBRE DE 1956

Preside "ad-hoc" el doctor C. Pelfort

NUEVOS CASOS DE CRANEOESTENOSIS OPERADOS

Rebollo, María A. y Sande de García Güelfi, María T.— En 1953, E. Pelfuffo; R. Arana; A. U. Ramón-Guerra; María A. Rebolol y L. Rodríguez Martini-corena (9 de Julio) presentaron a esta Sociedad los cuatro primeros casos de craneoostenosis operados en el Uruguay (Ver Archivos Pediatría del Uruguay, 25: 461-479, 1954). Posteriormente, han sido operados 14 niños más, lo que hace un total de 18 niños. De éstos, 13 pertenecen al sexo masculino y 5 al femenino. Las edades, en el momento de la operación, oscilaron entre 4 meses y 12 años; hay un solo caso operado, menor de seis meses, siendo la mayoría, de 1 a 2 años. En lo referente al tipo de craneoostenosis, en 9 casos era braquicefalia; en 5, escafocefalia y en 4 estaban cerradas más de dos suturas. El motivo de la consulta fué, salvo en dos, la deformación craneana notada por los familiares o por el médico; en aquellos dos fueron las convulsiones. El examen neurológico fué normal salvo en uno, que presentaba hemiplejía vinculada a parto traumático. En 10 casos se hizo electroencefalograma, notándose alteraciones en 4 y persistiendo las anormalidades después de la intervención. El examen de fondo de ojo reveló edema papilar en seis casos; posiblemente, esta divergencia con los datos señalados por la mayoría de los autores se debe a que estos enfermos tenían todos más de 5 años de edad. El sicograma, practicado en 11 niños, fué normal en 9; el retardo que presentaban los dos restantes podía atribuirse a otras causas que la craneoostenosis. Se recalca la importancia del estudio radiográfico del cráneo, que además de indicar la sutura sinostosada muestra si se trata de una verdadera craneoostenosis y cuál es su etapa evolutiva (compensación o descompensación). Cuando la exoftalmia es marcada es estudiarán radiográficamente los agujeros ópticos, pues puede existir deformación de éstos requiriendo un tratamiento especial.

Los 18 casos fueron tratados quirúrgicamente por craniectomía lineal, tal como aconsejan hacerla Ingraham, Matson y Alexander. Los resultados han sido satisfactorios. Hubo un solo caso de muerte postoperatoria.

Como complicaciones postoperatorias se han visto hematomas subcutáneos en tres casos; supuración en dos y a consecuencia de ella eliminación del polietileno y cierre de la sutura en un caso.

Los motivos principales de esta comunicación han sido: 1) dar las cifras de los casos intervenidos y sus resultados, y 2) insistir en la conveniencia e importancia de la intervención quirúrgica precoz.

OBSTRUCCION BRONQUIAL POR SECRECIONES
EN UN NIÑO ASMATICO

Cantonnet Blach, P. y Barani, J. C.— Niño de 9 años de edad, sin antecedentes familiares ni personales patológicos de importancia fuera de cuadros

periódicos de tipo asmatiforme que se producen desde los primeros años y que curaban con la simple terapéutica sintomática. Reacciones tuberculínicas negativas. Estudio radiológico torácico, normal. El 19-X inicia un cuadro de bronquitis, que se agudiza, presentando a las 24 horas, cianosis labial y de las mejillas, blancura generalizada de los tegumentos, sudores, chuchos, dolor intenso precordial, sin fiebre, con angustia, aleteo nasal, respiración superficial, leve tiraje supraesternal y diafragmático; tonos cardíacos fuertes, pulsaciones 140, abolición de respiración en las regiones anterior y posterior del hemitórax izquierdo; sonoridad en el espacio de Traube, hipersonoridad a la percusión en la región anterior e inferior del hemitórax izquierdo. Se sospecha neumotórax. Radiográficamente se observa, de frente, opacidad en casi todo el hemitórax izquierdo, con desplazamiento cardiomediastinal izquierdo; elevación del diafragma y estrechamiento de los espacios intercostales izquierdos. Atelectasia pulmonar izquierda. Se dan tonicardíacos, penicilina asociada a estreptomícina, nebulizaciones con "Aloraine" + "Isorenia". Se instala carpa de oxígeno, que no es soportada. Como a las 24 horas continuara el mismo cuadro funcional grave, se consulta al doctor Barani, quien, bajo anestesia general práctica broncoscopia y broncoaspiración. El árbol bronquial derecho aparece normal; el izquierdo se revela con paredes congestionadas y gran cantidad de flemas en la luz, que son aspiradas. Al día siguiente había mejorado el cuadro funcional y físico, apreciándose radiográficamente una evidente disminución de la atelectasia y menor desplazamiento cardiomediastinal. Luego, mejoría rápida. En un primer momento pensaron en la posibilidad de un neumotórax espontáneo; la radiografía puso en evidencia la atelectasia pulmonar (lóbulo anterosuperior izquierdo). Se atribuyó su producción a un tapón de mucosidades espesas, en un niño con antecedentes de bronquitis asmatiforme. Destacan el valor de la broncoaspiración como determinante de la curación.

HEMANGIOMA CAPILAR Y COMUNICACION ARTERIOVENOSA ANORMAL CONGENITOS, CAUSANTES DE INSUFICIENCIA CARDIACA Y ALTERACIONES HEMATOLOGICAS EN UN RECIEN NACIDO

Peluffo, E.; Curbelo Urroz, J. R.; Rivero, P. A.; Algorta, L. E.; Farall Mader, A.; Delfino, A. H. y Temesio, Nelly. — Comentan la historia de un recién nacido portador de un tumor congénito gigante del muslo, constituido por un hamangioma capilar, coexistiendo con anomalías de los elementos vasculares (arteriales y venosos), entre los que se cuenta una comunicación anormal, determinando una insuficiencia cardíaca que puso en peligro la vida del enfermo y obligó, como recurso supremo, a la intervención quirúrgica que, al surimir la fístula arteriovenosa, suprimió la referida insuficiencia cardíaca. Los AA. hacen una revisión del capítulo "Insuficiencia cardíaca por aneurisma" o "comunicación arterio venosa", eventualidad muy poco común en la infancia, sobre todo en el recién nacido. Se revisan las publicaciones conocidas hasta el presente. En una segunda instancia, el hemangioma provocó un síndrome hematológico caracterizado por anemia y plaquetopenia. Se hace una revisión de la literatura de este capítulo. La gravedad del cuadro clínico obligó a la extirpación del hemangioma capilar, falleciendo el recién nacido después del acto quirúrgico.

SESION DEL 18 DE DICIEMBRE DE 1956

Preside el Prof. Dr. J. R. Marcos

INVITACION A LOS Dres. MARDONES, SIRI y ESCARDO ANAYA

El *Presidente* anuncia la presencia en el sala, de los doctores Francisco Mardones, de Chile y Luis Siri, de Argentina, que han sido especialmente invitados a asistir a la sesión. También se encuentra entre los asistentes, el doctor Víctor Escardó y Anaya, Director Interino del Instituto Internacional Americano de Protección a la Infancia, ex-Presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría. Destaca el acontecimiento y ruega a los antedichos, a acompañarlo en el estrado. (Así lo hacen.)

HOMENAJE A LA MEMORIA DEL PEDIATRA CHILENO
EUGENIO CIENFUEGOS

Informa el *Presidente*, que el 27 de octubre último falleció en Viña del Mar (Chile), el profesor Eugenio Cienfuegos, ex-profesor de Clínica Pediátrica en Santiago de Chile, que fuera eminente valor de la pediatría chilena y muy vinculado al Uruguay y sus pediatras que, además, era uno de los Miembros de Honor más antiguos de la Sociedad Uruguaya de Pediatría. Pide a los asistentes, ponerse de pie por varios instantes, en homenaje a su memoria. (Así se hace.)

ASPECTOS SEMIOLOGICOS DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA
EN EL RECIEN NACIDO

(Nota Previa)

Peluffo, E.; Farall Mader, A.; Algorta, L. F. y Deljino, A. H. — Llamen la atención acerca de la frecuencia de la insuficiencia cardíaca en el recién nacido. Si en la clínica no se hace muchas veces el diagnóstico de la misma es porque, en muchas oportunidades, las manifestaciones de déficit cardíaco, habituales en otras edades, no están presentes en el neonato. Se refieren fundamentalmente a la ausencia de hepatomegalia como signo de éxtasis sanguínea periférica. Es clásico que en el niño la insuficiencia cardíaca se manifieste por agrandamiento del hígado, sensibilidad dolorosa de éste, reflujo hepatoyugular, mientras que el edema no se observa sino por excepción. Por eso, es la comprobación de un agrandamiento del hígado lo que orienta al clínico y lo induce a buscar los síntomas centrales que revelan el déficit circulatorio. En el recién nacido, la hepatomegalia congestiva existe si la insuficiencia cardíaca se establece en forma brusca; por ejemplo, en la taquicardia paroxística, etc.; pero, si el corazón llega a la insuficiencia en forma progresiva, la sangre no se estanca en el hígado porque tiene como válvula de escape el canal de Arancio. El estancamiento sanguíneo se desplaza hacia todo el lecho venoso de la porta y sus ramas de origen, sobre todo la esplénica y la mesentérica, como lo demuestra la anatomía patológica. Además, existen otras causas de insuficiencia cardíaca, hasta ahora poco conocidas. De ellas, destacan la importancia de la anoxia.

COMA EN EL NIÑO

Scolpini, V. y Fabius, S. — El coma, tan frecuente en el adulto, es casi desconocido en la infancia, si bien no deja de observarse a menudo, debiendo

divulgarse su conocimiento, pues su gravedad indiscutible obliga a saber diagnosticarlo y, en consecuencia, a su tratamiento apropiado. El coma se instala a menudo en el niño, inopinadamente, "como una tormenta en un cielo sereno", como se ha dicho. El coma es un síndrome de múltiple etiología, caracterizado del punto de vista clínico por la abolición de las funciones de la vida de relación, dominado francamente por la grave perturbación del sensorio —en la mayoría de los casos gravemente comprometido— quedando reducida la vida a las funciones vegetativas, que también pueden aparecer alteradas. De un punto de vista puramente didáctico, admiten cuatro mecanismos patogénicos: traumático, exotóxico, neurológico y metabólico y endotóxico, analizando cada uno de estos tipos, exponiendo su frecuencia, sus causas, la sintomatología, el diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

El coma consecutivo a traumas se ve desde el nacimiento (accidentes del parto), siendo menos frecuente en la primera infancia y manifestándose en las edades siguientes, la mayor parte de las veces a causa de accidentes (caídas). La intoxicación por barbitúricos ingeridos accidentalmente suele verse, así como la debida a la ingestión de bebidas alcohólicas (vino, caña, etc.) al alcance del niño. La intoxicación por óxido de carbono, motivada por el empleo de estufas o braseros con carbón suele ser comúnmente observada. La instilación nasal de soluciones medicamentosas puede conducir al coma a recién nacidos o niños pequeños (mentol, imidazol).

Las causas de orden neurológico (infecciones, virosis, epilepsia, accidentes vasculares y tumores) se ven a veces en el origen del coma del niño.

Son muy interesantes los comas de origen endotóxico y metabólico, como ser el diabético, el urémico, el hepático, el insulínico y el de los vómitos por acetonemia.

El coma diabético es frecuentemente observado en el hospital "Pereira-Rossell", de Montevideo, en cuyo servicio de diabéticos se concentra puede decirse casi la totalidad de los casos de diabetes en el niño que se asisten en los hospitales. Puede aparecer en el curso de una diabetes desconocida, o en el de una diabetes mal tratada o en un enfermo en tratamiento en el que sobreviene una afección intercurrente. Se diferencia del que se observa en el adulto, por la rapidez de su instalación y por la tendencia a llegar al colapso y a la deshidratación, yendo acompañado por signos de grave intoxicación acidótica. El coma en la toxicosis es propio del lactante pequeño como complicación final de una diarrea grave de verano, en niño alimentado artificialmente y en malas condiciones higiénico-sociales. En la actualidad, es de observación cada vez menos frecuente en nuestro medio. Su instalación se hace gradualmente, estando precedida siempre por un cuadro de trastorno digestonutritivo con deshidratación. En el período de estado, el aspecto es muy semejante al del coma diabético. El coma urémico es poco frecuente, siendo la terminación de un cuadro crónico con insuficiencia renal. El coma hepático es sumamente raro en el niño.

El coma hipoglucémico puede ser espontáneo o provocado por la administración de insulina. El primero es raro; el segundo se ve de preferencia en niños diabéticos, sea por exceso de insulina o defecto de glúcidos ingeridos cuando se administra aquélla; también puede ser debido al exceso de ejercicio (consumo excesivo de glúcidos).

El diagnóstico del coma comprenderá tres etapas: a) diagnóstico del coma; b) diagnóstico del tipo de coma y c) diagnóstico diferencial.

En el tratamiento habrá que considerar: a) el tratamiento del coma en general, y b) el del coma en particular. Se detallan las actuaciones a realizar en cada uno de los casos.

Finalmente, relatan la casuística correspondiente al Inst. de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. Luis Morquio", en el período 1950-1955, que comprende 62 casos, en la que han dejado de lado los casos correspondientes a convulsiones esenciales y la epilepsia, así como la toxicosis. Tal grupo de 62 casos integra el total de 14.914 ingresados en el mismo período y se clasifica así: 16 casos de coma diabética (26%), 15 en meningitis tuberculosa (26%), 5 comas hipoglucémicos (8%), siguiendo las otras causas con escaso número de casos. Podrá apreciarse cómo la diabetes y la meningitis tuberculosa alcanzan a totalizar casi la mitad de los casos de coma observados.

BRONCONEUMONIA ESTAFILOCOCICA. PIONUMOTORAX

Marcos, J. R.; Monestier, J. A.; Bazzano, H. C. y Posta Central de Anatomía Patológica. — Se trata de una observación de actualidad, por el auge que ha tomado el estafilococo, especialmente en las áreas en que se ha usado y abusado de la penicilina. El paréquima pulmonar puede ser alcanzado por vías hematógena o broncógena (ésta más frecuente en el niño según Nelson.) Se producen, en general, pequeños abscesos múltiples periféricos que, según Mc Gregor, van acompañados, en el 100% de los casos, por empiema consecutivo. El pionumotorax sería una complicación menos frecuente (30%). Según Canof y colab. el 70 por ciento de estos procesos se observa en menores de un año, cursando con escasa exteriorización clínica. Se ha descrito en estos lactantes un aspecto "belleuse" (ampular) de los campos pulmonares, que requeriría la acción de los antibióticos, suprimiendo el elemento infeccioso y dejando el paréquima fragilizado (neumonosis de Debré), que se distendería originando un neumatocele. Se trata de cuadros muy graves, cosa que ha sido señalada en otras observaciones presentadas en nuestro medio, más aún si van acompañadas de padecimiento neurológico y de hemorragia suprarrenal, como aconteció en el caso que se presenta. Se trata de un lactante de 2 meses y 20 días de edad, nacido por cesárea y que fué mantenida 24 días en carpa de oxígeno; se le alimentó al pecho materno y se le vigiló en un consultorio de puericultura. Peso al nacer, 3.000 gramos y al ingresar al Hospital, 4.100 gramos. Siete días antes de esto padeció faringitis con ligero estado febril, otalgia y llanto, siendo atendido por médico. Tres días antes del ingreso se acentuó el estado febril, presentando diarrea leve y continuando permanentemente con llanto. Recibe dos inyecciones de penicilina y como no mejora lo envían al Hospital donde se comprueba: leve distrofia, llanto continuo, cianosis poco acentuada (sobre todo peribucal), seborrea del cuero cabelludo, cráneo tabes parietooccipital izquierdo; hernia inguinal izquierda, hígado agrandado, bazo palpable; aplanamiento de la cara posterior del hemitórax derecho y a ese nivel, disminución del murmullo respiratorio; taquicardia, tonos cardíacos fuertes, ritmo regular; sin signos de desplazamiento mediastinal. El llanto desaparece y se acentúa el síndrome funcional respiratorio; la muerte se produce horas después. Radiográficamente se aprecia neumotórax derecho, con adherencias en la base y en la región subclavicular; pequeña cantidad de líquido en el fondo de saco pleural. El estudio anatómopatológico reveló la presencia de bronconeumonía miliar difusa, uno de cuyos abscesos, al abrirse en la pleura dió origen a una fístula; hemorragia suprarrenal importante y congestión de las restantes vísceras. El cultivo del exudado obtenido por punción aséptica de la cavidad pleural desarrolló estafilococos dorados patógenos, sensibles a la aureomicina y a la estreptomocina y no sensibles a la penicilina.

ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA

27 de diciembre de 1956

Preside la Prof. Dra. María L. Saldún de Rodríguez

Una vez abierto el acto, la señora Presidenta da cuenta de las tareas realizadas en el correr del año que va a terminar. Luego, el Tesorero da lectura al Balance correspondiente al mismo ejercicio.

La Asamblea aprueba la memoria y el balance, tributando un elogio a la Comisión Directiva por su gestión.

Se aprueba la propuesta de ésta, para que se fije en \$ 36 la cuota anual que habrán de pagar los miembros titulares y cooperadores, en 1957. Fuera de ella, deberán pagar a la Asociación Médica del Uruguay, la cuota correspondiente.

Se somete a la votación de los asistentes, las propuestas de la Comisión Directiva para designar Miembros de Honor de la Sociedad a los profesores James G. Hughes (E.E.UU.) y Julio Meneghello (Chile) y Miembro Correspondiente al doctor Francisco Mardones Restat (Chile). Las propuestas son unánimemente aceptadas.

Se procede, luego, a la elección de tres miembros titulares y un suplente para integrar la Comisión Directiva en el período 1957 - 1958, resultando elegidos los doctores profesor Ramón Carlos Negro, Víctor Scolpini (reelecto) y Germán Surraco, como titulares y el doctor Carlos A. Bauzá como suplente.

Finalmente, se designa a los asistentes a la Asamblea, doctores profesore José M. Portillo, Américo Norbis e Irma Gentile-Ramos para firmar, conjuntamente con el Presidente y el Secretario, el acto de esta Asamblea.

CURSOS DE ACTUALIZACION DE PEDIATRIA

Durante los meses de abril y mayo se realizará el Primer Curso de Actualización de Temas de Pediatría en el Servicio de Clínica Pediátrica del Prof. Dr. Raúl Maggi, Sala I del Hospital de Niños de Buenos Aires, de acuerdo al siguiente temario:

- Dr. Carlos Gianantonio:* Tratamiento de la deshidratación por diarrea.
Dr. Alberto Giancia: Lo que debe saber el pediatra sobre estrabismo infantil.
Dr. Carlos J. García Díaz: Meningitis purulentas.
Dr. José Eskenazi: Meningitis "asépticas".
Dra. Susana Lustig: La obesidad infantil: factores somáticos y psicológicos en su etiopatogenia.
Dr. Héctor Vecchio: Planteo actual del tratamiento de la nefrosis lipóidica.
Dr. Alberto Di Menna: Consideraciones sobre la hepatitis virósica.
Dr. Javier Mendilaharsu: Diarreas crónicas.
Dr. Fernando Matera: Patología del túbulo renal.
Dr. Alberto Alvarez: Morbimortalidad infantil.
Dr. Mario Roccatagliata: Agammaglobulinemia.
Dr. Angel Plaza: Anoxia del recién nacido.
Dr. Horacio Aja Espil: Epocas de elección para el tratamiento quirúrgico de las anomalías congénitas más frecuentes.
Dr. Heriberto Quintana: Hipotiroidismo.
Drs. Gustavo Berri y Luis Becú: Miocarditis inespecífica.
Dr. Enrique Grande: Toxoplasmosis.
Dr. Jorge R. Capurro: Hemofilia.
Dr. Miguel Cordi: Atención del prematuro.
Dra. Norma Metler: Bacteriología de la diarrea.

En el mes de junio se desarrollará el Segundo Curso, sobre Enfermedades Pediátricas Poco Frecuentes, con la distribución que sigue:

- Miércoles 4 de junio.—*Dr. Horacio Valente:* Galactosemia. *Dr. Carlos J. García Díaz:* Enfermedad de Hand-Schuller-Christian.
Viernes 6 de junio.—*Dr. Carlos Gianantonio:* Enfermedades del colágeno.
Miércoles 11 de junio.—*Dr. Carlos Urkovich:* Disautonomía familiar de Riley. *Dr. Martín Cullen:* Hipertiroidismo.
Viernes 13 de junio.—*Dr. Alberto Di Menna:* Porfirias. *Dr. José Eskenazi:* Hipoglucemias.
Miércoles 18 de junio.—*Dr. Edgardo Manzitti:* Glaucoma congénito. Retinoblastoma.
Miércoles 25 de junio.—*Dr. Mario Rocatagliata:* Ictericia neonatal por factores ABO. *Dr. Fernando Matera:* Raquitismo vitaminorresistente.
Viernes 27 de junio.—*Dr. Angel Plaza:* Inclusiones citomegálicas del recién nacido. *Dr. Jorge Peñalver:* Anemias hemolíticas tóxicas.
Miércoles 2 de julio.—*Dr. Javier Mendilaharsu:* Hemosiderosis pulmonar idiopáticas. *Dr. Luis Becú:* Patología vascular aguda del riñón.
Viernes 4 de julio.—*Dr. Alberto Alvarez:* Síndrome de Toni-Debré-Fanconi.
Dr. Enrique Grande: Enfermedad por arañazo de gato.