

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*Editorial

Problemas de Salud Pública

El promedio de vida del hombre en los países desarrollados ha llegado en la actualidad a los 65 años, hecho inusitado si pensamos que no hace aún 15 años no sobrepasaba los 50.

No cabe duda que la medicina y el mejor standard de vida de la población están procurando estos resultados auspiciosos. La medicina tiene en este progreso una participación indiscutible; pero al hablar de medicina nos referimos no sólo a la que atiende la reparación de la salud, sino también, y en un plano de gran evidencia, a la que promueve y fomenta la salud.

La medicina abarca todas las innumerables ramas y ramificaciones que tratan de evitar que el hombre enferme y de curarlo cuando sufre estados patológicos. Y sería muy difícil, sino imposible, tratar de especificar en términos estadísticos cuánta participación le corresponde a la medicina asistencial y a la Sanidad en la elevación del promedio de vida actual.

No obstante, si nos referimos específicamente a la infancia, podremos agregar que al perfeccionamiento pediátrico en los grandes centros de estudio no corresponde una reducción en las tasas de morbi-mortalidad infantil. Ni siquiera es necesario insistir en esta aseveración.

En casi todo Latinoamérica la pediatría está cobrando un desarrollo evidente — me refiero a la pediatría clásica — lo que no ha traído como consecuencia el descenso de sus altísimas tasas de mortalidad infantil.

Por el contrario, en nuestro propio país, existen zonas donde la mortalidad infantil (número de defunciones de niños de menos de un año por cada 1.000 nacidos vivos) pasa los 200, exactamente lo que ocurría en Suecia en 1750 (1).

Esto sucede en Argentina, país con sólo 20 millones de habitantes, con tierras fértiles aptas para albergar 100 millones, en el que existen cinco Escuelas de Medicina y más de 25.000 médicos.

(1) Naciones Unidas (1954) "Foetal, infant and early childhood mortality, New York (United Nations Populations Studies Nº 13) Vol. 1, pág. 29.

Estos hechos evidencian claramente:

- 1º *La enseñanza de la pediatría para médicos prácticos o es demasiado académica, o es verdaderamente insuficiente, o no enfrenta primordialmente, como sería de desear, los problemas pediátricos de nuestra realidad nacional.*
- 2º *Nuestro desarrollo en lo que se ha dado en llamar "Salud Pública" aún no se ha concretado.*

En verdad debemos reconocer que nos hemos limitado a enseñar una medicina individualista, por lo que nuestros médicos, en su gran mayoría — y no son ellos los responsables — aún no han descubierto que una buena labor sanitaria es por lo menos tan importante como una eficiente medicina asistencial y que aquélla es capaz de evitar decesos de a miles mientras la medicina asistencial se debate necesariamente enfermo por enfermo, uno por uno.

Es menester comprender de una buena vez que allí donde se desarrolle una buena sanidad, y ya hay suficientes ejemplos, sobran camas en los hospitales y la medicina se encauza decididamente a procurar "un completo bienestar físico, mental y social y no simplemente la ausencia de afecciones o enfermedades" (Definición de la Salud inscrita por la Organización Mundial de la Salud en su constitución).

Pero no es nuestro propósito enfrentar dos medicinas ya que en realidad no existe más que una. De lo que se trata es de desarrollar armónicamente ambas ramas de la misma ciencia, de tal manera que se complementen, estando los sanitarios prontos a aplicar en el terreno lo eficaz que salga de los laboratorios o clínicas especializadas y, a su vez, que los laboratorios respondan a las necesidades de investigación que requieran los sanitarios en su permanente acción por evitar la enfermedad.

Es hora de reconocer que un estudio epidemiológico que abarque una zona que padece endemias, por ejemplo, es tan investigación y reviste tanta categoría como cualquiera otra que se efectúe en el mejor laboratorio.

Hay que asignarle a las tareas de Salud Pública la categoría que verdaderamente tienen en el desarrollo de la salud de la comunidad. No de otra manera lograremos, por mejor y más avanzada pediatría académica que propugnemos, mejorar nuestras tremendas tasas de mortalidad infantil de las que no podemos hablar ni menos confrontar con las de naciones eficientemente atendidas en Salud Pública, sin abochornarnos.

En Estados Unidos de Norteamérica en 1957 (2) la mortalidad infantil alcanzó a 26,4 ‰, con la característica excepcional que las variaciones parciales, considerando todos los Estados de esa Nación, oscilaron entre 20 y 30 ‰, salvo alguna zona aislada como New México en donde llegó a 38,8 ‰.

(2) "Pediatrics" 1958, 22:1191 (The Journal of the American Academy of Pediatrics, Inc.),

Piénsese en las diferencias que se presentan en nuestro país con 30,7% en la Capital Federal y 200 o más en las provincias del norte y oeste, y adviértase por fin que las estadísticas de Estados Unidos de Norteamérica nos dicen que en los Estados del Sud, con una apreciable mezcla racial que aún no se ha integrado completamente, la mortalidad infantil es parecida a la de nuestra Capital Federal.

El país está necesitando con urgencia médicos y auxiliares sanitarios preparados en las modernas técnicas sanitarias, importantísima rama de la medicina, sin cuyo desarrollo eficiente no lograremos mejorar nuestras altísimas tasas de morbi-mortalidad infantil. Y sobre todo, necesita médicos prácticos con perfecta conciencia de lo que significa la sanidad moderna, el saneamiento, la educación sanitaria y alimentaria. Y además una pediatría que trascienda las aulas y se vuelque en la comunidad, sin que ello implique en modo alguno que deban interrumpirse o perder categoría las tareas de investigación en los servicios organizados para cumplir con esa labor de avance indispensable.

MARIO WAISSMANN

MIOCARDITIS INESPECIFICA EN EL NIÑO (*)

Dres. R. KREUTZER,
G. G. BERRI y
L. M. BECU (**)

La miocarditis inespecífica, también llamada "intersticial, aislada, difusa, esencial, pura o idiopática", fué descrita por Fiedler en 1899 (1). Desde entonces la literatura médica contiene numerosos trabajos que refieren una o más observaciones clínicas y anatomopatológicas (2, 3, 4, 5, 6), y en todos ellos el concepto etiopatogénico es poco claro. A esta última dificultad debe atribuirse el hecho de que casos similares hayan sido rotulados de la más diversa manera, creando una apreciable confusión en la nomenclatura de la enfermedad.

Así durante muchos años, se entendió por "miocarditis de Fiedler" a una entidad que afecta preponderantemente a niños en la edad escolar y adultos (entre los primeros 29 casos de la literatura mundial no figura ningún lactante y sólo dos de ellos eran menores de 10 años de edad), que se manifiesta por una lesión progresiva del miocardio que lleva indefectiblemente a la muerte. En estos casos el electrocardiograma presenta groseras alteraciones de la conducción intraventricular, y la necropsia pone de manifiesto infiltrados inflamatorios inespecíficos en el miocardio (7).

Posteriormente la literatura médica se ha ido enriqueciendo con ejemplos de esta enfermedad en lactantes o niños de la primera o segunda infancia en los que el electrocardiograma se caracteriza, ya no por las alteraciones de la conducción intraventricular, sino más bien por alteraciones de la repolarización de los ventrículos, o sea del segmento ST-T. Paralelamente, el estudio necrópsico de mayor número de casos demostró que en muchas ocasiones no era posible evidenciar una lesión del miocardio que explicara anatómicamente la insuficiencia cardíaca. Se creó así el concepto de "miocardia" de Laubry, bien estudiada por uno de sus discípulos (8), para englobar alteraciones miocárdicas consideradas puramente funcionales.

Algunos, en cambio, prefirieron seguir considerando a estos casos como ejemplos de "hipertrofia cardíaca idiopática" (9), término evidentemente impropio, mientras que otros los incluyeron simplemente en la

(*) Comunicación previa presentada a la Asoc. Arg. de Ped el 24 de junio de 1958.

(**) Hospital de Niños de Buenos Aires. Servicio de Cardiología (Jefe: Dr. R. Kreutzer) y de Anatomía Patológica (Jefe: Dr. J. E. Mosquera).

“insuficiencia cardíaca aguda del lactante” (2) o en el “agrandamiento de la silueta cardíaca en el lactante” (10). Con estos últimos criterios sólo se añadía mayor confusión a la ya existente, puesto que se englobaba en un mismo capítulo a la sintomatología de gran número de factores etiológicos.

En 1933 Kugel y Stoloff (11) separaron del grupo de las miocarditis de Fiedler una serie de observaciones que describieron con el nombre de “degeneración miocárdica no supurativa con dilatación e hipertrofia”. Clasificaron a estos casos como formas de reacción alérgica a una afección probablemente virósica, sin que fuera posible precisar si se trataba de una reacción específica de tipo o una reacción inespecífica a varios tipos distintos de infecciones. Ellos consideraron como constante el factor infección, refiriendo además la sugerencia formulada por otros autores en el sentido de que participe en el mismo proceso una reacción alérgica a la leche en un corazón ya dañado por una infección previa.

Desde entonces poco se ha adelantado respecto a la etiología de la miocarditis inespecífica. El origen virósico (del tipo Coxsackie grupo B) ha sido demostrado en unos pocos casos (12, 13, 14), lo que justifica para ellos la designación de “miocarditis virósica”. Debe señalarse que Saphir y Cohen (15) sostienen que la miocarditis aislada y la miocarditis virósica son entidades diferentes. En favor del origen virósico de ciertos casos aboga la comprobación, en maternidades, de epidemias de miocarditis entre los recién nacidos (16, 17). Jaffe (18) ha obtenido miocarditis en animales de experimentación con una variedad de agentes cuya acción común era la necrosis de la fibra miocárdica, la que actuando entonces como alérgeno, desencadenaría el cuadro ante una nueva agresión de cualquier tipo que destruyera también el músculo cardíaco, lo que explicaría la similitud de la reacción intersticial en todas las etiologías.

Por nuestra parte hemos tratado de pesquisar el virus con resultados negativos. En algunos de nuestros casos, el factor alérgico era incuestionable (inyección de suero antitetánico), mientras que en otros la enfermedad podía referirse a un origen tóxico (DDT) o psíquico (traumatismo). En la mayoría, sin embargo, había antecedentes de enfermedades infecciosas de las vías aéreas superiores (52 %), en otros, antecedentes de diarrea (12 %), en uno de parotiditis, y en dos, de exantemas. En aproximadamente el 30 % de los casos no se registró antecedente alguno. La imposibilidad de sostener un factor etiológico ha hecho que prefiramos el término de “miocarditis inespecíficas” para referirnos a las observaciones que daremos a continuación.

Material de este estudio:

Nuestra experiencia se refiere a 70 observaciones estudiadas en este último decenio, en nuestra clientela privada y en el servicio de cardiología del Hospital de Niños de Buenos Aires, creyendo que es la más numerosa de las publicadas hasta ahora. En el cuadro N° 1 se ve la inciden-

cia de acuerdo a los años. Puede apreciarse que el 58 % de nuestras observaciones corresponden al año 1957 y los primeros 5 meses de 1958, lo que indica una considerable recrudescencia de esta afección en los últimos tiempos.

CUADRO Nº 1

	Nº de Observaciones	Nº	Fallecidos Porcentaje
1949	1	—	—
1950	1	—	—
1952	6	3	50 %
1953	2	1	50 %
1954	4	2	50 %
1955	9	4	44 %
1956	6	2	33 %
1957	24	5	20 %
1958 (hasta junio)	17	2	11 %
	70	19	27.1%

La edad de los niños oscilaba entre 24 días y 11 años con una edad media de 18 meses: 43 eran menores de 2 años y 15 menores de 1 año. No había predominio de sexo (36 eran mujeres). En su gran mayoría provenían del Gran Buenos Aires (50 casos), en menor proporción de la Provincia de Buenos Aires y el resto de otros lugares de la República. La mayor frecuencia de la enfermedad (62 %) se registró durante los meses del verano. El estado de nutrición no parece tener influencia, desde que más de la mitad de los niños eran eutróficos.

En la *simptomatología* se destaca la disnea, polipnea, de comienzo súbito que se presentó en la totalidad —menos 1— de las observaciones. Con frecuencia fué atribuída a una infección pulmonar, pero la falta de respuesta al tratamiento con antibióticos o la presencia de otros síntomas orientó al médico en su verdadera patogenia. La polipnea era muy intensa (de más de 100 respiraciones por minuto) y se acompañó de aleteo nasal en 30 casos, y de tiraje en 20. En ocasiones (17 casos) se asoció con subcianosis o cianosis discreta. Los síntomas de infección general estaban casi siempre presentes: anorexia (22 casos), quejido (16 casos), fiebre —generalmente ausente, aunque puede llegar a 39° ó 40°C (12 casos), colapso (11 casos), excitación, ansiedad, etc.

Entre los signos cardíacos se destaca la taquicardia intensa (sin relación con la temperatura) y la ausencia de soplos. En efecto, sólo en 9 casos (13 %), uno con cardiopatía congénita asociada, se percibió un suave soplo sistólico en el área precordial. Sólo en 2 observaciones existían frotos pericárdicos. El ritmo de galope fué encontrado en el 78 % de nuestra serie (54 casos). Entre los otros signos de insuficiencia cardíaca mencionamos a la hepatomegalia (56 casos), edemas (22 casos), esplenomegalia (12 casos), anasarca (2 casos), edema palpebral (1 caso). El agrandamiento cardíaco resultó prácticamente constante ya que sólo en 1 observación el corazón era de tamaño normal. De acuerdo a la relación

cardiotorácica (R. C. T.) clasificamos a nuestras observaciones en 3 grupos: cardiomegalia moderada (R. C. T. entre 50 y 60 %), 12 casos; cardiomegalia severa (R. C. T. entre 60 y 65 %), 17 casos; cardiomegalia grosera (R. C. T. de más de 65 %), 40 casos. El agrandamiento cardíaco se realizaba, generalmente, a expensas de la aurícula y ventrículo izquierdos. La circulación pulmonar era normal o más comúnmente exagerada y

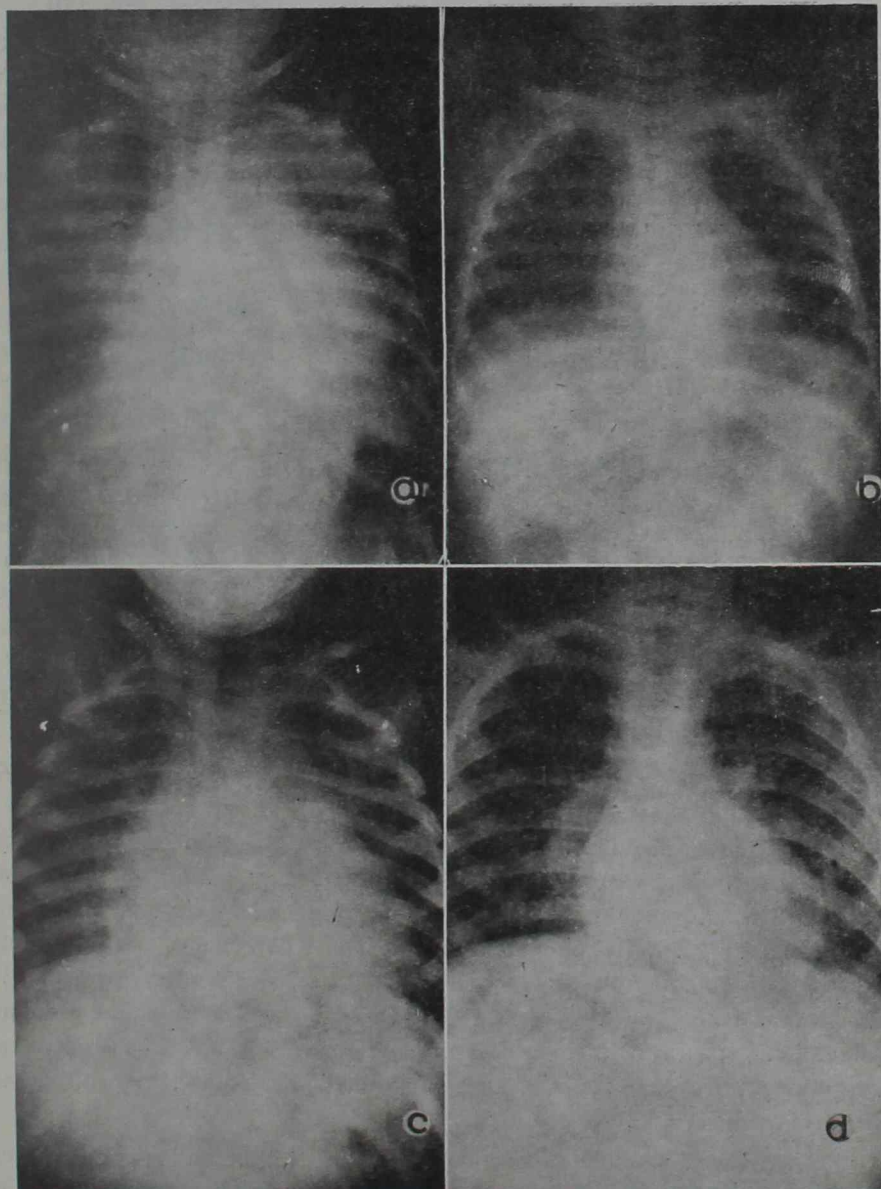


FIG. 1. — a) I. B., niño de 2 años 9 meses de edad. Telerradiografía al comienzo de la miocarditis. b) I. B., Radiografía de tórax cinco días después. c) O. I., niño de 2 años de edad. Telerradiografía al comienzo de la miocarditis. d) O. I., Telerradiografía de tórax sacada un mes después.

producida por congestión pasiva (Fig. 1). Muy frecuentemente en el examen fluoroscópico, los latidos cardíacos eran débiles, en forma similar a lo que sucede en las pericarditis, lo que unido a las alteraciones del electrocardiograma, que mencionamos a continuación, hizo que muchos de nuestros primeros casos fueran diagnosticados como "miopericarditis".

El electrocardiograma resultó de considerable ayuda diagnóstica: Taquicardia (85 %); ausencia de desviación del eje eléctrico (60 %); ondas P acuminadas en II Der. y en las precordiales derechas (70 %); conducción aurículo-ventricular e intraventricular casi siempre normales (95 %). Los complejos ventriculares eran de voltaje normal en el 89 % de los casos y en el resto de bajo voltaje. Las derivaciones precordiales son sugestivas de hipertrofia ventricular izquierda en el 62 % de nuestra serie. Los trastornos de repolarización ventricular son muy frecuentes: ondas T aplanadas en las 3 derivaciones standard (30 %); ondas T negativa en I Der. (20 %) y/o en II y III Der. (20 %); desnivel positivo del segmento ST en las precordiales izquierdas (40 %) y ondas T aplanadas (30 %) o negativas (65 %) en las precordiales izquierdas. Ejemplo de un electrocardiograma de miocarditis inespecífica, puede verse en la fig. 2. Dejamos, sin embargo, constancia que alteraciones semejantes pueden encontrarse en niños con alteraciones del medio interno.

El laboratorio no ha resultado de gran ayuda. La eritrosedimentación (29 casos), proteína C reactiva (17 casos), antiestreptolisina 0 (9 casos) y transaminasa (5 casos) han resultado, generalmente, normales. La curva electroforética, realizada en 22 casos, también resultó generalmente normal. Sin embargo, existía un descenso de la albúmina en 12 casos y en 3, hipogamaglobulinemia (aún teniendo en cuenta que las cifras de la gamaglobulina pueden ser, en el lactante, normalmente muy inferiores a las consideradas como normal en el adulto)⁽¹⁹⁾. Este último dato fué de considerable importancia práctica en una niña de 13 meses con 0.34 % de gamaglobulina, que evolucionaba desfavorablemente y curó con la inyección de 2 series de gamaglobulina.

En lo que respecta a la *evolución*: 32 casos (45 %) han curado completamente, 19 han fallecido, 11 han tenido reactivaciones y los demás continúan en observación. Entendemos por curación la desaparición de los síntomas y normalización total del electrocardiograma y de la silueta cardíaca. Es necesario insistir sobre el pronóstico desfavorable que implican las reactivaciones desde que de los 11 casos, 5 han fallecido y 2 han evolucionado desfavorablemente, aunque 4 han curado. De acuerdo al tiempo de evolución hemos clasificado a las miocarditis inespecíficas en 3 formas clínicas:

1) *Sobregada*: Cuando evoluciona dentro del mes del comienzo de la sintomatología. De los 18 pacientes de esta forma clínica, 11 han fallecido y 7 han curado. La elevada mortalidad nos obliga a insistir sobre la importancia del diagnóstico precoz de la afección, que puede determinar la muerte en pocas horas sino es convenientemente tratada.

2) *Subaguda*: Cuando evoluciona entre 1 y 3 meses (35 observaciones). De ellos 4 (9 %) han fallecido, 16 han curado y 15 continúan en tratamiento.

3) *Prolongada o crónica*: Cuando sobrepasan los 3 meses de evolución. (17 observaciones). De ellos 6 tenían más de 1 año de evolución, de

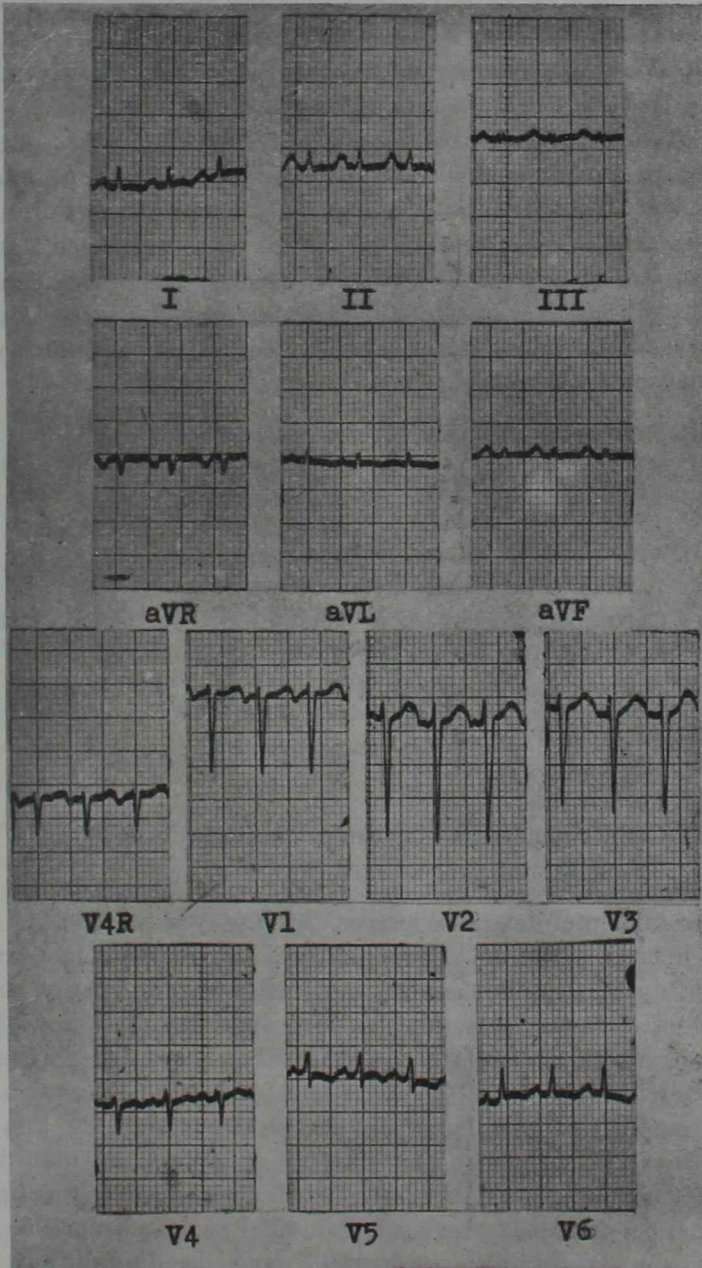


FIG. 2. — E. Z. W., niña de 16 meses de edad que evolucionó favorablemente. E. C. G., registrado al comienzo de su enfermedad.

los que 3 han curado, 2 han fallecido y 1 continúa en tratamiento. Estos casos favorables incitan a continuar con el tratamiento en las observaciones con larga evolución.

En lo que se refiere a las *complicaciones* de las miocarditis inespecíficas deben señalarse las embolias cerebrales (3 casos, de los que 2 quedaron con secuelas) y pulmonares: 3 casos (de los que 1 tuvo, además, una pleuresia estafilocócica). En 1 observación —sin curva electrocardiográfica de infarto— se registró en el examen anatómico una trombosis mural asociada a necrosis del músculo subyacente en el ventrículo izquierdo y en otra, que lleva más de un año de evolución, una curva electrocardiográfica de infarto con aneurisma del ventrículo izquierdo, probablemente de origen embólico. En 2 casos se observó el cuadro clínico y anatomopatológico del edema agudo del pulmón. En cuanto a las complicaciones renales, digamos que no es del todo excepcional, que la iniciación brusca de la insuficiencia cardíaca con disminución marcada de la diuresis e hipertensión arterial haga sospechar una nefritis que luego la evolución descarta; en 1 caso el cuadro clínico hizo sospechar un infarto de riñón con comprobación anatómica.

El *diagnóstico diferencial* debe hacerse:

a) En los *lactantes*, con:

- 1) Pericarditis.
- 2) Fibroelastosis subendocárdica.
- 3) Anomalía de implantación coronaria.
- 4) Cardiopatías congénitas acianóticas con severa insuficiencia cardíaca, por lo que puede no percibirse el soplo.
- 5) Enfermedad glucogénica del corazón (von Pompe).

b) En el *niño mayor*, con:

- 1) Miocarditis específicas.
- 2) Pericarditis.
- 3) Glomerulonefritis con compromiso cardíaco.
- 4) Fibroelastosis subendocárdica.

El *tratamiento* debe ser precoz, intenso y sostenido. Consiste en poner al niño en carpa de oxígeno, en posición semisentada (entre 50° y 60°), instituyendo rápidamente la medicación cardiotónica y corticoesteroides. Dentro de los cardiotónicos preferimos los digitálicos de acción rápida: estrofantó, cedilanid o digoxina. El primero debe inyectarse por vía I. V. a la dosis de $\frac{1}{4}$ a $\frac{1}{2}$ c. c. de estrofosid débil. En caso de colapso, preferimos recurrir al cedilanid o al digilanid por vía I. M. a la dosis de $\frac{3}{10}$ c. c. por kilo de peso y por día (por ejemplo, a un niño de 5 kilos le corresponden $1\frac{1}{2}$ c. c. diario). Estas dosis pueden repetirse a las 12 horas, si persistiera la gravedad. Pasado el período dramático se puede continuar con la digital purpúrea (1 gota de digitalina o 3 gotas de digalene, por kilo de peso y por día) tratando de encontrar la dosis óptima para cada caso. En cuanto a los corticoesteroides inyectamos por

vía intravenosa ACTH, a la dosis de 2 u. por kilo de peso y por día, o directamente prednisona o prenisolona (2 mg. por kilo de peso y por día) inyectando ACTH cada 3 semanas, para estimular la corteza suprarrenal. Se debe continuar con los cardiotónicos y los corticoesteroides hasta la curación total, disminuyendo progresivamente las dosis de estos últimos 15 días, pero nuestro consejo es no interrumpir el tratamiento —aun en niños aparentemente curados— antes de los 2 meses. Durante la administración de las hormonas es conveniente indicar antibióticos de amplio espectro, para prevenir las infecciones intercurrentes, lo mismo que altas dosis de vitaminas, especialmente la vitamina C.

Teniendo presente el éxito obtenido por Odessky y col. (20) con el uso de la gamaglobulina en el tratamiento de las encefalitis post-sarampionosas y creyendo en el origen vírico, nosotros la inyectamos, casi sistemáticamente, en las miocarditis inespecíficas en las mismas dosis preconizadas por estos autores: 20 c. c. inicialmente y 10 c. c. cada 12 horas, en las primeras 24 horas. De existir una hipogamaglobulinemia —en la muestra recogida antes de hacer la primera inyección— repetimos las series de gamaglobulina.

Si la insuficiencia cardíaca se acompaña de hepatomegalia considerable y edemas, prescribimos régimen hiposódico y diuréticos: mercuriales ($\frac{1}{4}$ c. c., de salirgan por vía I. M.) a los de uso oral: acetazolamida o clorotiazida, a la dosis de 10 mg. por kilo de peso. Además, cuando existen embolias sugerimos el uso de anticoagulantes.

Para demostrar el beneficio que creemos haber obtenido con el tratamiento hormonal en las miocarditis inespecíficas, digamos que de 44 pacientes tratados con hormonas, 6 han fallecido (13 %) mientras que, de 26 pacientes tratados sin esteroides, 12 han fallecido (44 %) aunque no dejamos de reconocer que realizamos ahora más precozmente el diagnóstico de la condición.

Para terminar nos referiremos a la *anatomía patológica*. La escasez de signos microscópicos de alteración miocárdica es una de las razones que han dificultado establecer la real incidencia de las miocarditis inespecíficas en el niño. En los casos sobreagudos el corazón suele aparecer normal o ligeramente dilatado y, en los de mayor evolución, la regla es la hipertrofia cardíaca (con o sin dilatación de cavidades) y los grados de esta hipertrofia pasan inadvertidos, a menos que se tenga la costumbre de pesar sistemáticamente los corazones. Ocasionalmente el corte del miocardio pone de manifiesto una palidez y fragilidad generalizada o en vetas, con zonas de congestión o rocío hemorrágico. Este aspecto no permite el diagnóstico positivo. Más significativa, cuando existe, es la presencia de trombosis murales —más frecuentes en el ventrículo izquierdo— y zonas de endocardio espesado y opaco que corresponden a infiltrados inflamatorios y edema.

El cuadro microscópico (fig. 3) es muy variable, sin que guarde relación con la severidad de la insuficiencia cardíaca. Se reconocen 2 for-



FIG. 3. — Microfotografías que ilustran algunos aspectos característicos de la miocarditis inespecífica en el niño. a) y b) Infiltrados polimorfo celulares sin polinucleares rodeando fibras cardíacas en lisis. c) Etapa inicial de infiltración linfocitaria del endocardio, que no está engrosado. d) Marcado engrosamiento del endocardio (la flecha señala el espesor) con movilización histiocitaria e infiltrado abundante. En la superficie libre de lesiones de este tipo pueden formarse microtrombos de plaquetas y fibrina. e) Infiltrados subendocárdicos en la superficie de columnas carnosas del ventrículo izquierdo, uno de ellos en proceso de desprendimiento. f) Aspecto del miocardio en un caso con severa insuficiencia cardíaca y lesiones miocárdicas mínimas; este foco de infiltración y necrosis muscular era uno de los pocos que se encontraron en cortes múltiples, que ponían de manifiesto solo edema y formas degenerativas del sarcoplasma.

mas principales: 1) la miocarditis difusa, más frecuente y 2) la miocarditis granulomatosa, que no hemos encontrado en nuestra serie.

En la *miocarditis difusa* hay, generalmente, un infiltrado polimorfo-celular a predominio linfocitario y escasos polinucleares, con necrosis del músculo cardíaco y edema intersticial. Pero los infiltrados celulares pueden faltar casi por completo y existir sólo edema intersticial y formas degenerativas de sarcoplasma, difíciles de identificar con las técnicas de rutina. No es raro observar todas las etapas de un proceso cicatricial que lleva a la fibrosis con reemplazo del músculo cardíaco y engrosamiento del endocardio vecino. Debe señalarse que las lesiones son más evidentes en las porciones subendocárdicas del músculo, al contrario de lo que haría presumir el electrocardiograma que muestra más comúnmente alteraciones subpericárdicas. No es raro poner de manifiesto engrosamientos gelatinosos del endocardio con o sin infiltrados celulares subendocárdicos. Esta lesión endocárdica está presumiblemente asociada a la producción de microembolias, ya por desprendimiento de tejido inflamatorio, ya por formación de diminutos trombos. Se ha demostrado (5) la microembolización visceral generalizada justificando cuadros encefalíticos y muerte brusca por embolia coronaria.

La *miocarditis granulomatosa* se caracteriza por su focalidad y la presencia de abundantes células gigantes polinucleadas, a veces, semejantes a las de Langhans y otras originadas por transformación de tejido muscular.

Ninguno de estos cuadros microscópicos es histológicamente específico. Aspectos semejantes se observan en muchas enfermedades infecciosas y parasitarias de etiología conocida, en algunas virosis, miocarditis provocadas por agentes físicos, químicos o medicamentosos (sulfamidas). La necropsia cuidadosa suele poner de manifiesto otras alteraciones viscerales. En nuestra experiencia la asociación de lesiones pulmonares atípicas y segmentarias es frecuente y puede ser responsable de los síntomas respiratorios. Puede anticiparse, sin duda, que el creciente interés por la patología de la miocarditis inespecífica en el niño se traducirá en la adquisición de nuevos aportes que aclaren su etiopatogenia y su evolución natural.

RESUMEN

Se resume el estudio de 70 observaciones de miocarditis inespecífica (considerando que es la estadística más numerosa presentada hasta la fecha) observadas en niños en el último decenio, destacando la recrudescencia de la afección en los 17 meses comprendidos desde enero de 1957 a junio de 1958.

Concluimos que se debe pensar en esta afección frente a todo niño — de preferencia de menos de 2 años de edad — que presenta polipnea, con o sin cianosis, anorexia, síntomas de infección general y por lo común ausencia de fiebre. Taquicardia sin soplos — o con un suave sopro sistólico — y ritmo de galope. La hepatomegalia es frecuente y a veces existen

edemas maleolares. La telerradiografía muestra un agrandamiento cardíaco generalmente marcado y en el electrocardiograma se verifican alteraciones de la onda P, con ondas T negativas o aplanadas en las derivaciones standard y precordiales izquierdas. El tratamiento debe ser precoz y sostenido, a base de digitálicos de acción rápida, córticoesteroides, antibióticos, vitaminas y gamaglobulina.

BIBLIOGRAFIA

1. *Fiedler A.* — Ueber akute interstitielle Myokarditis. In Festschrift zur Feir des funf zigjährigen Bestehens des Stadtwrankenhauses zu Dresden-Friedrichstadt. Editado por Rathe, Dresden, Baensch, Part 2, pp. 3-24, 1899.
2. *Bonaba J.* y *Saldún de Rodríguez M. L.* — Insuficiencia cardíaca aguda del lactante. Instituto de Clín. Pediat. y Puericultura. Montevideo, 1938.
3. *Williams H., O'Reilly R. N.* y *Williams A.* — Fourteen cases of idiopathic myocarditis in infants and children. Arch. Dis. Child. 28:271, 1953.
4. *Rosenbaum H. D., Nadas A. S.* y *Neuhauser F. B.* — Primary myocardial disease in infancy and childhood. Am. J. Dis. Child. 86:28, 1953.
5. *Saphir O.* y *Field M.* — Complications of myocarditis in children. The J. of Pediatrics 45:456, 1954.
6. *Chaptal J., Jean R., Loubatières R.* y *Campo Cl.* — A propos de 21 cas d'asystolie aigue du nourison avec gross coeur étude clinique et anatomique (deux controles histologiques). Arch. Franc. de Pediatrie 13:1, 1956.
7. *Garrahan J. P., Kreutzer R.* y *Ruiz C.* — Miocarditis subaguda esencial. Relato de una observación. Arch. Arg. de Ped. 17:14, 1942.
8. *Walser J.* — La myocardie. Syndrome d'insuffisance cardiaque primitive. Tesis. G. Doin, Paris, 1925.
9. *Howland J.* — Idiopathic Hypertrophy of the heart in young children. Contributions to Medical and Biologic Research. Dedicated to Sir William Osler, July 12, 1919.
10. *Kreutzer R.* y *Visillac V.* — Agrandamiento de la silueta cardíaca en el lactante. Arch. Arg. de Ped. 17:360 y 439, 1942.
11. *KKugel M. A.* y *Stoloff E. G.* — Dilatation and hypertrophy of the heart in infants and young children. Am. J. Dis. Child. 45:828, 1933.
12. *Verlinde, Van Tongeren* y *Kret A.* — Myocarditis in new born due to group B Coxsackie virus: virus studies. Ann. paediat. 187:113, 1956.
13. *Van Creveld, de Groot, Hartog M.* y *Sing Kieni L.* — Diagnosis and treatment of acute interstitial myocarditis in infancy. Annales Paediatrici 183:193, 1954.
14. *Farber.* Citado por *Keith J., Rowe R.* y *Vlad P.* — Heart disease in infancy and childhood. The Macmillan company. New York, 1958.
15. *Saphir O.* y *Cohen N. A.* — Myocarditis in infancy. Arch. Path. 64:446, 1957.
16. *ntoeber F.* — Weitere untersunhungen über epidemische myocarditis des Faüglengs. Z. Kinderheilk 71:319, 1952.
17. *Javet J. N., Heymann S. D.* y *Mundel B.* — Myocarditis in the newborn infant. A study of an outbreak associated with Coxsackie group B virus: infection in a maternity home in Johannesburg. The J. of Pediatrics 48:1, 1956.
18. *Jaffe R., Jaffe W.* und *von Gallaver B.* — Weitere untersuchungen uber die durch avitaminose B1 Erzeugte allergische myokarditis bei der ratte. Frankfurt. Z. Path 67/5: 456-460, 1956.
19. *O. Orlandini T., Sass-Kortsak A.* y *Ebbs J. H.* — Serum gamma globulin levels in normal infants. Pediatrics 16:575, 1955.
20. *Odessky L., Bedo A. V., Jennings K. G., Sands I. J., Rosenblatt P., Weisler H.* y *Newman B.* — Therapeutic doses of gamma globulin in the treatment of measles encephalitis and encephalomyelitis. I. A clinical study of forty-one cases with follow-up studies. The J. of Pediatrics 43:537, 1953.

DISCUSION

Dr. Macera H. Z. — Nosotros en la Sala VI del Hospital de Clínicas tenemos una experiencia más limitada que la presentada por el Dr. Berri esta noche, ya que sólo alcanza a 7 observaciones. Una de ellas nos planteó el diagnóstico diferencial con una glomérulo nefritis; se trataba de una niña de segunda infancia con un cuadro de disnea

intensa con cianosis, ritmo de galope y que en días sucesivos presentó un cuadro hipertensivo, con 13 de Mx., una albuminuria de 0,70 ‰. elementos renales y hematíes en orina, coincidiendo todos estos elementos en un diagnóstico de hipertensión de origen renal, mientras que el estudio electrocardiográfico nos hacía pensar en una miocarditis aguda inespecífica. Otra cosa interesante es la consideración que hacen los comunicantes acerca de las formas crónicas y yo creo que si el niño al cabo de un año termina curando no se deberían llamar crónicas sino prolongadas, ya que no debemos crear un juicio que signifique una evolución ulterior determinada.

En los 7 casos que traeremos próximamente a esta Sociedad demostraremos la importancia que tienen las alteraciones que ha referido el Dr. Berri, además que convendrá insistir en que la frecuencia con que se ven ahora estos procesos dista de ser la misma que se refería anteriormente.

Dr. Sujoy E. — La importancia de este trabajo lo dice muy bien el número de enfermos presentados.

Acerca de lo que ha dicho el Dr. Macera y el Dr. Berri; nosotros referiremos un caso de nuestro servicio en que habiendo sido dado de alta el enfermo casi curado, reingresó poco tiempo después con el corazón agrandado, falleciendo después de una corta evolución; queriendo esto decir; que es necesario ser muy cautos para considerar curado completamente a un paciente, ya que el niño puede dar una sorpresa muy ingrata al volver a la semena o dos con la misma sintomatología que motivara su ingreso, con la perspectiva de que el tratamiento que se le efectúe sea completamente ineficaz.

Contesta el *Dr. Berri G.* — Respecto a las palabras del Dr. Macera, le diré que la hipertensión arterial que puede observarse al comienzo de las miocarditis inespecíficas, puede llevarnos al diagnóstico diferencial con las glomerulonefritis con compromiso cardíaco, pues el cuadro clínico y electrocardiográfico puede ser similar. Sin embargo, no debemos olvidar que la glomerulonefritis es, en general, un problema del niño mayor y no del lactante. El estudio del riñón sirve para aclarar el diagnóstico. De todas maneras, me parece muy interesante la observación estudiada en el Servicio del Profesor Garrahan y que es compatible con la condición que estamos analizando, ya que las pruebas de funcionalismo renal no sugirieron compromiso de este órgano.

Las palabras del Dr. Sujoy me permiten completar algo que omití en la exposición en lo que se refiere al tiempo de tratamiento, que creemos que debe mantenerse mientras existan evidencias clínicas, electrocardiográficas o radiológicas de que la miocarditis no está completamente curada. En ese sentido, debemos destacar que muchos niños que se interpretan como curados y dados de alta, vuelven poco tiempo después con reactivaciones de pronóstico muy grave; por lo tanto, el tratamiento debe prolongarse por lo menos por espacio de dos meses y, de acuerdo a la evolución clínica, debe mantenerse tres, cuatro o cinco meses con prednisona estimulando periódicamente con ACTH la corteza suprarrenal. Tampoco el tratamiento digitálico debe ser suspendido precozmente.

Organización de una clínica de conducta: Nuestra experiencia en el Instituto "Ingenieros" *

Dres. LEONOR RABINOVICH (**) y
GUSTAVO F. POCH (***)

El presente trabajo tiene por objeto mostrar la experiencia realizada en el Dpto. de Psicología del Instituto Municipal de Reeducación Infantil "José Ingenieros", organizado como clínica de conducta. Se inició la organización del mismo en agosto de 1956, fecha de creación del Instituto. Este surgió por iniciativa de la Secretaría de Salud Pública de la Municipalidad de la Ciudad de Buenos Aires, ante la necesidad imperiosa de dar atención a los niños que presentaban problemas en su comportamiento vinculados a trastornos de muy diverso tipo. Su planeamiento encuentra antecedentes en clínicas similares del extranjero pero se adaptó a nuestras posibilidades económicas y técnicas.

Constituyeron su plantel básico los integrantes del Consultorio de Psicología del Servicio de Pediatría del Hospital "Fernández" y psicoterapeutas de la Escuela de Psicoterapia Cultural "Bernardo Serebrinsky". Se le agregaron jóvenes egresados de la escuela de Filosofía, alumnos de las escuelas de Psicología y Asistentes Sociales, a todas las cuales hubo que dar formación técnica y orientación teórica.

La organización inicial estuvo en manos de los suscriptos; pronto el grupo cobró cohesión interna y sus miembros colaboraron y colaboran en forma asidua e inteligente en la marcha de la clínica.

La dedicación de ese plantel básico permitió la formación especializada de nuevos colaboradores y los cambios que sufrió la estructura del Departamento hasta el presente.

Es de señalar que en 1956 se abrieron las dos primeras escuelas oficiales de Psicología en el país, la de Córdoba y la de Rosario. Aún no egresaron sus primeros alumnos y el problema de formación científica y técnica básica de los psicólogos colaboradores y la específica que nuestras tareas demandan, constituyó y constituye un problema de primerísima atención.

El Departamento se destinó a la asistencia médico-psicológica de ni-

(*) Aporte del Departamento de Psicología del Instituto Municipal de Reeducación Infantil "José Ingenieros", a la 2ª Conferencia Argentina de Asistencia Psiquiátrica (Córdoba).

(**) Jefe del Departamento de Psicología.

(***) Consultor Neuropsiquiatra.

Recibido para su publicación el 15 de agosto de 1958,

ños hasta los 15 años, provenientes de los Servicios de Pediatría de los Hospitales Municipales, y los que llegan directamente a la consulta.

Nuestros niños pertenecen a hogares de muy diverso estado económico y social, predominando los de clase obrera, empleados y pequeños comerciantes de la Capital Federal, Gran Buenos Aires y en mucho menor escala, del interior de la República. No posee regimen de internado.

El Departamento cumple: I) funciones asistenciales, II) contribuye a la formación especializada de su personal y III) a la divulgación de problemas científicos o técnicos de su competencia.

I. — LABOR ASISTENCIAL

El Departamento tiene por finalidad después del estudio psicodiagnóstico, la orientación y el tratamiento de niños con manifestaciones psicopatológicas. Por razones técnicas, de limitación de personal y espacio, el tratamiento se dirige exclusivamente a los niños con trastornos de conducta y manifestaciones psicósomáticas. No poseemos escuelas para infradotados: sí, una sección de psicopedagogía para orientación de maestros y padres de niños oligofrénicos con dificultades del aprendizaje, o trastornos de la lectura y escritura. Se han excluído los niños con trastornos sensoriales y motrices severos. Los espásticos o hipoacúsicos reciben atención psicológica en sus respectivos departamentos del Instituto.

Organización y funcionamiento del Departamento: La organización del Departamento responde a la idea de hombre, sobre la que erigimos nuestra concepción teórica. Partimos del supuesto que el hombre constituye una unidad indivisible con el mundo socio-cultural en que vive y que su personalidad se expresa en la conducta, regida por la personal imagen del mundo y de sí (teoría de la personalidad, de Serebrinsky). A ello ajustamos los métodos y la técnica psicodiagnóstica y terapéutica. Tomamos al niño en su mundo: familia, escuela, amigos; lo estimamos en función de las normas y valores del grupo social al que pertenece; de sus posibilidades y limitaciones biológicas; y a través de la personalísima forma en que vivencia ese mundo. Por eso nuestra exploración se dirige por las distintas vías de acceso, al hombre, con la intención de comprender las implicaciones de su conducta sin fragmentarla. La especialización que una labor de este tipo exige, nos lleva a la formación de equipos de técnicos para la tarea diagnóstica y de orientación y control terapéutico. Actualmente integran el Departamento, 25 colaboradores (rentados y honorarios); la tarea, está distribuída entre dos equipos paralelos de trabajo. Una psicóloga, que dimos en llamar técnica en psicodiagnóstico, designación que no nos satisface pero que utilizamos por el momento, realiza las tareas de coordinación en su respectivo equipo y recoge y trasmite las conclusiones del mismo. Cada equipo está integrado por: una psicóloga clínica (técnica en psicodiagnóstico) y una auxiliar que la secunda, una psicometrista, dos psicoterapeutas, dos o tres psicopedagogas, y dos asistentes sociales. El

Consultor Neuropsiquiatra, el Pediatra, la Visitadora Social y la Foniatra, son comunes a ambos equipos. Cada uno de los integrantes del equipo realiza sus observaciones en entrevistas con madre, familiares o el niño y con o sin el aporte de otras secciones del equipo. El examen de un niño lleva por lo general dos semanas. En la primera se realizan entrevistas con la madre o familiares; el examen pediátrico y psicológico con el niño y la visita de la asistente al hogar y a la escuela. En la segunda semana, el examen neuropsiquiátrico y complementarios. Cada equipo se reúne una vez por semana y presentan y discuten los casos en observación y estudio. *Del equipo reunido surgen las conclusiones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas.* Estas conclusiones quedan siempre abiertas a nuevas discusiones con el aporte de observaciones más prolongadas y con la evolución misma de la conducta del niño en tratamiento o control pedagógico. Es decir, el mismo equipo diagnóstico es el responsable del tratamiento y control del niño. Los aportes y problemática que surgen son traídas por los equipos a la reunión mensual general de ateneo.

A su vez cada técnico especializado integra una sección específica, con reuniones semanales para la discusión en seminario de temas de la especialización. Así hay un seminario semanal de psicoterapia, otro de técnicas en psicodiagnóstico, de psicometría, de psicopedagogía y foniatría y de asistencia social.

De esta manera se han podido afianzar los conocimientos y práctica especializada e integrarlos en la labor en equipo con el aporte de todas las observaciones que desde distintos ángulos y por distintos métodos se han realizado. La labor no es aditiva sino de integración de elementos acerca de una realidad concreta y única que es este niño y eso, con la pretensión de comprender el sentido de su conducta en el contexto total de su situación vital.

Funcionamiento de las secciones o consultorios especializados:

La *recepción del paciente* la realizan el Jefe del Dpto. (psicólogo clínico-psicoterapeuta) y/o el pediatra. La entrevista se limita a tomar conocimiento del problema que motiva la consulta y si es de competencia del Dpto. se deriva al niño a la sección correspondiente.

1) *Consultorio de Pediatría:*

El pediatra, con orientación psicológica, con el aporte de la historia familiar y evolutiva del niño, atiende a la estructura somática de nuestro paciente, a las repercusiones de los trastornos somáticos sobre la personalidad y a las posibles implicaciones orgánicas de la conducta, a fin de colaborar no sólo en el diagnóstico sino también en la terapia integral del niño.

2) *Consultorio de Psicodiagnóstico (de coordinación y orientación):*

Una psicóloga a la que llamamos técnica en psicodiagnóstico, con formación psicoterápica, es la encargada de realizar las entrevistas con pa-

dres, coordinar las tareas del equipo, recoger y comunicar sus conclusiones, orientar a los padres sobre la mejor conducción psicológica del niño y mantener e informar de su posterior control. Es, en cierto modo, la llave del equipo y la responsable de informar del caso ante el Departamento. En las primeras entrevistas con padres es la encargada de levantar la "historia vital" del niño que nos informa acerca de la evolución del mismo; sus actitudes en los posible vinculadas a situaciones, las dificultades que encuentra en las relaciones personales y con las cosas, las consecuencias de su conducta en el medio y la estructura del grupo familiar; todo ello a través de la imagen materna o paterna. En posteriores entrevistas apoya y asesora a los padres.

Está en preparación bajo la dirección del Jefe del Dpto. y con carácter experimental, la formación de grupos de padres para orientación y apoyo y para tratamiento psicoterápico del grupo.

3) *Consultorio de Psicometría:*

La psicometrista y una psicoterapeuta realizan el examen psicológico con el niño.

Una psicoterapeuta (del grupo de terapia), con la psicóloga técnica en psicodiagnóstico como observadora, realizan la observación del niño en un grupo de niños. Esto permite apreciar en lo posible, la dinámica de la conducta; el niño se relaciona con las personas y las cosas, las actitudes que asume frente a las particulares situaciones que surgen en el grupo, las posibles conductas conflictivas, intereses y rechazos. La presencia como observadora, de la psicóloga que realiza las entrevistas con los padres, obedece a la necesidad puesta de manifiesto por las mismas, de tomar una impresión personal del niño. Esta observación se completa a veces, con entrevistas psicoterápicas individuales.

La psicometrista realiza el examen psicométrico, es decir coloca al niño en un concreta y limitada situación de prueba que permita explorar con mayor detalle el rendimiento en distintos aspectos de la conducta, compararlo con normas standartizadas y reducirlo a términos cuantificables. La apreciación de las actitudes durante la prueba permite interpretar con nuevos elementos, los resultados. Estos exámenes psicológicos con el niño tienden al estudio de la personalidad del sujeto, y a las dificultades que la conducta encuentra en la realización de sus objetivos; la exploración se dirige, según los casos, más en un aspecto que en otro.

4) *Servicio Social:*

a) La asistente social con experiencia en el manejo de relaciones personales, tiene a su cargo la visita al hogar y a la escuela a fin de informarse y apreciar el estado socio-económico del medio, la estructura del grupo familiar y las normas y valores que lo rigen. Después del diagnóstico se convierten en elemento activo en la colaboración de la terapia del niño y del grupo familiar.

b) La visitadora social, con mayor formación clínica, colabora en

los consultorios médicos del Dpto. y establece la vinculación con otros servicios hospitalarios encargados de los exámenes complementarios: electroencefalográfico, radiológico, de laboratorio, etc. A fin de un mejor conocimiento en el manejo, de las relaciones personales, asistentes y visitadoras son alumnas regulares de la Escuela de Psicoterapia Cultural.

5) *Consultorio de Neuropsiquiatría:*

El consultor neuropsiquiatra examina al niño con el aporte de todos los otros exámenes y las dudas surgidas en las observaciones: acompañan y colaboran en esta entrevista el neuro-oftalmólogo, la psicóloga técnica en psicodiagnóstico y la visitadora social. Al neurólogo compete no sólo el diagnóstico sino el tratamiento médico de numerosos niños epilépticos y con otros trastornos neurológicos que se asisten en la clínica. Colaboran con esta sección los Hospitales Ramos Mejía (exámenes electroencefalográfico, radiológicos y de laboratorio), Fernández (Servicio de pediatría y endocrinología) y Hospital Durand (Servicio de oftalmología) con los que se mantiene contacto a través de la visitadora social que es siempre portadora de todos los datos del caso a fin de integrar los nuevos elementos. El Servicio de Psiquiatría del Policlínico de Lanús ha colaborado con exámenes electroencefalográficos. No insistiremos sobre el problema de la integración de las observaciones en el equipo con fines psicodiagnósticos, de orientación y de terapia. Los consultorios enumerados forman la parte psicodiagnóstica del equipo. A estos se agregan:

6) *Consultorios de orientación psicopedagógica:*

Están destinados a la atención de niños con dificultades en el aprendizaje y oligofrénicos. Las psicopedagogas, en colaboración con la sección de psicometría y bajo la dirección del jefe de esa sección, confeccionan, de acuerdo a las dificultades y posibilidades del niño, un programa racional de actividades y controlan periódicamente su ejecución y desenvolvimiento. Se realiza tratamiento pedagógico en casos muy particulares, cuando se plantea una duda sobre las posibilidades reales del niño; en caso de dislexias u otros similares. En la mayoría de las veces la atención va dirigida al asesoramiento pedagógico a maestras. En este aspecto se hace sensible la ausencia de escuelas de adaptación en cantidad suficiente para satisfacer a las necesidades mínimas de la población. Esta sección surgió así ante el problema práctico, que la carencia de escuelas, creó al departamento.

7) *Consultorio de Foniatría:*

La auxiliar en foniatría depende, al igual que las psicopedagogas, de la Jefe del Consultorio de Psicometría y se encarga de la parte pedagógica de los trastornos de lenguaje, particularmente en niños infra-dotados.

8) *Consultorio de Psicoterapia:*

Integran esta sección psicoterapeutas e instructores de la Escuela

de Psicoterapia Cultural. Los tratamientos se realizan por lo general, en forma individual al presente y desde enero de este año se efectúan terapia de grupo con carácter experimental en dos grupos de niños.

Al igual que en las otras secciones, la discusión y control de casos se realiza en las reuniones de seminario de la sección correspondiente, bajo control de instructores autorizados por la Escuela y en las reuniones del equipo.

II. — LABOR DE ESPECIALIZACION DEL PERSONAL

De todo lo expuesto surge que el trabajo en equipo que realiza el Dpto. exige un mismo principio de orientación basado en una común fundamentación teórica. Esto, y la preparación altamente especializada que demandan nuestras tareas ha creado la necesidad de realización de seminarios semanales por sección de trabajo dedicados a problemas técnicos específicos, reuniones semanales de los equipos para discusiones diagnósticas y terapéicas y realización mensual de una reunión general de ateneo para el porte de planteos teóricos y técnicos. La posibilidad de estructuración actual del departamento, fué la resultante de la labor planeada y consecuentemente realizada por los integrantes de la clínica en veintiún meses de trabajo en común. Al principio la actuación se dirigió a los seminarios de cada sección o consultorio donde se discutió la forma de trabajo específica, y a clases para fundamentación teórica. La mayor experiencia de todo el personal permitió este año dirigir la atención al funcionamiento de los equipos tal como se ha expuesto en esta comunicación y reemplazar las clases teóricas por el actual ateneo. La organización de una biblioteca especializada ha contribuído a la tarea de información. El jefe del Dpto. dirigió en forma personal y durante casi un año de labor, los seminarios de cada sección de psicología y asistencia social a fin de imprimir al grupo técnico la unidad efectiva que el equipo requería. Al consultor neuropsiquiatra corerspondió un cursillo de clases teóricas sobre la especialidad. Distintos integrantes del equipo dieron clases sobre teoría de la personalidad, aspecto de la teoría y técnica psicoterápica, corrientes psicológicas.

A medida que la integración de este equipo general fué adquiriendo solidez, los seminarios pudieron manejarse en forma más independiente con un responsable o jefe de sección. La labor que realizaron fué tan fecunda que hizo posible por propia iniciativa y desde hace poco tiempo el funcionamiento de dos equipos paralelos integrados en la forma ya mencionada y que se reúnen en sendas mesas redondas para cambiar opiniones e integrar los aspectos bio-psico-sociales. Hemos contado con pediatras amigos que han colaborado y colaboran con interés y dedicación; esperamos el nombramiento de un pediatra del Departamento para completar la cohesión de los equipos.

III. — LABOR DE EXTENSION Y DIVULGACION CIENTIFICA

Con el objeto de dar a conocer los problemas de nuestra competencia, se dictaron charlas y cursillos dedicados a los médicos en los Servicios de Pediatría de los Hospitales Municipales. También se dictaron cursos sobre temas de neurología y psiquiatría para personal del instituto. En dependencias del Ministerio de Educación de la Peia. de Bs. As. (Mar del Plata, San Martín y Avellaneda) se dictaron ciclos de conferencias para maestros, y en el instituto, un curso para padres. Personal del Dpto. ha colaborado con la O. M. S. y el Ministerio de Salud Pública del Chaco en cursos para instructores de enfermeras y en selección profesional de las mismas. De la experiencia recogida en el instituto se han presentado trabajos a las reuniones científicas en ocasión de las Segundas Jornadas Olímpicas Internacionales de Sordos en Italia y a las Primeras Jornadas de Pedagogía Asistencial en Buenos Aires.

Ponencia al Congreso:

Antes de finalizar esta exposición es de señalar lo que estimamos de urgente necesidad y que presentamos como ponencia a estas Jornadas:

Interesar a los poderes públicos pertinentes en:

- 1º) Dar a los alumnos de nuestras escuelas normales y de medicina una más vasta y eficiente formación psicológica que les permita señalar precozmente la aparición de problemas en la conducta y prevenirlos mediante una orientación y manejo adecuados.
- 2º) Creación, en número suficiente, de escuelas de adaptación bien dotadas destinadas a niños y adolescentes oligofrénicos, con sistema de concurrencia externa y/o de internado.
- 3º) Creación de institutos con régimen de internado destinados a la atención de niños y adolescentes con severas perturbaciones de la personalidad que dificultan la convivencia en el hogar.
- 4º) Creación de institutos similares al nuestro en todos los sectores de la capital (para Bs. Aires) que puedan satisfacer en parte la excesiva demanda, para la cual los escasos servicios actuales resultan impotentes.

Julio 8 de 1958.

NEUMATOCELE

Complicación frecuente de las estafilocóccias pulmonares en la infancia *

Dres. FERNANDA G. de ARAMBURU
OSCAR ANZORENA,
HORACIO TOCCALINO y
JUAN CARLOS O'DONNELL

INTRODUCCION

Hemos observado que existe cierta disparidad en lo que respecta al concepto clínico del Neumatocele y también al término en sí, que trae aparejado una anarquía en la conducta terapéutica, fundada principalmente en el desconocimiento de la patogenia de esta complicación frecuente de las estafilococccias pulmonares. Tenemos la intención de aclarar estos conceptos, pero nuestro principal interés es mostrarles a Uds. nuestra experiencia clínica y radiológica en esa alternativa que frecuentemente aparece en la fase de recuperación de la neumonía estafilococcica: el Neumatocele, que creemos tiene su importancia debido a que es precisamente el clínico pediatra el que tiene la conducción terapéutica y la responsabilidad de requerir o no la colaboración del cirujano torácico; todo esto tiene su razón primera en el avance de la terapéutica antibiótica que hace a estos cuadros menos aparatosos, aunque continúan apareciendo con cierta frecuencia.

El término más usado y tal vez más adecuado es el de Neumatocele adoptado por la radiología para denominar aquellas imágenes quísticas aéreas, con o sin contenido líquido, de bordes finos pero bien delimitados que aparecen generalmente en el sitio donde anteriormente se hallaba una condensación radiológica del parénquima pulmonar. También se las ha llamado, a estas imágenes quísticas, enfisema obstructivo o bullas de enfisema, nombres característicos de las referencias francesas. La denominación de neumotocele o neumonocele usada como sinónimo debe ser desechada, pues son ambas las que se deben utilizar al referirse a las hernias pulmonares a través del mediastino.

Insistimos entonces que el término adecuado para estas imágenes y en estas neumopatías es el de Neumatocele; quizás el de enfisema obstructivo pueda indicarnos un cuadro radiológicamente de tamaño mayor, más agudo y de más gravedad.

(*) Trabajo realizado en el servicio de la Sala III. Hospital de Niños de Buenos Aires. Jefe: Dr. Luis M. Cucullu.

Presentado a la sesión de la S. A. P. del 24 de junio de 1958.

CASUISTICA

De los casos presentados en los 5 últimos años, sólo nos referiremos a los más típicos que son los 6 casos siguientes:

CUADRO I

Historia Clínica	6417	C. A.	7164	7608	8386	8329
Edad	6 a.	1 a.	2 a.	15 m.	6 m.	9 m.
Tiempo de evol. radiológ. hasta desaparición	25 días	40 días	90 días	25 días	60 días	40 días
Síndrome clínico radiol. previo	Neumonía Seg.	Absceso D	Absceso I	Neumonía Seg.	Pioneu-motórax D	Pleuresía paraneu-mónica
Neumatoceles	Uno	Varios	Varios	LSD	LSD	LID
Localización	D	LM	LS e I izq.			Uno

Caso I. — NR, H. Cl. 6417. Edad: 6 años. Ingresó el 24-I-52.

Enfermedad actual: Hace 15 días proceso "gripal" que mejora. Hace 5 días presenta edema discreto de MI. Desde hace 3 días decaimiento general, disnea y tos.

Estado actual: Cuadro clínico y humoral de una glomerulonefritis aguda.

Evolución: Eritro: 25 mm. Hemograma: R.: 3310.000 - B.: 15.000 - N. 72 %. Mantoux 1 % (—).

28-I: En 1/3 med. de HD síndrome de condensación.

2-II: Aparición radiológica del neumatocele en forma asintomática. Evolución febril.

A los 25 días desaparición radiológica del neumatocele, la orina se normalizó alrededor de la misma fecha.

Tratamiento: Peni.: 50.000 x 4 Estrepto $\frac{1}{4}$ x 2.

Ver radiografías 1 y 2.

Caso II. — D. R., H. Cl. 7608. Edad: 15 meses. Ingreso el 19-X-55.

Enfermedad actual: Desde hace una semana tos, coriza, febril y decaído. Se agrega disnea y subcianosis.

Estado actual: A los datos anteriores se agrega síndrome de condensación del 1/3 sup. D.

Tratamiento: Peni. 200.000 x 4 y Estrepto. $\frac{1}{4}$ x 2 (IM).

Evolución: Afebril desde el 3er. día. Mantoux 1/10 (—).

Eritro: 99/116 mm. Hemograma: R.: 3.630.000. B.: 5.200 - N. 60 %.

28-X: Aparición radiográfica del neumatocele en forma asintomática.

Unos días antes del mes desaparición radiológica del neumatocele.

7-XI: Broncoscopia (Dr. Aráuz) no se observa obstrucción endobronquial, secreción abundante.

15-XI: Alta curado.

Ver radiografías 3, 4 y 5.

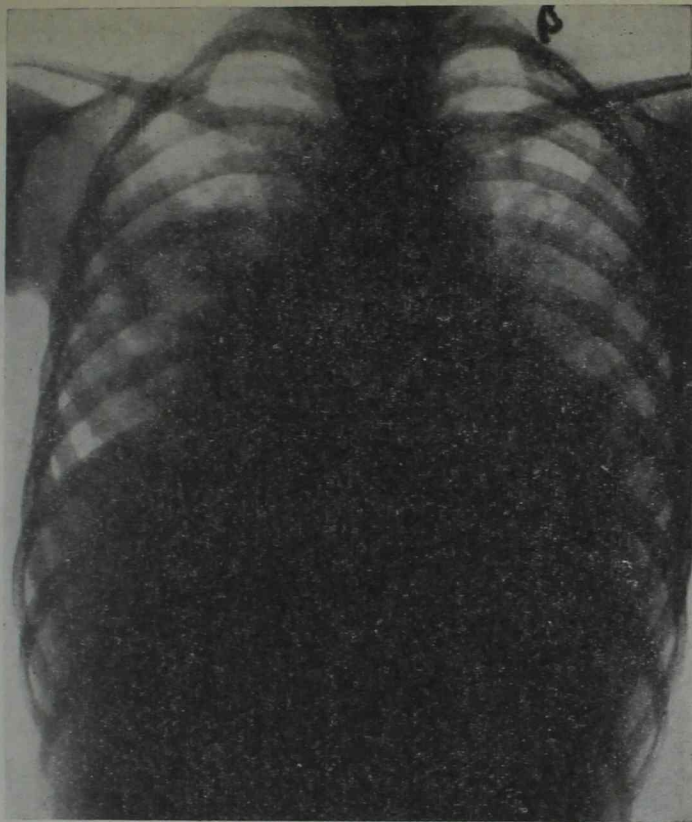
Caso III. — C. A., Enfermo de la clientela privada del Dr. López Rovarella.

Edad: 1 año. Fecha de comienzo: 5 IX 55.

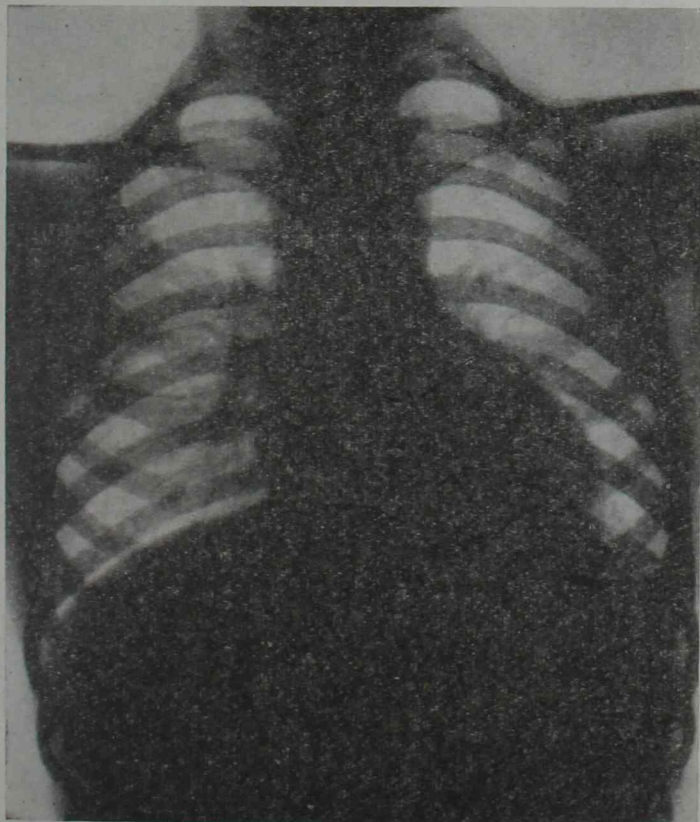
Enfermedad actual: Comienza con cuadro clínico de condensación de 1/3 medio por detrás y la axila del HD. Absceso, neumatocele.

Estado actual: Febril Síndrome de condensación de la región comentada.

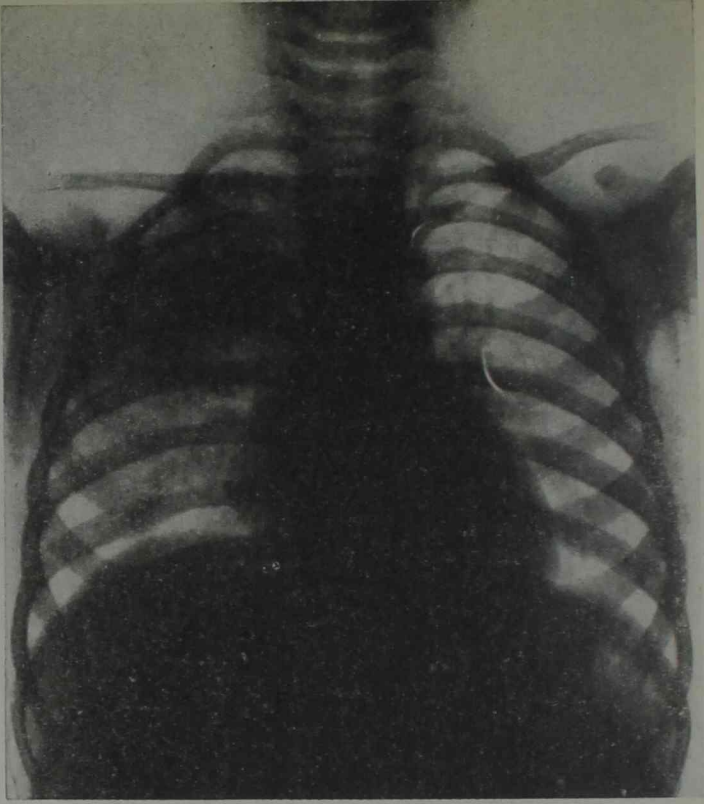
Tratamiento: Terra-Estrepto-Cloramfenicol.



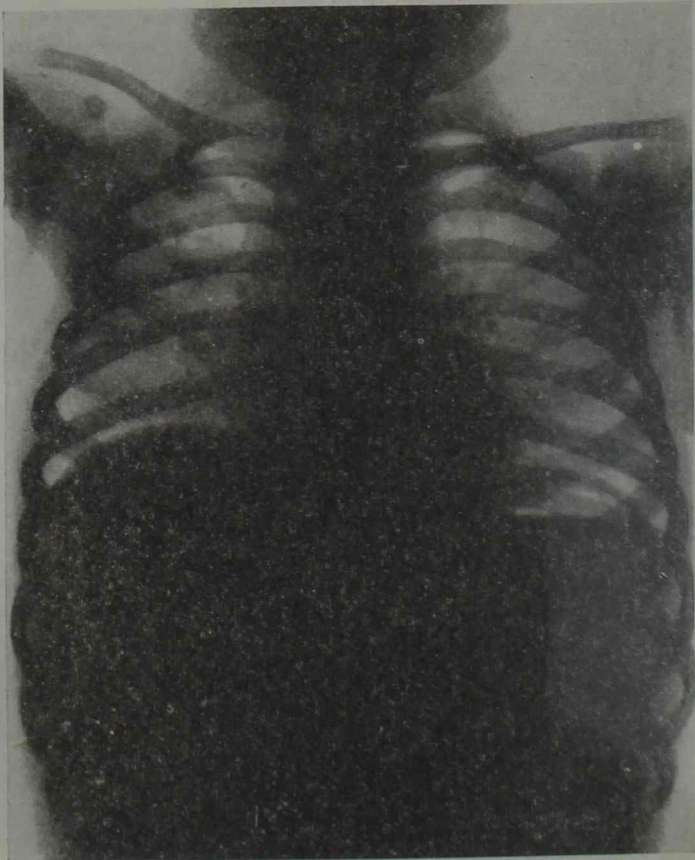
RADIOGRAFÍA 1. — Condensación en 1/3 medio pulmón derecho con imagen clara redondeada. Aparente delimitación cisural. Se obs. macronódulos de bordes difusos diseminados. H. C. 6417. N. R.



RADIOGRAFÍA 2. — H. C. 6417 N. R. Típica imagen de neumatocele, en el lugar de la lesión. Han desaparecido imágenes de condensación.



RADIOGRAFÍA 3. — H. C. 7608 D. R. Imagen de gran condensación en 1/3 superior derecho, cuya densidad disminuye progresivamente desde el centro a la periferia.



RADIOGRAFÍA 4. — H. C. 7608. Obtenida 8 días después de la N° 3. Se observa desaparición de la condensación, en su lugar imágenes claras anulares superpuestas.

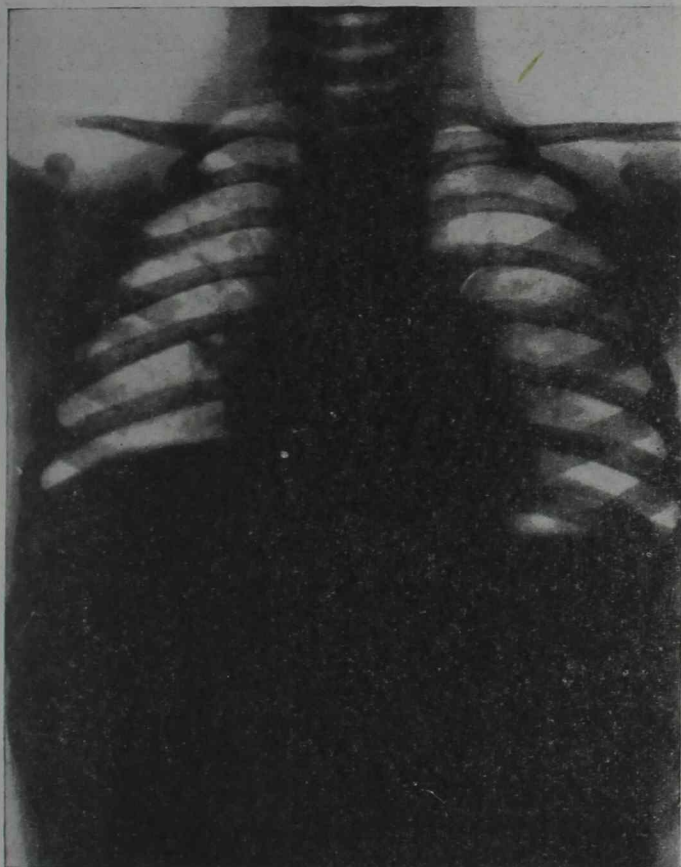
Evolución: Mantoux 1/10 (—).

La aparición de los neumatoceles es la consecuencia de la insuflación del absceso.

Broncoscopia (Dr. Aráuz): 5-X-55. No hay obstrucción bronquial, se aspiran escasas secreciones.

A los 40 días desaparición radiológica de los neumatoceles.

Ver radiografías 6, 7, 8, 9 y 10.



RADIOGRAFÍA 5. — H. C. 7608. Obtenida 20 días después de la N^o 4 se observa desaparición de las imágenes patológicas.

Caso IV. — J. B., H. Cl. 7164. Edad: 2 años. Ingreso: 26-VIII-54.

Enfermedad actual: Desde hace un mes hipertermia (39), a predominio nocturno. Diagnostican proceso congestivo a nivel de la BI, es tratado con despacilina. No mejora; obtienen radiografía el 14-VIII y con su resultado y el gran decaimiento del estado general instituyen medicación *anti TBC*. El 25-VIII vómica de pus trabado amarillento.

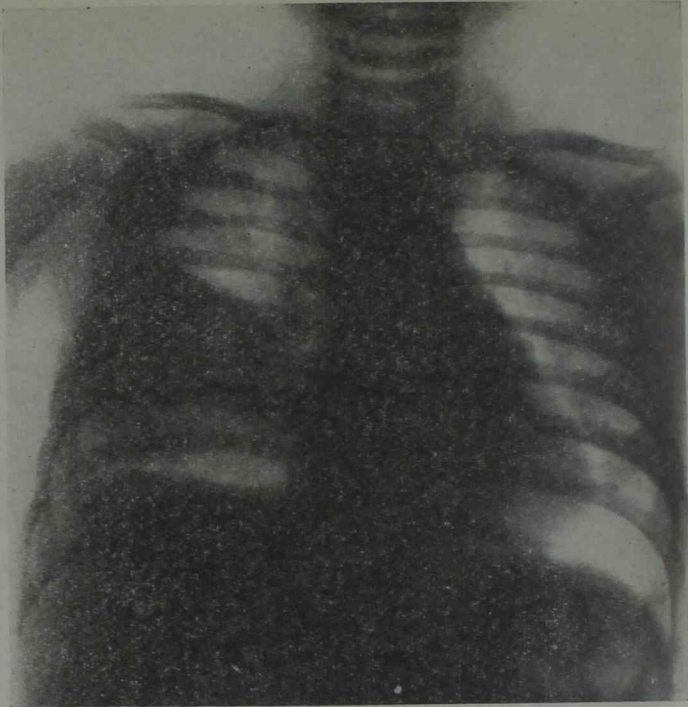
Estado actual: Niño grave, disneico. Temp. 39,3. Síndrome de condensación de la región media AX. I.

Tratamiento: Clortetraciclina 100 mgr. x 4. Peni. 200.000 x 6.

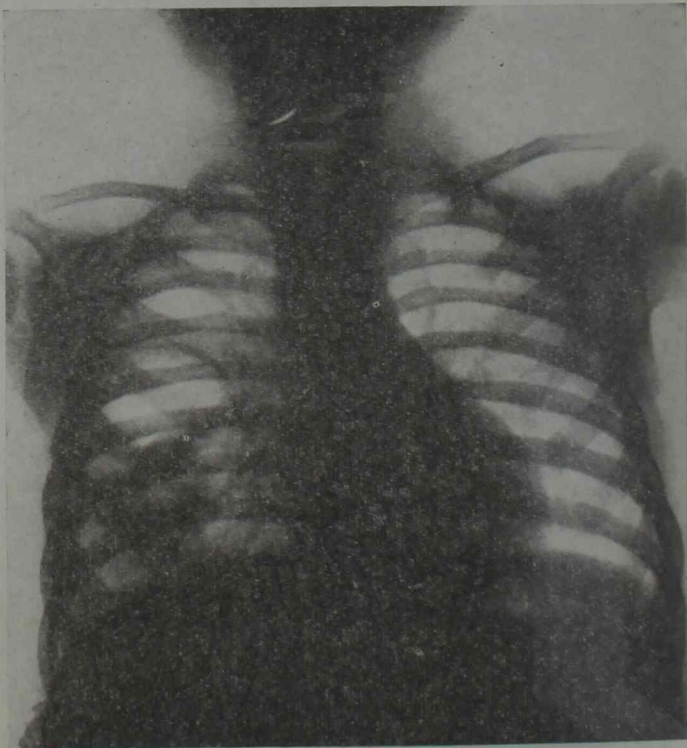
Evolución: Mantoux 1% (—). Hemograma: R.: 3.720.000. B.: 6.000. L. 66%.

Evolución afebril. con excepción de breves períodos de 2 ó 3 días con pequeña febrícula.

El neumatocele fué la continuación radiológica de la evacuación del absceso y su insuflación (*Varios*).



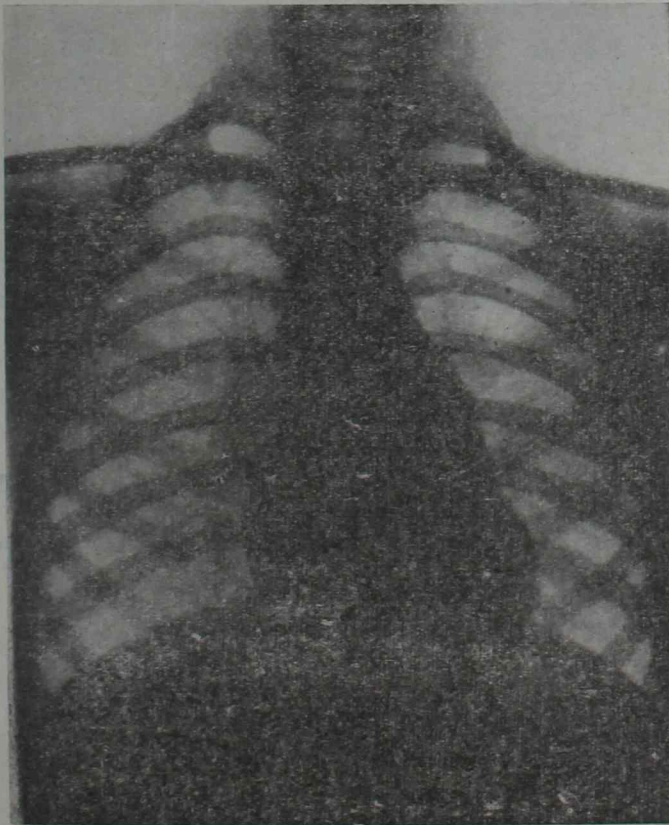
RADIOGRAFÍA 6. — Caso particular. Imagen de condensación en 1/3 medio derecho con aparente delimitación cisural superior y límite poco nítido en su parte inferior.



RADIOGRAFÍA 7. — Caso particular. Reemplazo de la sombra de condensación de R x 6 por grandes imágenes anulares claras, alguna de las cuales parecen contener líquido (Absceso evacuado y posterior neumatocele).



RADIOGRAFÍA 8. — *Perfil de la N^o 7 que muestra la localización en el lóbulo medio de los neumatoceles.*



RADIOGRAFÍA 9. — *Caso particular. Obtenida 3 años después de la curación*

Desaparición radiológica a los 90 días.

Ver radiografías 11, 12, 13, 14 y 15.

Caso V. — E. A., H. Cl. 8386. Edad: 6 meses. Ingreso: 28-X-57.

Enfermedad actual: Al mes y medio coqueluche, desde entonces procesos catarrales bronquiales a repetición, a veces acompañados de fiebre.

El día 11-X tomando la sopa se ahoga; poco después fiebre. Tratamiento con Terra oral, ligera mejoría. Se agrega disnea y quejido. En algunas oportunidades vomitó. Meteorizada.

Estado actual: Muy grave. Subcian. D'sneica. Deshidr. ligera.



RADIOGRAFÍA 10. — Perfil correspondiente a la N° 9. Sin particularidades.

Pneumotórax. D.

Tratamiento: Sigmamicina $\frac{1}{2}$ cap. x 4.

Evolución: Eritro: 120/142 mm. Hemograma: R.: 4.800.000. B.: 14.100. N. 64%. Fiebre los primeros 15 días.

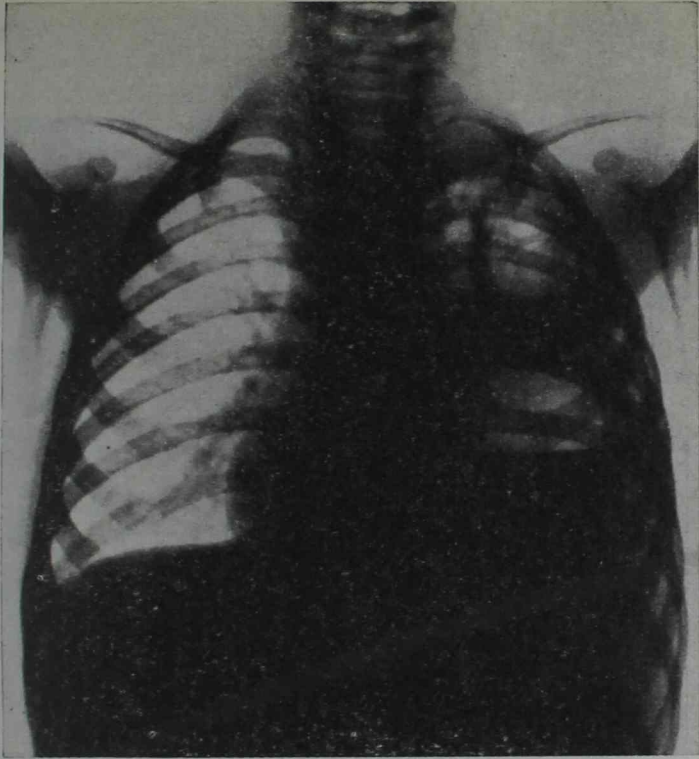
28-X: Aparece el neumatocele al completarse la reexpansión del pulmón. Lo hizo en forma asintomática.

A los 2 meses desapareció radiológicamente.

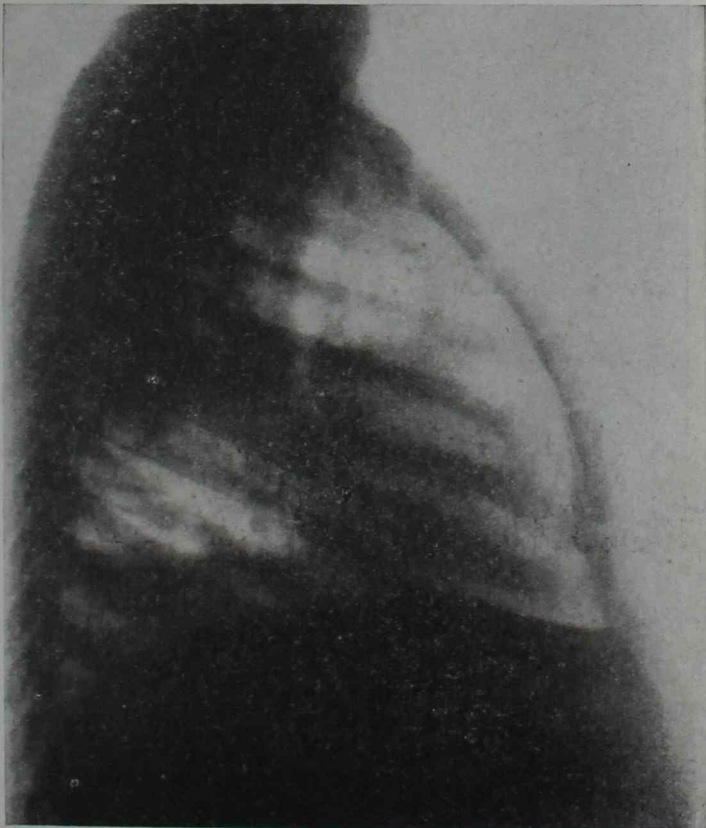
Ver radiografías 16, 17, 18, 19, 20 y 21.

Caso VI. — G. A., H. Cl. 8329. Edad: 9 meses. Ingreso: 16-IX-57.

Enfermedad actual: Desde hace 5 días fiebre elevada, disnea.



RADIOGRAFÍA 11. — H. C. 7164. Condensaciones múltiples de pulmón izquierdo algunas excavadas y con nivel líquido. Hcy desplazamiento de mediastino hacia la derecha.



RADIOGRAFÍA 12. — H. C. 7164. Perfil que localiza los procesos en ambos lóbulos

Estado actual: Distrófica. Grave, febril, disneica. Síndrome pleural de 2/3 inf. D.

Tratamiento: Peni. 500.000 x 4. Estrepto 1/4 x 2. Terra 50 mgr. x 4 (IM), 02.

Evolución: Mantoux 1/10 (—). Eritro: 91/110 mm. Hemograma: R.: 2.800.000. B.: 21.400. N. 67 %. Punción pleural: en blanco.

Febril, en picos, durante 45 días. La mejoría coincide con el cambio de antibióticos (Sigmamicina).

20-IX: Aparición radiológica del neumatocele, asintomática.

A los 40 días desaparición radiológica del neumatocele.

21-X: Broncoscopia (Dr. Aráuz). No hay obstrucción bronquial. Se visualizan los bronquios fuentes del lób. medio y del seg. apical D.

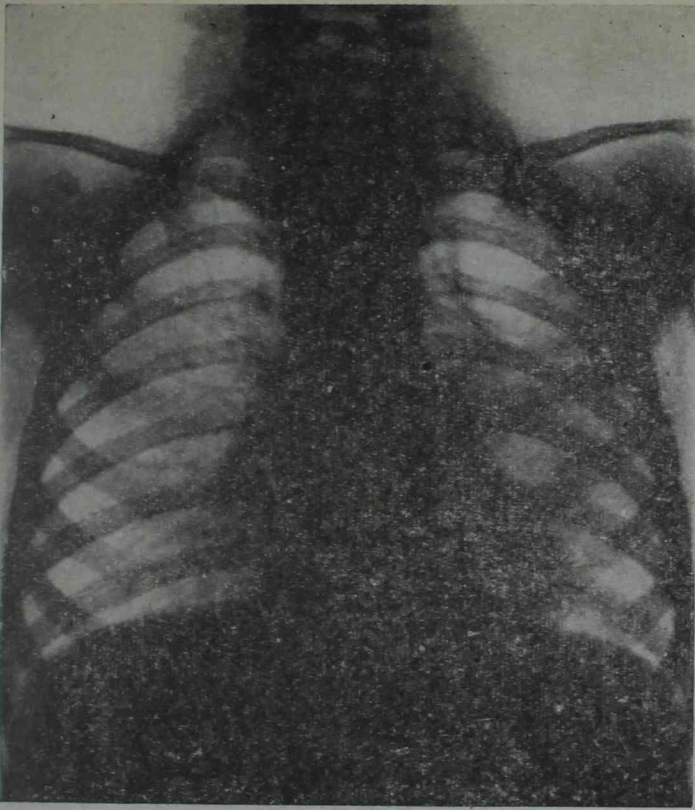
Ver radiografías 22, 23, 24, 25 y 26.



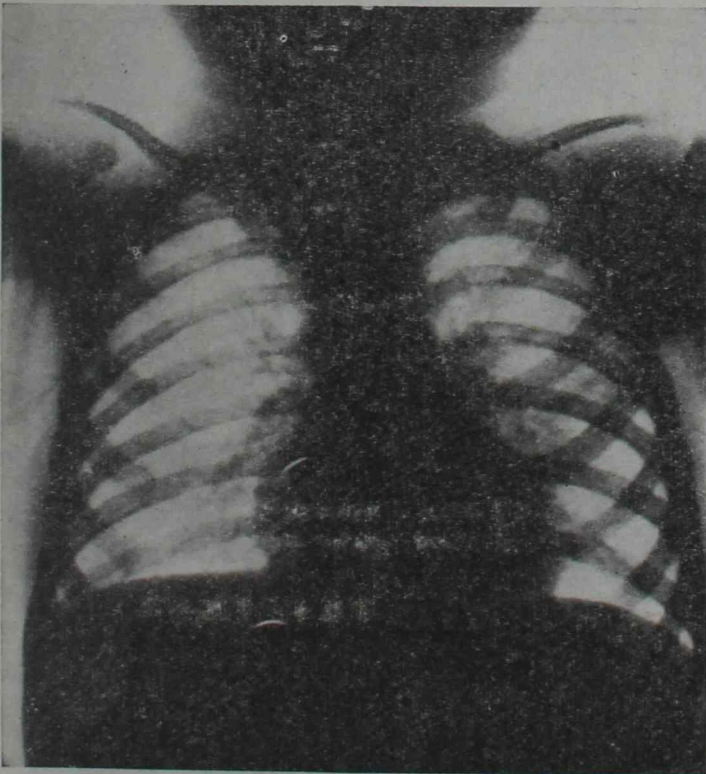
RADIOGRAFÍA 13. — H. C. 7164. Evacuación de los abscesos, desaparición de imágenes de condensación quedando neumatoceles múltiples.

Consideraciones etiológicas:

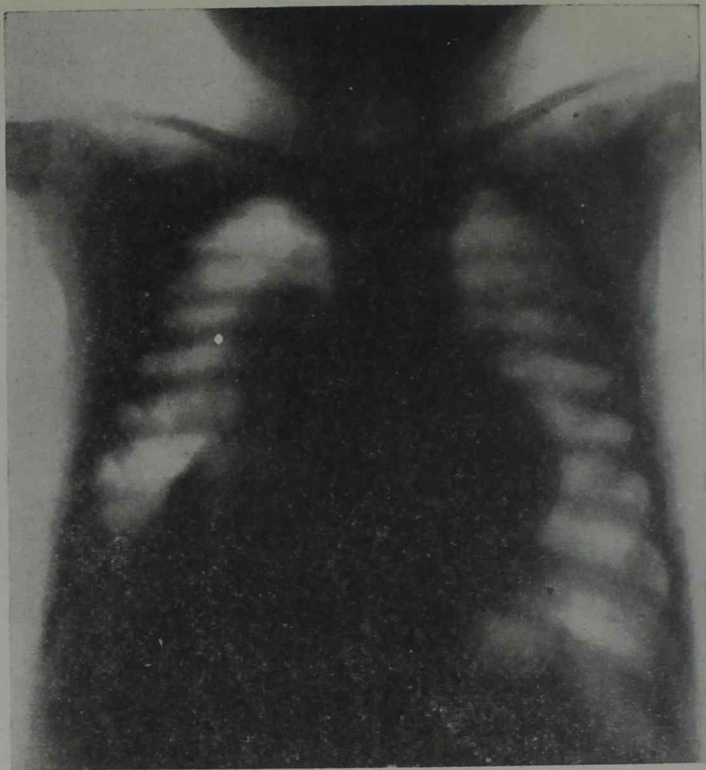
Si bien es cierto que no podemos decir que estas imágenes tengan una etiología propia, ya que como explicaremos más adelante son el resultado de cierta forma de evolución de las neumopatías, ante la presencia de los neumatoceles podemos presumir que el enfermo ha padecido de una



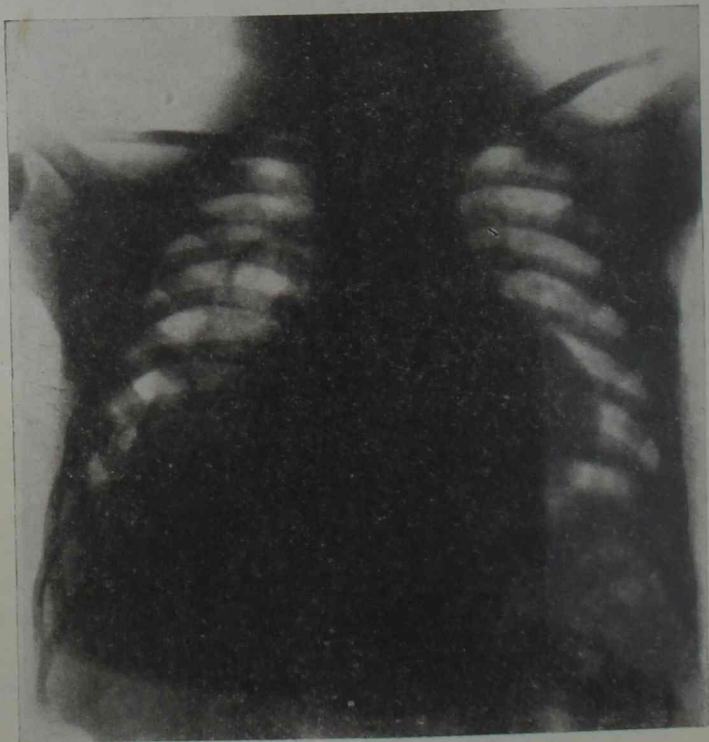
RADIOGRAFÍA 14. — H. C. 7164. Mediastino en posición normal. Típicas imágenes de pneumatocele.



RADIOGRAFÍA 15. — H. C. 7164. Tres meses después. Curación aparente



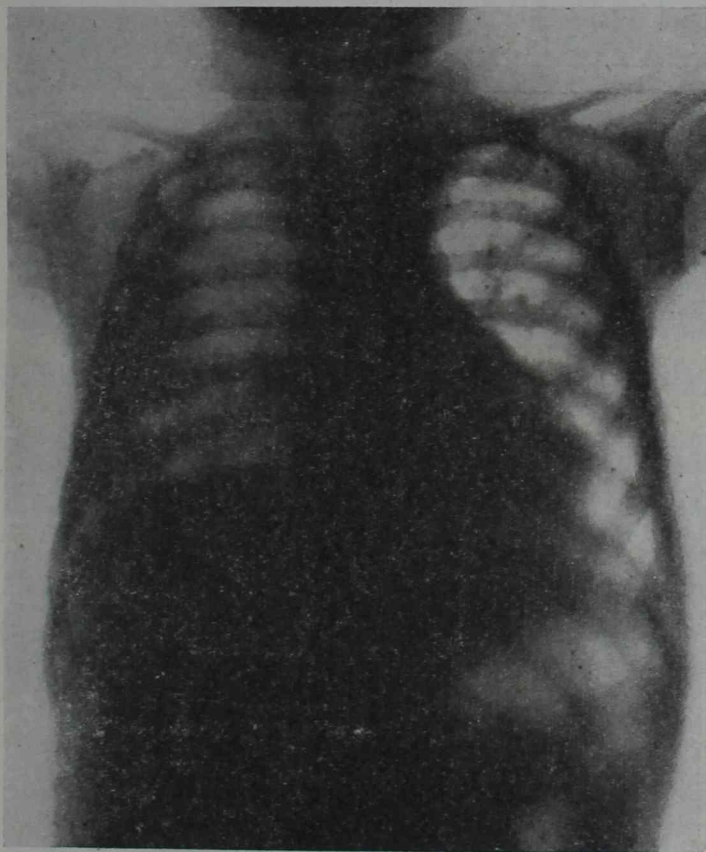
RADIOGRAFÍA 16. — H. C. 8386. Placa poco nítida. Se observa el neumotórax derecho y el Pulmón Derecho colapsado (muñón opaco) dos partes una superior redondeada y otra inferior triangular.



RADIOGRAFÍA 17. — H. C. 8386. Ha comenzado la reexpansión pulmonar en la parte superior se observa el pneumatocele.

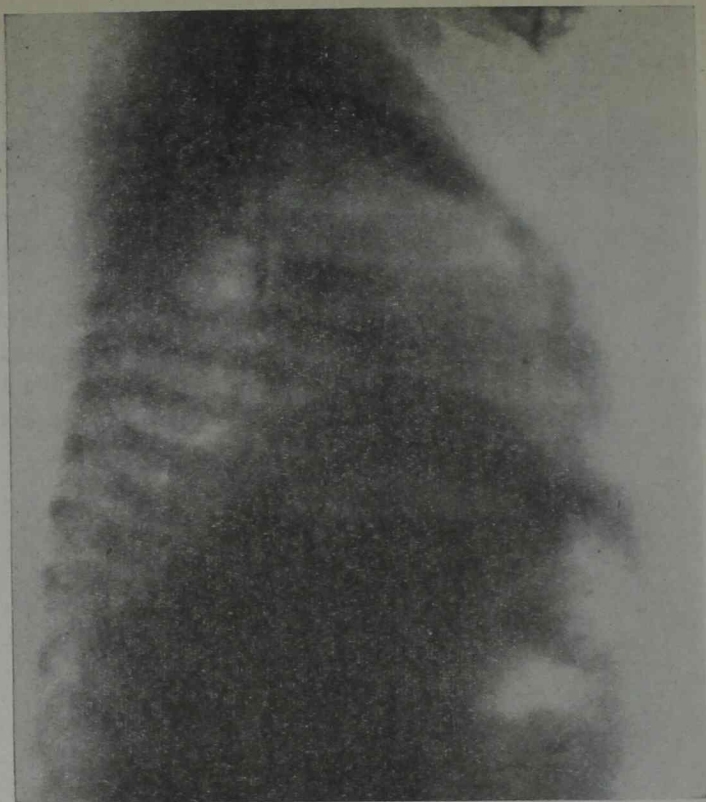
estafilococcia pulmonar. No hay otras neumopatías microbianas que hayan sido descritas con semejante complicación con tanta frecuencia.

Fundamenta estos conceptos la teoría elaborada en base a las experimentaciones de Sprunt y Camalier, Debre, Nelis y otros, donde explican la acción de las toxinas del estafilococo (dermonecrótica, coagulasa) y las sustancias producidas por el mismo (Hyaluronidasa, leucocidina, fibrinolisisina y hemolisina) que actuarían sobre el sistema neurovegetativo provocando ya sea una acción necrótica, una acción nerviosa por irritación arterial o anoxia de las terminaciones o por fenómenos de

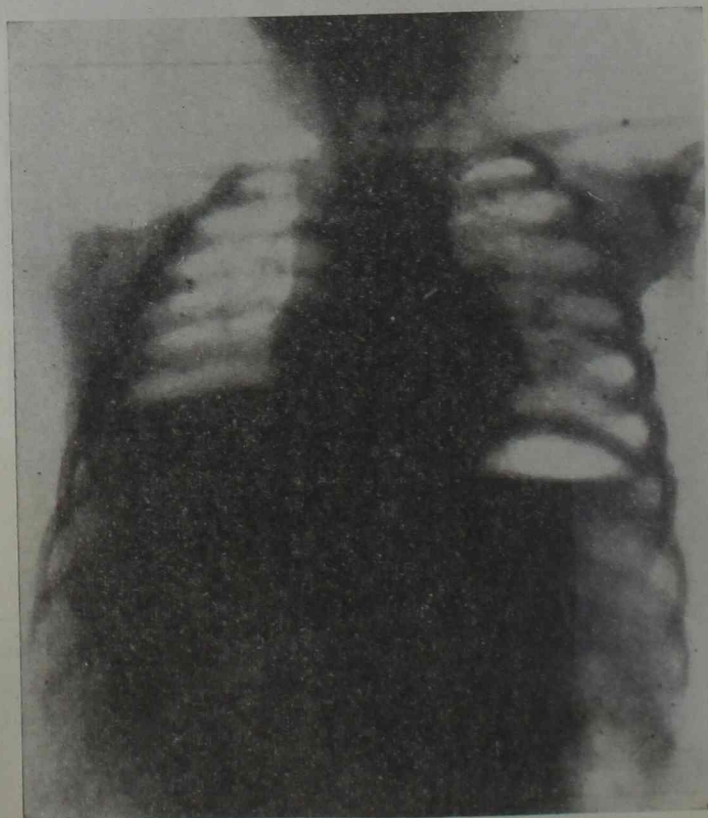


RADIOGRAFÍA 18. — H. C. 8386. Los lóbulos indemnes han completado su reexpansión. Se observan dos neumatoceles en el lóbulo superior.

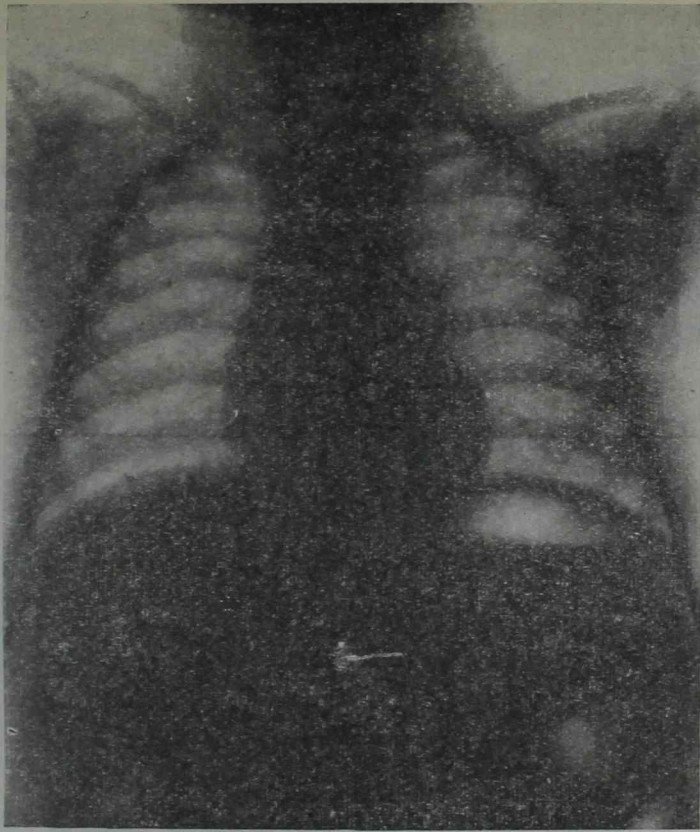
sensibilización visceral. Todo esto sumado al concepto de que es en el niño donde aparecen con mayor frecuencia los neumatoceles debido a retardos de la maduración del sistema neurovegetativo (como es obvio más propio de la infancia) y que esta inestabilidad favorece la agresión del estafilococo, hace formular a muchos autores la teoría fisiológica neurovascular para la explicación del neumatocele.



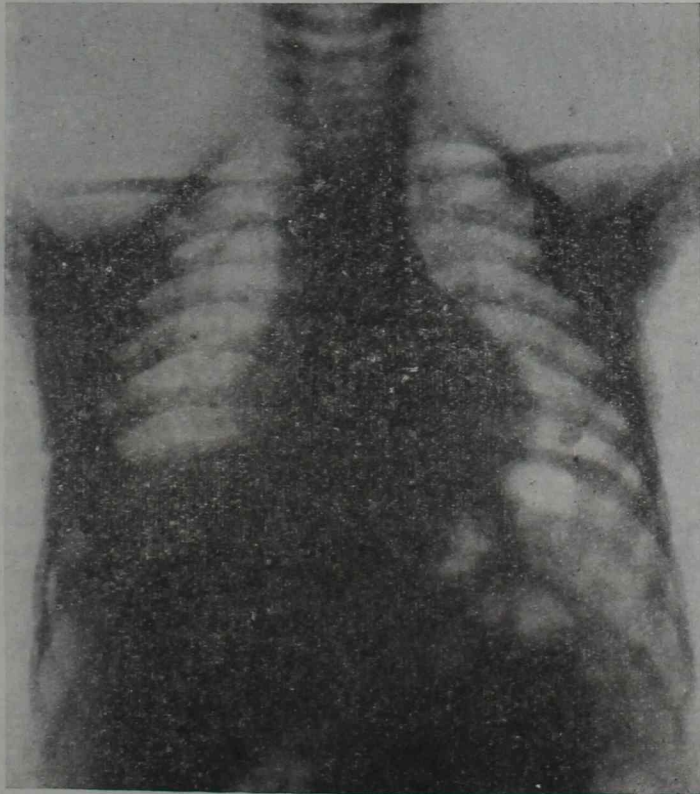
RADIOGRAFÍA 19. — Perfil de la N^o 18. El perfil confirma la ubicación del neumatocele en lóbulo superior segmento posterior.



RADIOGRAFÍA 20. — H. C. 8386. Persistencia de las imágenes después de 1 mes de evolución



RADIOGRAFÍA 21. — H. C. 8386. *Curación radiológica 3 meses después*

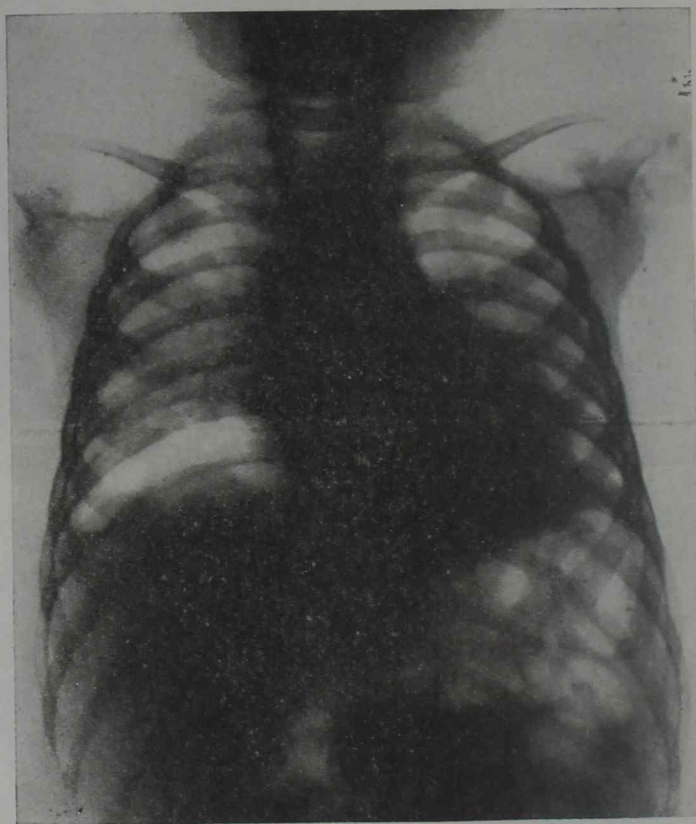


RADIOGRAFÍA 22. — H. C. 8329 *Derrame pleural derecho. En base derecha se observan algunas imágenes claras.*

Consideraciones fisiopatogénicas:

Existen por lo tanto una teoría fisiológica neurovascular y otra que sin desechar a la primera tiene también su fundamentación experimental; nos referimos a la teoría mecánica.

Antes de entrar en detalle se hacen necesarios unos conceptos previos. Estas neumonías supurativas pertenecen al grupo de las intersticiales,



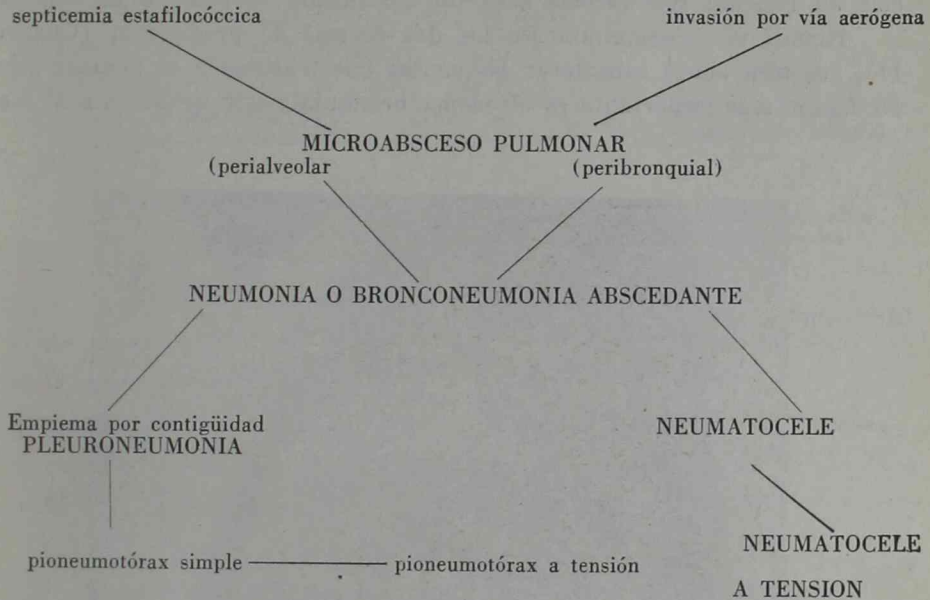
RADIOGRAFÍA 23. — H. C. 8329. En base derecha se observa una zona clara con nivel líquido que toma el diámetro pulmonar.

pues no sólo afectan los alvéolos sino también los tejidos circundantes (mesenquima).

El neumatocele es una complicación frecuente de este tipo de neumonía y el esquema de los autores italianos Rocco y Rottini (modificado) nos exime de más detalles.

CUADRO II

ESQUEMA DE LA EVOLUCION DE LA NEUMONIA ESTAFILOCOCCICA



Como el neumatocele es de evolución francamente benigna, la anatomía patológica de estas piezas es felizmente infrecuente; sin embargo aquellos neumatoceles que se prolongan y reinfectan pueden terminar en la mesa de operaciones o de morgagni. A pesar de que las supuraciones y los trastornos mecánicos modificaría la arquitectura de esos neumatoceles y que la dimensión de los mismos imposibilita el corte histológico, se han esbozado mecanismos de producción. Uno de éstos, es la teoría mecánica basada en trabajos de experimentación con conejos infectados a estafilococos, donde se han producido quistes o neumatoceles efectuando 10.000 cortes histológicos seriados, que permitieron a los autores Hebeval y Debry fundamentar la teoría mecánica.

El neumatocele puede entonces formarse a partir de dos mecanismos:

1) *A partir de un foco miliar:* Es decir un micro-absceso de estafilococos que se desarrolla en el espacio interbroncovascular y que puede adquirir un volumen determinado que se vuela al bronquio y a su luz. Queda formada una cavidad que se agranda, por el aire inspirado, la retracción del parénquima vecino, la tracción inspiratoria, la acción necrosante y progresiva y lenta del contenido purulento hacia el tejido sano.

Todos estos factores favorecen la formación del neumatocele pareciendo que el más importante fuera el mecanismo valvular que permite la entrada del aire inspirado pero no la salida en su totalidad. El edema bronquial juega aquí su rol más importante.

2) *A partir de un absceso excavado:* El contenido purulento del

mismo puede ser eliminado por el bronquio de drenaje en una vómica. Después de un tiempo la cavidad alisa sus paredes y el bronquio al reiniciar su función respiratoria crea un mecanismo valvular o de sopapa.

Hemos visto suscitadamente las dos formas de producción (Cuadro II), nos toca ahora considerar las causas que mantienen al neumatocele. El factor más importante es el edema bronquial; éste condiciona al me-



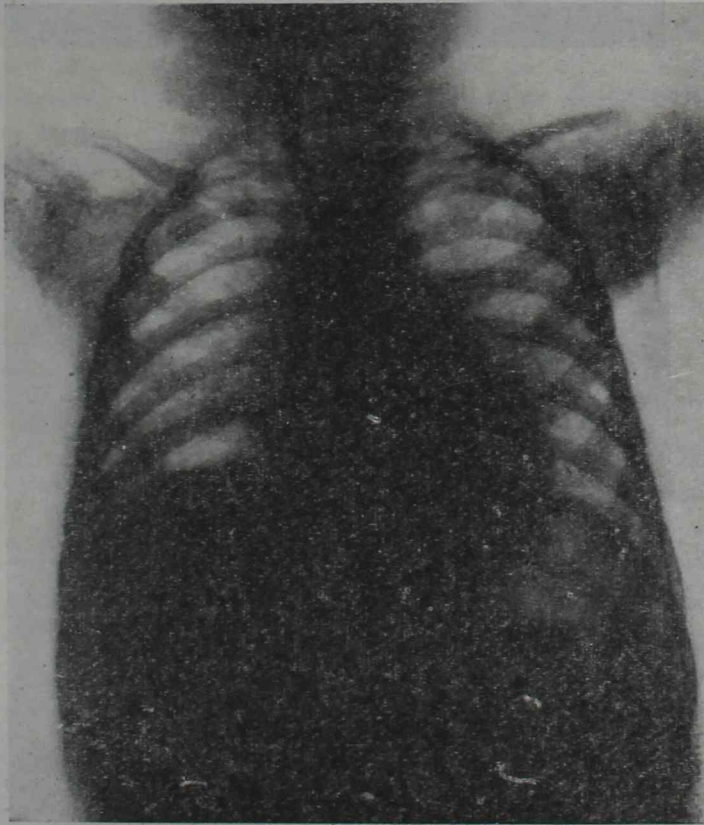
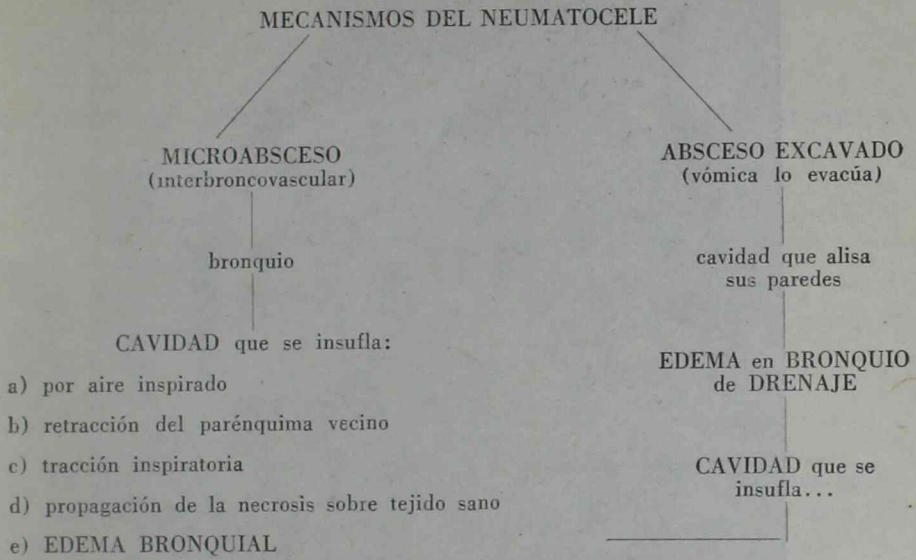
RADIOGRAFÍA 24. — H. C. 8329. *El perfil confirma la ubicación parenquimatosa del proceso*

canismo valvular, y no como se cree a causa de las secreciones. La observación experimental de la no permanencia de esas secreciones hacen que se le reste importancia.

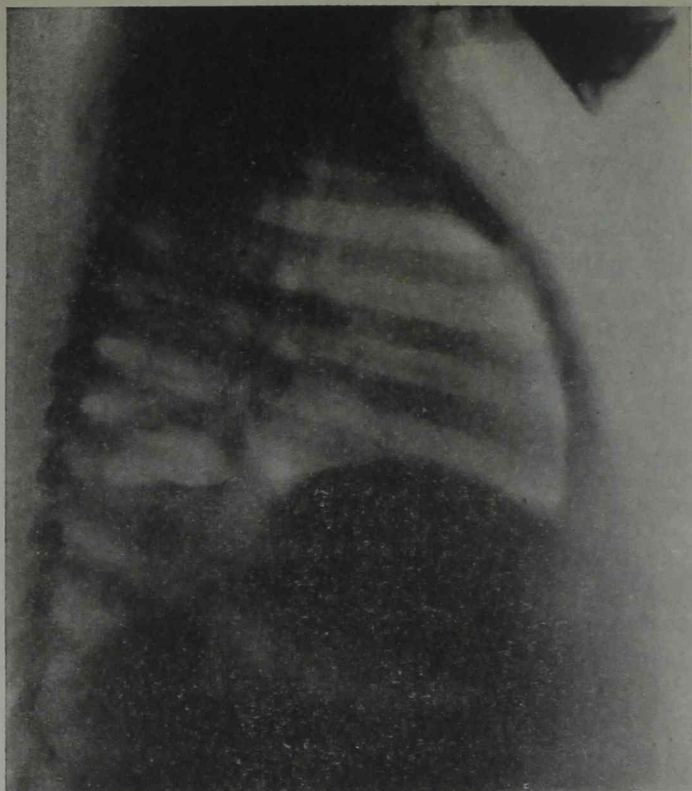
Citaremos algunos otros factores de mantenimiento o de agrandamiento: la fragilidad de las paredes, por su escasa vascularización, y el mismo proceso piógeno favorecen también la extensión del neumatocele.

La retracción elástica del parénquima vecino que lo tracciona agrandándolo.

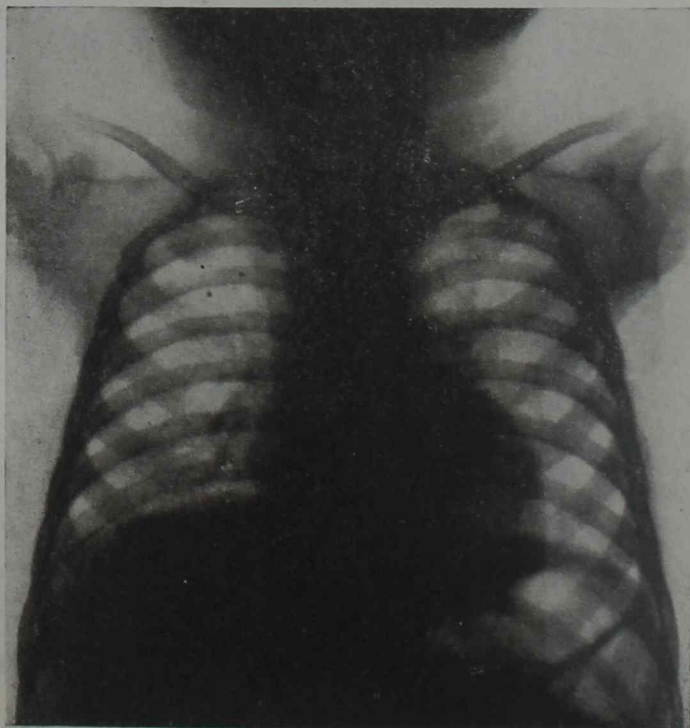
CUADRO III



RADIOGRAFÍA 25. — H. C. 8329. La cavidad tiene contenido líquido



RADIOGRAFÍA 26. — H. C. 8389. Perfil correspondiente a la radiografía anterior



RADIOGRAFÍA 27. — H. C. 8329. Curación dos meses después.

La tracción inspiratoria transmitida desde la pleura por la elasticidad de los parénquimas pulmonares y otros órganos en el niño.

CUADRO IV

FACTORES QUE INFLUYEN EN EL MANTENIMIENTO Y AGRANDAMIENTO DEL NEUMATOCELE

- a) edema bronquial
- b) fragilidad de las paredes de la cavidad
- c) retracción elástica del parénquima vecino
- d) falta de vascularización de la pared y su falta de reabsorción gaseosa
- e) secreciones bronquiales

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA DESAPARICION

- a) reabsorción del edema
- b) revascularización de las paredes
- c) reabsorción del gas por la pared

La falta de vascularización de la pared, hace que los cambios gaseosos sean casi nulos; ésto motivaría una falta de reabsorción del aire que sumada a la falta de expulsión del mismo agranda el neumatocele.

Sólo nos queda referirnos a los factores que influyen en la disminución y desaparición del neumatocele. De acuerdo a lo dicho anteriormente, si el edema comienza a reabsorberse en base a una terapéutica eficaz, el mecanismo valvular irá desapareciendo; por otro lado la revascularización de los tejidos periféricos ayudan a la mejor reabsorción de los gases intraalveolares o intraquísticos. Hemos visto entones causas de mantenimiento, agrandamiento, y desaparición del neumatocele, desde el punto de vista mecánico. Si observamos detenidamente la teoría mecánica y la llamada fisiológica neurovascular (de la relación estafilo-neurovegetativo), vemos que ambas pueden juntas darnos los fundamentos para la actitud clínica y terapéutica frente al enfermito que padezca de una neumopatía complicada con neumatocele.

Diagnóstico radiológico:

El diagnóstico de neumatocele es generalmente radiológico. En efecto no tiene signos clínicos propios que lo hagan sospechar en el curso de la enfermedad causal, salvo que su tamaño llegue a ser tal que condicione fenómenos mecánicos de compresión y desplazamiento de órganos.

Las características de la imagen radiológica están condicionadas por su anatomía y patogenia. Siendo el neumatocele una cavidad real con un sistema hipertensivo, la imagen radiológica se presenta como una hiperclaridad de variable tamaño, de bordes netos, lisos y finos, de forma redonda u ovalada según su ubicación.

Llama la atención en el control radiológico seriado, la relativa independencia en su evolución con la del proceso inflamatorio causal. Su aparición o curación puede ser brusca así como el aumento o disminución

de su tamaño. Repetimos el concepto clínico-radiológico de que el "marcapaso evolutivo está dado fundamentalmente por el sistema valvular bronquial".

El diagnóstico diferencial se plantea fundamentalmente con el quiste congénito y el absceso excavado.

Cuando un neumatocele tiene una evolución prolongada, la diferenciación clínico-radiológica es prácticamente imposible con el quiste congénito. Ambos poseen similar imagen radiológica, igual escasez de signos clínicos, y pueden correr iguales riesgos de insuflación o sobreinfección. Sólo la evolución puede hacer el diagnóstico o el antecedente de una neumopatía estafilocócica; pero en ocasiones en que la imagen persiste durante largo tiempo, la cavidad y sus paredes sufren modificaciones tales que ni aún el examen anátomo-patológico puede dar un fallo definitivo.

Con el absceso excavado la diferenciación es de menos interés práctico, puesto que de acuerdo a lo expresado en párrafos anteriores, uno de los mecanismos de génesis del neumatocele es proveniente del mismo absceso excavado, con persistencia del mecanismo bronquial que condiciona el neumatocele, de tal modo que en ese caso más que diagnóstico diferencial sería diagnóstico de un estadio evolutivo del absceso.

No creemos necesario entrar en consideración sobre otras posibilidades diagnósticas, y sólo las mencionaremos: hernia diafragmática, enfisema lobar congénito, neumotórax parcial y caverna tuberculosa.

CONCLUSIONES

Evolución:

De todo lo dicho se desprende que estamos en presencia de una complicación en la larga evolución de las supuraciones pulmonares. Estos neumatoceles que pueden ser tanto únicos como múltiples evolucionan de dos formas:

a) *A forma rápida*, en donde el neumatocele no es más que un hallazgo radiológico en el período final de la neumopatía, que nos indica que el sistema valvular persiste en forma no muy intensa, pero que provoca el quiste por la falta total de permeabilización del bronquio de drenaje. Llamamos rápida a esta evolución pues con el tratamiento su desaparición es casi espontánea. Pero debemos resaltar que es absolutamente necesario la vigilancia continua de estos enfermos ya que nos pueden llevar a la otra forma de evolución de esta complicación.

b) *A forma persistente*: Cuando los mecanismos de drenaje se ven entorpecidos por la secreción o alteración bronquial, el mecanismo de sopapa se hace más completo y tenemos al neumatocele a tensión en pleno desarrollo (que muchos autores denominan enfisema obstructivo), con el peligro de la reinfección, reaparición de los niveles líquidos por aumento de secreción e imposibilidad de drenaje, con el consiguiente trastorno

del estado general y local. Esta segunda modalidad es menos frecuente y con la correcta atención en el comienzo de la neumopatía, la hace mucho menor.

Tratamiento:

En lo que se refiere al tratamiento es de destacar que la aparición del neumatocele coincide comúnmente con la fase final de la terapia instituida en la afección causal; debemos por lo tanto continuar con la misma.

Se usa como antibióticos preferentemente oleandomicina más tetraciclina, novobiocina, eritromicina, cloranfenicol, tetraciclina, a dosis habituales y en forma prolongada. Debe buscarse la prueba de sensibilidad a los antibióticos, y en caso de no disponer de ella usar los antimicrobianos en el orden enumerado anteriormente por ser los que menores resistencias han creado en la actualidad. No se debe olvidar la vitaminoterapia y el fortalecimiento de la flora intestinal debido al uso de estos antibióticos de amplio espectro.

Cuando aparece el neumatocele (y mejor sería antes, para prevenirlo), deben usarse, con el fin de disminuir el edema y espasmo bronquial, los corticosteroides, en especial la prednisona o prednisolona a dosis de 1 mg. por kilo de peso; también está indicada la clorpromazina que actuaría sobre las perturbaciones neurovegetativas disminuyendo el espasmo y el edema bronquial.

El drenaje postural según la localización del neumatocele es importante, así como también fluidificar las secreciones con detergentes y aerosoles. Es conveniente el uso de la carpa de oxígeno en forma intermitente.

Con todo este tratamiento conseguimos si el edema desaparece, drenar la cavidad al suprimir el mecanismo valvular, y obtenemos el cierre de la cavidad. Cierre que se produce por nivelación de presiones con zonas de parénquimas vecino y sano que rodea al neumatocele; se produce así el colapso que termina con él.

Ante la posibilidad de la segunda forma de evolución (la persistente), se hará exactamente lo mismo, agregando la broncoaspiración. Debe pensarse en la posibilidad quirúrgica, recurso extremo que sólo será oportuno ante la disminución evidente de la hematosi, los trastornos mecánicos y la infección imposible de yugular con la terapéutica ya mencionada, que pongan en peligro la vida del enfermito.

Recomendamos un control horario de pulso y respiración, y un control radioscópico diario o radiológico frecuente. Es conveniente también para un estudio completo efectuar tomografías (Ver cuadros V y VI).

Por todo lo expuesto creemos que Neumatocele es un término exacto para esa complicación benigna de una neumopatía estafilocócica, en la que se debe efectuar un tratamiento médico y casi nunca quirúrgico.

CUADRO V

SINTESIS CLINICA

NEUMATOCELE:

“Imagen radiológica quística aérea, con o sin contenido líquido, de paredes lisas, de forma ovalada o redonda, que aparece sobre una anterior imagen de condensación pulmonar”.

SINONIMIA:

Enfisema obstructivo, bulla de enfisema.

EVOLUCIÓN BENIGNA:

- 1) A forma rápida.
- 2) A forma persistente.

TEORÍAS PATOGENICAS:

- 1) Mecánica.
- 2) Fisiológica neurovascular.

El tratamiento es eminentemente médico y casi nunca quirúrgico.

CUADRO VI

ESQUEMA DE TRATAMIENTO

- 1) *Antibióticos*, especialmente oleandomicina con tetraciclina, tetraciclina, novobiocina, cloranfenicol.
- 2) *Drenaje postural*.
- 3) *Fluidificantes de secreciones*.
- 4) *Corticoesteroides*.
- 5) *Clorpromazina*.
- 6) *Broncoaspiración*.
- 7) *Carpa de oxígeno* discontinua.

BIBLIOGRAFIA

1. *Albert H.* — Congenital lung cysts in infants. *Pediatrics*, 12:283; 1953.
2. *Aramburu F. de, O'Donnell J. C., Anzorena O., Toccalino H.* — Radiología de los síndromes quísticos pulmonares (Pediatría Panamericana (en prensa).
3. *Bunn P. et al.* — Staphylococci: On the ubiquitous nature of human infections and their control by antimicrobial agents, singly or in combination. *Ann. of I. Med.*, 48: (Nº 1) 102, jan. 1958.
4. *Blumenthal S.* — Staphylococcic pneumonia in infancy and in childhood and its surgical aspects.
- 5) *Caffey J.* — On the natural regression of pulmonary cysts during early infancy. *Pediatrics*, 11:48; 1953.
6. *Caffey J.* — *Pediatric's X-Ray diagnosis*. Editorial Year Book Publishers; 1957.
7. *Caffey J.* — Regional obstructive pulmonary emphysema in infants and children. *Am. J. Dis. Chil.*, 60:586; 1940.
8. *Campbell J. A. and Gastineau D.* — Roentgen studies in suppurative pneumonia of infants and children. *JAMA*, 154: (Nº 6) 468; 1954.
9. *Conway D.* — Origin if lung cysts in childhood. *Arch. Dis. Childhood*, 26:504; 1951.
10. *Cucullu L. M., Aramburu F. G. de, Anzorena O., Faerman S. de, Toccalino H. y O'Donnell J. C.* — Neumopatías agudas no quirúrgicas. IV Curso Perfeccionamiento para graduados. A. M. Hosp. Niños, Bs. As.; 1957.
11. *Debre R., Marie J., Sez G., Habib S.* — La pneumopathie bulleuse extensive subaigüe de l'enfance. *Sem. Hop. Paris*, 30:1254-1257; 1954.
12. *Debre R., Marie J., Sez G., Habib S.* — La pneumopathie bulleuse extensive de l'enfance. *Sem. Hop. Paris*, 28:584-595; 1952.
13. *Debre R., Mozziconacci P. et Blondet P.* — Les imagen bulleuses pulmonaires au cours des staphylococcies du nourrisson. *Sem. Hop. Paris*, 28:595-604; 1952.
14. *Debre R., Bonnet et Thieffry S.* — Toxine, antitoxine, anatoxine staphylococcique. *Ann. med.*, 42:252-313; 1937. (Citado por Herbeval R. y Derby c.).

15. Fisher J. and Swenson O. — Surgical complications of staphylococcc pneumonia. Pediatrics, 20:835; 1957.
16. Fischer H. — Lober emphysema in infants and children. Journ. of Ped., 41:403; 1952.
17. Herbeuval R. et Debry G. — La pneumopathie bulleuse staphylococcique expérimentale Journ. Français de Med. et Chir. Thoracique T. X. N° 3:241; 1956.
18. Kanof A. — Staphylococcal pneumonia and empyema. Pediatrics. 11:385; 1953.
19. Kirklín J. y col. — Cystic lesions of the lung. The Medical clinics of North America, 38:1009; July 1954.
20. Kourilsky R. et Decroix G. — Les cavités résiduelles des absces pulmonaires. J. Français de Med. et Chir. Thoraciques, 10:211; 1956.
21. Largaía A. — Enfisema obstructivo en la infancia. Ped. Panamericana, 1:(N. 1) 1, 1955.
22. Mannes P. — Les cavités résiduelles apres traitement des absces pulmonaires par les antibiotiques. J. Français De Med. et Chir. Thor., 10:222; 1956.
23. Mc Eachern C. — Lobectomy for congenital cysts disease of the lung. JAMA, 151: 992; 1953.
24. O'Donnell J. C., Aramburu F. G. de, Anzorena O. y Toccalino H. — Neumonocele por tracción en el lactante. Rev. Orientación Med., año IV, 259:742; 1957.
25. Pelliza J. M. — Enfisema obstructivo en la infancia. Primeras Jorn. Arg. de Ped.
26. Potts Willis J. — Acquired and congenital cysts of lung. Postgraduate Medic., July 1954, pg. 34.
27. Rocco L. y Rottini G. — La pneumopathie stafilococciche del lattante. Minerva Ped., 7, 10, 309; 1955. Parte seconda: 7, 11, 337; 1955. Parte terza: 7, 12, 393; 1955.
28. Rottini G. — A propósito del empleo de la tetraciclina en la neumatía estafilococcica del lactante. Rassegna Med., 33, 1, 41; 1956.
30. Reilly, Rivalier, Compagnon, Pham, Friedman et Dubuit. — Le role ru systeme nerveux végétatif dans les réactions d'hypersensibilité. Ann. Med., 39:165-188; 1936. (Citado por Herbeuval R. y Derby G.).
31. Sprunt D. H. et Camalier W. — Reduction of pulmonary resistance to infection by circulating toxins. Arch. Path., 34:801-806; 1942. (Citado Herbeuval-Derby).
32. Suirenga J. — Quistes pulmonares en los niños. Medica Mundi. D. Med. Philips, 2:(N. 3) 95-101; 1956.
33. Trocmé P. et Garre G. — Avenir des cavités residueles d'absces du poumon. J. Français de Med. et Chir. Thor., 10:211; 1956.

RESUMEN

El término Neumatocele denomina a las imágenes quísticas aéreas, con o sin contenido líquido, redondas u ovaladas, que aparecen sobre una imagen anterior de condensación. Es una complicación benigna de las neumatías, predominantemente estafilocócicas. Se hace una actualización sobre consideraciones etiológicas en base a la teoría fisiológica neurovascular de la relación y acción del estafilococo sobre el sistema neurovegetativo. Los mecanismos de formación del neumatocele, ya sea desde un microabsceso interbroncovascular o de un absceso excavado son detallados, indicando los factores que lo condicionan (por aire inspirado, retracción del parénquima vecino, tracción inspiratoria y edema bronquial, siendo éste el más importante). Se muestran las causas de agrandamiento y desaparición del neumatocele desde el punto de vista mecánico. Se relata el diagnóstico radiológico diferencial. Concluye el trabajo mostrando las dos formas de evolución benignas, una rápida y otra persistente. El tratamiento adecuado (antibióticos, drenaje postural, fluidificantes de secreciones, broncoaspiración, terapia antiflogística, clorpromazina, carpa de oxígeno) está fundamentado en las teorías fisiológica neurovascular y mecánica; tratamiento que es eminentemente médico y casi nunca quirúrgico. Son presentados seis casos con neumatoceles únicos o múltiples, y su evolución radiológica.

RESUME

Le terme de Pneumatocele désigne l'image kystique aérienne, avec ou sans niveau hydroaérique, de forme ronde ou ovale, qui fait suite a une image opaque. C'est une complication bénigne des pneumopathies, généralement staphylococciques. On fait ici, une actualisation de l'éthiologie a partir de la théorie physiologique neuro-vasculaire (relation staphylo-neurovégétatif). Les mécanismes de formation du pneumatocele, soit a partir d'un foyer miliaire ou d'un abcès excavé, sont détaillés spécifiant les facteurs qui le permettent (air inspiré, rétraction du parenchyme avoissant, traction inspiratoire, propagation de la nécrose sur les tissus sains, oedème bronchique, étant celui-ci le plus important). On signale les facteurs de l'entretien et de la disparition du pneumatocele, du point de vue mécanique. Le diagnostic radiologique différentiel est expliqué. Les deux formes d'évolution sont bénignes: l'une persistante, et l'autre rapide. Le traitement a employer (antibiotiques, drainage des secretions, aérosoles, aspiration bronchique, prednisone, clorpromazine, oxygene) est fondé sur les théories physiologiques neuro-vasculaires et mécanique; traitement qui est médical et presque jamais chirurgical. Six observations sont présentés avec des pneumatoceles multiples ou uniques, et leur évolution radiologique.

DISCUSION

Dr. Turró. — Felicito a los colegas por la comunicación presentada que en términos generales coincide con la experiencia de los que actuamos en Servicios de lactantes.

Como aportación al tema quiero señalar que nosotros hemos visto producirse neumatocelos sin que fueran precedidos por neumonias estafilocócicas, vale decir, que aparecían en pulmones aparentemente sanos. También hemos observado su concomitancia con pleuresías, pionesmotórax o neumotórax estafilocócicos sin guardar aparente relación con esas lesiones estafilocócicas o ubicándose en el pulmón sano.

Hemos constatado, aunque con rareza, la supuración de los neumatocelos ya que éstas lesiones evolucionan casi siempre hacia la curación espontánea sea cual fuere la terapéutica empleada. En esa eventualidad se produce una imagen radiográfica muy similar a la de los abscesos de pulmón. Esa constatación nos mueve a aconsejar que ante cualquier probable absceso de pulmón del lactante se descarte la posibilidad de supuración de neumatocelo. Como lo señalan los comunicantes corresponde hacer el distingo con los quistes aéreos congénitos de pulmón.

Dentro de las modalidades lesionales de las estafilococcias pulmonares deben diferenciarse de los pleuroceles que generalmente son de mayor tamaño y de ubicación subcostal.

Finalmente entre los diagnósticos diferenciales debemos consignar el distingo con las quistes aéreos congénitos de pulmón.

Dentro de las modalidades lesionales de las estafilococcias pulmonares deben diferenciarse de los pleuroceles que generalmente son de mayor tamaño y de ubicación subcostal.

Finalmente entre los diagnósticos diferenciales debemos consignar el distingo con las pleuresías localizadas y el neumotórax localizado, ambos de gran cavidad, que determinan imágenes muy parecidas y de muy difícil diferenciación según la opinión de todos los autores que se ocuparan del tema, entre ellos Caffey. Estimamos con el Dr. Lambías que en los casos en que la evolución del enfermo lo sugiera puede ser un elemento de

juicio del mayor valor la práctica de una broncografía, cuyos datos sumados a los proporcionados por la radiografía simple aclaran algo más el problema.

Dr. J. R. Vázquez. — El interesante trabajo presentado, pone sobre el tapete un tema que da lugar a discusiones y sobre el cual no existe aún uniformidad de criterios. Deseo hacer algunas consideraciones acerca del mismo. La primera se refiere al término *neumatocele*, que, para nosotros, es el menos adecuado, ya que se le quiere decir hernia, tumor o tumefacción. Neumatocele expresaría tumor de aire lo cual resulta poco preciso. Además neumatocele, neumocoele y neumocele son sinónimos y la tendencia actual es la de asignarles el significado de hernia de pulmón (Cardenal, 1954). Mientras que por otra parte existe un término preciso que es el de *enfisema* que específicamente expresa estado de un tejido distendido por gases, especialmente la presencia de aire en el pulmón. Puede ser alveolar, interlobulillar, intersticial, etc., todo lo cual contribuye a especificar su localización. De acuerdo a lo expuesto el término que más se ajusta a la realidad es el de *enfisema*, que por otra parte es al que estamos acostumbrados por el uso.

El segundo punto al cual quería referirme es al germen. El estafilococo puede encontrarse con bastante frecuencia en estas neumopatías pero ellas no son de su patrimonio exclusivo ya que pueden observarse en procesos debidos a otros gérmenes como hemos tenido oportunidad de observarlo en la sala XV del Hospital de Niños, que dirige el Dr. B. Paz. Actualmente tenemos internado un niño que presenta lesiones como las señaladas por los autores y en el cual repetidos exámenes han demostrado la presencia de *Klebsiella pneumoniae*. Cabría aquí, tal vez, la hipótesis de que son éstas, lesiones patológicas del pulmón vinculadas a procesos que no son determinados por el neumococo.

El tercer punto se vincula con la explicación que dan los autores señalando una lesión de tipo intersticial en relación con la patología bronquial y que por consecuencia determina una dilatación de la cavidad, relación que no veo clara.

Otro punto está en relación con la vía de infección. A través de lo que he oído parecería que dan importancia a la vía aerógena bronquial. Sin embargo creo que con más frecuencia existe una septicemia previa, que por vía hemática o linfática, determina la localización pulmonar que secundariamente da lugar a las lesiones comprobadas a diario por la clínica y la anatomía patológica. No podemos en este momento aseverar cuál es la vía más importante. Nos inclinamos por la vía hemática, aún cuando los hemocultivos que realizamos nos han dado resultados negativos no puede negarse esta patogenia para las neumopatías del lactante, esta circunstancia también ha sido señalada por otros autores que se han referido al tema.

En cuanto al tratamiento los resultados que hemos obtenido con los antibióticos son distintos a los de los autores. Los enfermos han respondido bien a la novobiocina y al cloranfenicol asociado siempre a la penicilina. En cambio los resultados obtenidos con oleandomicina y tetraciclinas o con la mezcla de ambos no han sido satisfactorios. Conviene usar corticoides y los preconizamos en dosis bastante más altas que las empleadas en los casos presentados. No las indicamos preventivamente en todos los casos, sino solo, cuando comienzan a aparecer las manifestaciones pulmonares, a las dosis de 2 a 4 miligramos por kilo de peso y por día.

Respecto a la aspiración los resultados obtenidos no son efectivos, ya que poco es el material que se logra aspirar y a veces hasta es imposible aspirar algo. Siempre de rutina hacemos la aspiración bronquial que queda en manos del Dr. Aráuz para poder realizar el estudio bacteriológico del caso. Que dicha aspiración resulte negativa en la mayoría de los casos se explica por el lugar en el cual asientan las lesiones pulmonares.

Respecto a los fluidificantes no hemos obtenido mayores ventajas, los consideramos poco eficaces y prácticamente ya nos los utilizamos. Hemos tenido algunas ventajas en cambio, con el alcohol en diluciones variables.

Dr. Cedrato A. E. — Me parece sumamente interesante el trabajo de los doctores y las apreciaciones hechas por el Prof. Vázquez y el Dr. Turro poseedores de vastas experiencias, coincidimos con los autores y el Dr. Turro en muchos aspectos dentro de lo poco

que podemos decir en nuestro escaso material de enfermos y diferimos también con algún aspecto terapéutico que mencionan los autores o que ha expresado el Dr. Vázquez.

Vimos la primera estafilococcia de pulmón en el año 1950 siendo practicantes del hospital Muñiz e hicimos una pequeña puesta al día en el año 1953 en la Clínica del tórax que dirige el prof. Mario Brea en el Hospital de Clínicas. Expresábamos entonces que las lesiones del estafilococo en el pulmón dependían del germen y del terreno, que el tipo de las mismas variaba según la edad de los enfermos, haciendo más frecuentes ciertas imágenes en el lactante en el niño en segunda infancia y el prepuber.

Después de haber escuchado unos cuantos cursos al Prof. J. P. Garrahan aprendimos una forma que al parecer era muy grave y frecuente en otros tiempos y que nuestro Prof. refería en su descripción de forma clínica y pronóstico a lo aprendido del maestro de Elizalde y siempre marcaba el mal pronóstico y las dificultades diagnósticas que habían marcado el maestro de la casa Cuna y era una oportunidad siempre para hacer el elogio a la sagacidad clínica de Don Pedro de Elizalde. Además de la neumonía que es la que nosotros menos vemos. Nos ha llamado la atención en los niños de primera infancia la frecuencia de la septicemia estafilocócica, con el microabsceso que es perivásculo-bronquial como lo han referido los autores y que al abrirse en bronquio junto al edema de la pared del mismo constituyen el mecanismo valvular que no comprendía el Prof. Vázquez y lleva al enfisema ampolloso hipertensivo. Estos mecanismos están perfectamente estudiados experimentalmente en conejos en los que se le inyectaba por vía endovenosa un cultivo de estafilococos reproduciendo el cuadro pulmonar que ven y han visto todos los ilustres pediatras que estudiaron estafilococcias de pulmón y que raramente, como, lo ha expresado el Dr. Turro van a la absedación o supuración y que curan con *restitutio ad integrum*. Siendo éste uno de los elementos del diagnóstico diferencial con los quistes congénitos.

En los niños de segunda infancia y en los mayores hemos visto con mayor frecuencia el absceso estafilocócico de pulmón que puede por un mecanismo distinto abrirse en un bronquio evacuarse por vómica y generar una cavidad de paredes más gruesas que puede evidenciar niveles líquidos y puede también insuflarse por un mecanismo valvular. Estos cuadros acompañan la estafilococcia y una de las formas de hallar el germen es practicar el hemocultivo, generalmente son estas formas graves y agudas con estafilococcemia.

El estudio radiológico nos ha mostrado preferentemente a los abscesos en las regiones basales del pulmón o en las vecindades del hilio mientras que las ampollas de enfisema las hallamos en las regiones apicales, recordamos perfectamente la imagen radiológica de nuestro primer caso que era una niña de 14 años con cavidades de paredes netas, niveles líquidos y que tienen menos facilidad para insuflarse en cambio los neumatocelos son cavidades de bordes a veces imperceptibles que siempre tienen el riesgo de abrirse en pleura y que no hemos visto formar abscesos ni niveles líquidos.

También recordamos la interesante aportación del Dr. Llambías al referir la experiencia del Dr. Bengoa de Valparaíso con la aseveración de que casi todas estas imágenes son la expresión de un compromiso pleuropulmonar y que las imágenes aéreas estaban dadas por neumotórax localizados o ampollas pleurógenas.

Todos nosotros creemos que estamos de acuerdo en que el diagnóstico radiológico de una cavidad aérea de este tipo es difícil de hacer si se trata de una imagen pulmonar o pleural, pero la forma en que elimina el aire y como evoluciona nos hace pensar de que se trata de imágenes insufladas de pulmón.

El diagnóstico e investigación del estafilococo se hace de manera distinta según la forma clínica que presente, es así como, el microabsceso con enfisema obstructivo y en el absceso de pulmón cerrado debemos practicar numerosos hemocultivos ya que estas formas coinciden generalmente con septicemias estafilocócicas. En la sala VI del Hospital de Clínicas hemos tenido la oportunidad de seguir casos que coincidieron con osteomielitis o con lesiones de piel pero el estafilococo encontrado en lesiones distantes, es garantía para certificar que estemos en presencia de una auténtica estafilocócica de pulmón? evidentemente no, ya que la única prueba certera la tendríamos al hallar estafiloco-

cos en el parénquima pulmonar lesionado, que solo es posible en el estudio anatomopatológico.

En la neumonía estafilocócica existe un método para investigar el germen que es la punción de pulmón con cultivo del líquido de aspiración si es que existe o de la aguja que se utilizó, nosotros hemos tenido el año pasado un caso en el que pudimos hacer diagnóstico por este método. En cambio en el absceso abierto se encuentra el estafilococo en el esputo y es sólo en estos casos donde esta investigación tiene valor. Otra de las pruebas factibles de realizar es la titulación seriada de anticuerpos antiestafilococos, pudiendo de esta manera seguir la curva de los mismos.

En el tratamiento creemos que, una vez hallado el germen se debe usar el antibiótico de elección que nos indica el antibiograma, acerca del uso de los antibióticos hemos tenido por épocas resultados satisfactorios, el Dr. Macera relató en esta sociedad y publicó después un caso de estafilococia tratada con cloramfenicol pudiendo también nosotros referir algún otro en esa época además tuvimos en otras ocasiones éxito con la eritromicina con la sigmamicina y la novomicina.

El uso de los corticoides lo realizamos sistemáticamente, en las nebulizaciones creemos que es imprescindible su indicación y decididos a realizarlas, utilizar un aparato que nebulice correctamente con partículas por debajo de los 3 micrones porque sino, sería imposible llegar a los extremos distales del aparato bronquial que donde se ubican generalmente estas lesiones, nebulizamos con: detergentes en formas continuas vasoconstrictors, corticoides, y mucolíticos pudiendo estos últimos provocar tos otras veces hemos nebulizado tripsina siguiendo la técnica de Craven, tal como la hemos indicado en algún caso de enfermedad fibroquística del páncreas y creemos que algunos de nuestros casos han tenido un real beneficio de este tipo de medicación.

En los niños polinfectados del ambiente hospitalario nos resulta a veces muy difícil diagnosticar una estafilococia de pulmón y son aquellos casos en que con facilidad hallamos estafilococos en la piel pero que a veces la evolución clínica o el hallazgo del germen en las lesiones son los elementos que nos hacen diagnosticar una estafilococia de pulmón. A cerca del uso de la clorpromacina sostenemos que debe ser limitada en estos casos a la acción sedante y antitusígena ya que actuamos mejor contra el edema y los fenómenos inflamatorios con los glucocorticoides y hemos visto que la gran mayoría de estos niños presentan un pulmón hiperdistendido lo toleran bastante bien sin evidenciar disnea. Nosotros mantenemos el tratamiento antibiótico un plazo mayor al que señalan los autores franceses, sin confiar en el período de 45 a 60 días de actividad de estafilococo que consideran ciertos autores.

Dr. Rivarola J. E. — Quería recordar que estoy perfectamente de acuerdo con el tratamiento de estos neumatoceles o enfisemas obstructivos localizados deben ser tributarios del tratamiento médico y nunca debemos estar apurados para operarlos ya que que nosotros hemos visto imágenes que el enfermo tolera perfectamente bien y que un buen día desaparecen, al desaparecer la inflamación que es la que mantenía la inflamación.

Creo que las estafilococcias de pulmón son más bien septicemias estafilocócicas, pero no se puede descartar la infección broncogena. Quiero recordarles a un niño que presentara el año pasado en esta sociedad, de pocos meses de edad, que había sido operado de una obstrucción intestinal y en medio de la intervención aspiró un vómito a raíz de lo cual hizo dos neumonitis en ambos pulmones, y lo interesante fué cómo una de estas condensaciones evolucionó hacia un neumatocele mientras que la otra se abcedó, pese a tener ambas afecciones el mismo origen, una neumopatía aspirativa. A partir del absceso el niño tuvo una hemoptisis cataclísmica que motivó una recepción pulmonar de urgencia. La única indicación quirúrgica de los hematoceles, sería cuando estos alteran el estado general del enfermo produciendo disnea o cianosis o alcanzando en ciertos casos, a producir un estado de distrofia que motivó la intervención en el niño que presentáramos en la primera reunión de este año.

El diagnóstico diferencial con las otras imágenes aéreas de pulmón es muy difícil,

con lo único, que nos resulta difícil confundirlas, es con las hernias diafragmáticas en cambio es sumamente difícil diferenciar los neumatoceles de las colecciones aéreas pleurales, puede ser que el método de estudio que emplea el Dr. Llambías, en la casa Cuna, resuelva el problema pero por el momento sin hacer muchos estudios decimos que generalmente se trata de esperar ya que los enfermos evolucionan hacia la curación.

Contesta el Dr. O'Donnell Juan Carlos. — Agradecemos al Dr. Turró su colaboración al tema y queremos aclararle que no hemos visto neumatoceles en niños aparentemente sanos, como hallazgo radiológico. Coincidimos en que la evolución es benigna según sea en sus formas de evolución, rápidas o persistente como se detalló en el relato.

Con respecto al Pleurocele, consideramos al mismo como hernia pleural producida por "rechazo, atracción o aspiración y distensión" por ejemplo neumotórax hipertensivo, atelectasia o enfisema por obstrucción respectivamente.

Y con referencia al enfisema localizado en la región costal no tenemos experiencia ni tampoco en estudios broncográficos a nuestros casos.

Al Dr. Vázquez le diremos que coincidimos en lo expresado por Cardenal respecto al término neumatocele, quiere decir tumoración con aire, y toda imagen quística aérea puede estar encuadrada dentro del término neumatocele, en cambio neumonocele o neumocelo ya se acepta desde los trabajos de Enquin, Perroncini, Berlín que estos términos se refieren a la hernia de pulmón o pleura producida por tracción, rechazo, etc. Recientemente en los últimos trabajos franceses se insiste que en lugar de Bulla de enfisema o enfisema Bulloso debe aceptarse el de Neumatocele, para poder diferenciar enfisema de una enfermedad enfisematosa, de las bullas y proponen, repito, el término de Neumatocele, que nosotros también preferimos.

En cuanto a la vía de infección hemos mostrado en el primer diagrama, dos vías, una aerógena o broncógena y otra hemática o séptica, no tenemos opinión formada sobre la preponderancia de una sobre la otra.

Acerca de la influencia de un germen determinado, en este caso el estafilococo nos basamos en los trabajos de Herbeuval y Debry aparecidos en el *Journal Francais de Medecine et chirurgie Thoraciques* de 1956, N° 3, donde nos muestran un estudio completo sobre cortes histológicos de parénquimas pulmonares con neumatoceles, provocados en conejos, por inyección endovenosa de cultivo de estafilococos, y después de más de 300 conejos inyectados y 10.000 cortes histológicos arriban a las conclusiones etiopatogénicas que hemos expuesto. No descartamos que otros gérmes puedan provocar igual lesión, pero siguiendo a Campell en su publicación del J.A.M.A. N° 6 de 1954, donde afirma que radiológicamente ante la presencia de imágenes quísticas de paredes lisas, etc., estamos autorizados a afirmar que son de origen estafilocócico, más argumentos huelgan para atribuir en la gran mayoría de las veces una etiología estafilocócica.

Podríamos decir o repetir lo dicho en el relato, de la acción de las toxinas o sustancias producidas por el estafilo sobre el parénquima pulmonar.

En cuanto a la localización habíamos dicho que era intersticial, no sólo alveolar, expresamos que el microabsceso estaba en el espacio interbroncovascular y que el mismo podía abrirse a la luz bronquial, formando el mecanismo valvular, la alteración no es solo en la pared bronquial sino también en el tejido intersticial, por eso hablamos de neumonía intersticiales y las comprobaciones histológicas señaladas nos lo confirman.

El tratamiento antibiótico usado es el propiciado en nuestro trabajo, habiendo obtenido muy buenos resultados en especial con la suma de tetraciclina y oleandomicina (sigmamicina).

Agradecemos al Dr. Cedrato, su aporte a la discusión del tema, estamos de acuerdo en que el terreno y el germen son los dos factores fundamentales.

Del factor germen nos hemos referido con todo detalle al mencionar su constitución en toxinas y otras sustancias que actuando como distintos novos en el sistema nervioso central y periférico y neurovegetativo como lo demostrara Reyilly a partir de 1934, y serían estas acciones las que nos confirmarían las distintas formas lesionales,

El factor terreno, en estos casos niños, tendrán también sus características que no hemos detallado.

Nos satisface la coincidencia con respecto a los microabscesos detallados anteriormente y le diré que la terapia con Clorpromazina la hemos usado conjuntamente con los corticoesteroides con buen resultado.

Al Dr. Rivarola le agradecemos su aporte y nos congratulamos al estar todos de acuerdo en que Neumatocele es una lesión de pronóstico benigno y de casi exclusivo tratamiento médico. Acerca del caso comentado por el Dr. Rivarola de que el niño halla hecho un absceso y un neumatocele en distintos campos pulmonares, lo explicamos considerando a ambos (absceso y neumatocele) como formas evolutivas de un mismo proceso, que detallamos en el diagrama de formas de producción del neumatocele.

Control mental y neurológico de los prematuros y recién nacidos anóxicos

Dra. DORA SEIBEL DE CORTS

El porvenir alejado de los prematuros ha sido objeto de numerosos estudios y verdaderas polémicas; pediatras, tocólogos, neurólogos y psiquiatras han emitido muy dispares criterios.

Existe el criterio francamente optimista de los pediatras de los diferentes centros de prematuros a cuya consulta concurren en su mayoría los prematuros de buen aspecto, sin afecciones motoras ni mentales, y el criterio netamente pesimista de los neuro-psiquiatras a cuya consulta concurren los prematuros presentando encefalopatías y retardos de crecimiento. Uno y otro criterio no reflejan toda la realidad; es necesario estudios minuciosos para unificar conceptos.

Numerosos autores se han ocupado del problema: Ritter en el año 1849 afirmaba la relación estrecha entre el déficit mental y prematurez; Hahn calificaba a los prematuros como verdadera carga social; Wall en un estudio muy serio documentado y realizado en la maternidad de Breslawa entre los años 1892 a 1910, afirmaba que luego de un retardo inicial de grado variable, alcanzan a los nacidos a término y concluye diciendo que no ha encontrado deficiencias psíquicas en el futuro. Marcel Lelong opina que considerando la edad de concepción, no existe gran retardo en la aparición de los dientes ni en el cierre de la fontanela ni en la deambulación; tampoco en la locuela ni en el contralor esfinteriano. Según este autor, el gran riesgo de estos niños es el de la fibroplasia retro-lental; riesgo que nosotros hemos corroborado en nuestros estudios personales.

En el Instituto de Hess desde los años 1928 a 1933, Mohr y Barthelme examinaron a 250 prematuros y simultáneamente a 150 niños a término, a los que utilizaron como control. Efectuaron un examen periódico hasta la edad de 8 años.

Resumiendo, sus conclusiones son las siguientes:

“La prematurez cuando no va asociada a alteraciones endocraneanas, no determina modificaciones del desarrollo, ni el peso de nacimiento influye en el porvenir mental de estos niños; lo mismo opinan autores importantes como Gessell, Murtagh entre nosotros llega a idénticas conclusiones.

Trabajo realizado en el Servicio de Prematuros y Recién Nacidos Anóxicos. Hospital de Niños “Dr. Ricardo Gutiérrez”, Santa Fe.
Recibido para su publicación el 2 de agosto de 1958.

Rossier, Michelin y Camaret, controlando 150 prematuros de menos de 1.500 grs. al nacer, encontraron una cifra de 88,9 % de mentalidad normal.

En resumen, la mayoría de los autores están de acuerdo que para establecer el porvenir mental y neurológico de los prematuros, se deben descartar las malformaciones congénitas, los traumatismos cerebrales y las hemorragias meníngeas. También puntualizando, dicen que el estado social y cuidados postnatales de estos niños, hacen variar en muchas oportunidades su estado físico y mental.

PLAN DE TRABAJO

En nuestro servicio se internan los prematuros y recién nacidos anóxicos; está alejado de la maternidad; funciona en el Hospital de Niños desde el año 1947. Anualmente se internan de 120 a 150 prematuros y de 20 a 30 recién nacidos anóxicos.

Con la eficaz colaboración de la Visitadora de Higiene, comenzamos a citar en el mes de enero de 1956 a todos los niños dados de alta desde el año 1951 hasta el año 1956, o sea que actualmente tienen de 2 a 7 años de edad. La Visitadora, una vez localizado el domicilio actual de los niños, les hacía una visita domiciliaria informándonos en la ficha respectiva el estado social, económico y cultural del hogar; luego los hacía concurrir al Hospital para nuestro control. Aplicamos el test de Gessell.

Por su parte, el Director del Centro de Rehabilitación del Espástico, Doctor C. Corti, colaboró eficazmente en el estudio del diagnóstico de los prematuros con parálisis cerebral; ex internados en nuestro servicio y actualmente en tratamiento o en dicho Centro.

Sólo pudimos localizar 98 niños: 73 prematuros y 26 recién nacidos a término; los resultados fueron los siguientes:

Entre los 26 recién nacidos anóxicos no encontramos ninguna alteración mental ni motora digna de mencionarse. Sólo un caso de catarata congénita unilateral en una niña cuya madre estuvo en contacto con enfermos con rubeola durante el embarazo.

Sobre 73 prematuros encontramos 3 casos con parálisis cerebral, un caso de oligofrenia con ataques epileptiformes, 2 casos de fibroplasia retrolental, un caso de sordera congénita con estado mental normal; 67 niños fueron normales; en todos ellos se notó un ligero retardo inicial seguido de un desarrollo físico y mental normal.

NIÑOS AGRUPADOS SEGUN EL PESO

Peso	Total	Fibroplasia	Parálisis cerebral	Oligofrenia	Sordera	Catarata Congénita
1.230 a 1.700 grs.	9	—	1	—	—	—
1.701 a 2.000 grs.	19	2	1	1	1	—
2.001 a 2.500 grs.	42	—	—	—	—	—
Más de 2.500 grs.	26	—	—	—	—	1

RESUMEN DE LAS HISTORIAS CLINICAS GRAVES

Un caso de *parálisis cerebral* corresponde a una niña nacida con 1.230 grs. que tiene una parálisis cerebral con atetosis doble. Nació asfíctica y tuvo una anoxia grave. Como antecedente obstétrico: parto a los 6 meses de embarazo; madre hipertiroidea padre grupo 0-Rh (negativo); madre grupo 0-Rh (positivo), pruebas de aglutinación negativas. Estuvo internada en nuestro servicio 106 días. Se alimentó por sonda de polietileno durante 43 días. Tuvo una anemia intensa y bronquitis espasmódica a repetición. Se le practicó varias transfusiones de sangre del mismo grupo y del mismo dador (método Rossier y Potiron). A los 4 meses hace una ictericia intensa con orinas colúricas y grave cuadro de deshidratación. Ya se notó en esa oportunidad una intensa hipertoniá. Se reinterna, se coloca sonda de polietileno, se medica con sangre, plasma, suero glucosado, Vitamina K y C. El cuadro cede y se da de alta a los 45 días, siendo controlada posteriormente en consultorio externo. El examen ocular realizado en repetidas oportunidades fué siempre normal. Esta niña estuvo 60 días en incubadora con oxigenoterapia; a los 14 meses aún no se sienta sola.

Actualmente tiene 5 años; se sienta, no camina, no habla; hay déficit intelectual marcado; atetosis doble.

Otro caso de *parálisis cerebral*: corresponde a un niño nacido con 1.950 grs. con anoxia grave y parto de nalgas. Tuvo en los primeros días una ictericia intensa y accesos de cianosis con apnea. Estuvo 20 días con 02. Los primeros 15 días presentó dificultad en la deglución; se da de alta del servicio a los 45 días de vida.

A los 4 meses llama la atención que no sostiene la cabeza. A los 4 meses y medio, hernia inguinal estrangulada; se interviene y evoluciona bien. A los 6 meses tos convulsa. El estado mental progresa a pesar de su trastorno motor. A los 7 meses balbucea, sonríe, lleva los objetos a la boca; examen visual: estrabismo convergente; fondo de ojo normal. Examen de oído: sordera bilateral.

Tiene actualmente 5 años; no habla sino escasas palabras; da recién sus primeros pasos; responde al tratamiento de reeducación muscular que se le efectúa en el servicio especializado. Diagnóstico: Parálisis Cerebral forma espasmódica.

Un caso de *oligofrenia con crisis epileptiformes*: Corresponde a una niña nacida con 1.850 grs., parto normal con una intensa anoxia e intensa ictericia. Estuvo con 02 durante 45 días. Un encefalograma realizado a los 2 años de edad informa: disfunción comicial; probable esclerosis cerebral. Examen ocular normal.

Dos casos de *fibroplasia retrolental* (estos casos han sido publicados): El primer caso corresponde a una niña de 1.800 grs. de presentación de nalgas, que fué sometida durante 15 días a oxigenoterapia. Tiene una fibroplasia bilateral con ceguera consecutiva y estado mental normal.

El otro caso de *fibroplasia* corresponde a una niña con 1.900 grs.

con anoxia grave que padece de una fibroplasia completa unilateral y parcial del otro lado, con conservación parcial de la visión. Estado mental normal.

Un caso de *sordera parcial* con estado mental normal en un niño nacido con 2.040 grs. que tuvo un síndrome shock anoxia grave.

RESUMEN

Sobre 73 prematuros examinados encontramos:

2 casos de Parálisis Cerebral.

1 caso de Oligofrenia con crisis epileptiforme.

2 casos de Fibroplasia Retrolental.

1 caso de Sordera Congénita con estado mental normal.

4 niños con irritabilidad exagerada pero con mentalidad normal.

67 niños normales (91.78 % normales mentalmente).

CONCLUSIONES

1º) Los niños afectados corresponden a prematuros anóxicos de menos de 2.000 grs. de peso.

2º) Los dos grandes riesgos a que está sometido el prematuro son según nuestra experiencia: 1º, La fibroplasia retrolental; 2º, La parálisis cerebral.

El primer problema es eminentemente pediátrico. Creemos que con el uso discriminado de O2 desaparecerá.

El segundo problema es casi exclusivamente obstétrico. Según la "Academy of Cerebral Palsy" la etiología de estas lesiones son: 30 % prenatales, 30 % natales, 30 % causas desconocidas y 10 % postnatales; o sea que el 60 % corresponden a causas obstétricas.

De modo que creemos que mejores técnicas obstétricas adaptadas al nacimiento prematuro y una estrecha relación obstétrica pediátrica, disminuirán el número de paralíticos cerebrales.

3º) Nuestras cifras de normalidad 91.78 %, nos alientan y nos permiten afirmar que vale la pena dedicarse al niño prematuro y no escatimar esfuerzos para salvarlo.

BIBLIOGRAFIA

1. Asher, C. — "Brit. Med.", 793, 1946.
2. Blegen, Daac. — El niño prematuro. Frecuencia etiológica, mortalidad y porvenir de los sobrevivientes. "Acta Paed.", 42: supl. 88, 1953.
3. Bori, D. V — Lo sviluppo mentale nei prematuri. "Min. Nipio.", año IV, N° 2 pág. 39.
4. Brusa, P. y Menghi, P. — "Min. Ped." 3, 218, 1951.
5. Duche, D. J. — Future of premature and weak infants. "Presse Médicale", 60 1643, 1644, diciembre 3, 1952.
6. Hess, J. H. — Prematures. Experiences gained in 30 years study. "Pediatrics", 1:425-434, mayo, 1953.

7. *Kofman y Silber Kosten.* — El porvenir alejado de los prematuros. "Pediatria Panamericana". Vol. II, N° 5, pág. 51.
8. *Lelong, M.* — Le prématuré vaut-il la peine d'être élevé? "Min. Nipio.", año IV, N° 1, pág. 6.
9. *Levesque, J. and Coffin, R.* — Late future underweight premature infants. "Nourrisson", 39, 133-157, julio-agosto, 1951.
10. *A. Sossier J., Michelin et Mlle Camaret.* — "Bilan éloigné de 156 prématures, de poids de naissance inférieur a 1.500 grs. Etude d'une série homogène". Tomo XV, N° 2, 1938. pág. 251.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 29 de abril de 1957

Preside el Vicepresidente *Dr. J. A. Praderi*

ASMA PAROXISTICA INFANTIL CON DISRITMIA CEREBRAL

Plosa de Pérez, Isabel y Barea de Carámbula, Aída. — Presentan el caso de un niño de 11 años de edad, que presentaba crisis de asma paroxística como única manifestación de epilepsia, que curó, clínica y electroencefalográficamente con tratamiento antiepiléptico.

LIPIDOS SERICOS, PROTOEINOGRAMA, LIPOPROTEINOGRAMA
Y GLUCOPROTEINOGRAMA ELECTROFORETICOS EVOLUTIVOS
EN EL SINDROME NEFROTICO DEL NIÑO

Ramón Guerra, A. U.; Korc, I. y Bauzá, C. A. — Los comunicantes efectuaron el estudio de los lípidos séricos totales, así como de sus fracciones (colesterol total y esterificado, fosfolípidos), del proteinograma, lipoproteinograma y glucoproteinograma electroforéticos seriados, en la evolución de 8 niños con síndrome nefrótico. Como alteraciones características en el *período de crisis*, se hallaron las proteínas totales marcadamente descendidas y en el proteinograma, hipoalbuminemia, hiperglobulinemia alfa-2, hipogamaglobulinemia e hipoglobulinemia alfa-1.

Existió una hiperlipemia total, con hipercolesterolemia con conservación de la relación ésteres del colesterol/colesterol libre, hiperfosfolipidemia y aumento del cociente colesterol total/fosfolípidos. En el lipoproteinograma hubo ausencia de la lipoproteína alfa, hiperlipoproteinemia beta con aumento de su migración y configuración característica del electroforograma. En el glucoproteinograma: hiperglucoproteinemia alfa-2, con disminución de las fracciones de mucopolisacáridos unidos a la albúmina, globulina alfa-1 y gamma. Acompañando a la *mejoría clínica*, se observó un aumento progresivo de las proteínas totales, y en el proteinograma, una elevación precoz de la albúmina, con descenso paulatino de la globulina alfa-2, aproximándose las fracciones restantes a los valores normales. Los lípidos totales, colesterol y fosfolípidos, descendieron paralelamente. En el lipoproteinograma se observó reaparición precoz de la lipoproteína alfa, con disminución del valor porcentual y absoluto de la lipoproteína beta y recuperación de su migración normal. En el glucoproteinograma se observó un descenso paulatino de la glucoproteína alfa-2.

UN CASO DE OSTEOGENESIS IMPERFECTA

Piqueréz (hijo), C. y Malinger, A. — (Comunicación no entregada a la Redacción.)

PERTURBACIONES DE LA SICOMOTRICIDAD EN NIÑOS CON
LESIONES CEREBRALES A MINIMA

Nieto Grove, Marta. — (Comunicación no entregada a la Redacción).

Sesión del 6 de mayo de 1958

Preside el Prof. Dr. J. R. Marcos

ASTROCITOMA QUISTICO DEL CEREBELO

Marcos, J. R.; García Güelfi, A. y Monestier, J. — Exponen la historia clínica de un niño de 8 años de edad, que cursó su enfermedad con moderados síntomas de hipertensión endocraneana, pero sin signos de localización. Los casos presentados hasta el presente revelaban, casi constantemente o signos cerebelosos o bulbotuberanciales, o a distancia.

Ninguno de los tres órdenes de los referidos síntomas se hizo presente en el caso que se presenta. Desde hacían tres meses tenía cefalea de localización occipital, casi diariamente. El examen de fondo de ojos reveló discretos síntomas de hipertensión endocraneana. La radiografía del cráneo mostró digitaciones parietales marcadas y suturas visibles. El EEG mostró signos de sufrimiento de las estructuras encefálicas medianas, profundas y probablemente de la fosa posterior. En la ventriculografía central se observó el tercer ventrículo grande, inclinado hacia adelante, como cabeceando, empujando por una gran hipertensión de la fosa posterior; el acueducto, estrechado en su parte media y estirado; desplazado hacia la izquierda. En el acto quirúrgico (A. García Güelfi) se abrió en el hemisferio cerebeloso una cavidad de unos siete cm. de diámetro, llena de líquido amarillento y se extirpó un nódulo poco vascularizado de 3 x 3 cm., bien limitado. El estudio anatomopatológico reveló se trataba de astrocitoma quístico del cerebelo. El postoperatorio transcurrió sin incidentes. Varios meses después el enfermito gozaba de buena salud.

SINDROME DE DE TONI - DEBRE - FANCONI

Ramón-Guerra, A. U.; Bauzá, C. A.; Soto, J. A.; Caillabet, Elena; Korc, I y Drets, M. — Comunican los resultados del estudio de una familia en la que se halló un niño del síndrome de De Toni-Debré-Fanconi completo, en la etapa ya de la pannnefropatía, hallándose alteraciones en algunos familiares, aunque menos intensas que en el referido niño. La referida familia es la segunda en que se han encontrado abundantes cristales en la médula ósea; la primera ha sido presentada por J. M. Portillo y colaboradores. Otro niño presentó diabetes fosfoamínica (raquitismo vitamino resistente, presentado a esta Sociedad en 1938 y que actualmente tiene 24 años de edad) y fuera de su baja estatura no presenta otra anomalía para señalar, que su persistente hiperaminoaciduria típica, habiendo curado las lesiones óseas.

AMINOACIDOS URINARIOS LIBRES EN EL SINDROME NEFROTICO DEL NIÑO

Bauzá, C. A. — Comunica los resultados del estudio de los aminoácidos urinarios en cinco niños afectados de síndrome nefrótico, por cromatografía bidimensional sobre papel. En los especímenes analizados se comprobó una hiperaminoaciduria universal, con eliminación de aminoácidos no detectables en condiciones fisiológicas. Termina haciendo consideraciones fisiopatológicas sobre el tema estudiado.

INSUFICIENCIA SUPRARRENAL CRONICA EN UNA NIÑA DE 9 AÑOS

Marcos, J. R. y Sasi de Mendoza, Amalia. — Exponen un caso de hipoadrenocorticismismo crónico, en una niña de 9 años de edad, de comienzo insidioso, siendo el segundo caso relatado en el Uruguay, habiendo sido el diagnóstico clínico corroborado por los

exámenes humorales y el ECG. Fue aplicado el tratamiento humoral pertinente y se instituyó un régimen dietético rico en hidratos de carbono y cloruro de sodio, tratando de prevenir los cuadros infecciosos y el "stress" en general. A pesar del tratamiento presentó, durante su evolución, períodos de descompensación, que se evidenciaron sobre todo por la sintomatología clínica y las alteraciones del ECG, manteniéndose el sodio y el potasio dentro de los límites normales. Actualmente persisten la normalidad clínica humoral y la del ECG con el tratamiento y el régimen anotado anteriormente.

CONFERENCIA SOBRE NUTRICION INFANTIL

El Dr. Tomás M. Banzas, miembro de la C. D. de la S. A. P., presentó el informe que transcribimos después de asistir a la Conferencia reunida en Buenos Aires:

"El Instituto Interamericano del niño y el Unitarian Service Commitee, con la participación de la Oficina Sanitaria Panamericana y la Oficina Regional de la F.A.O., organizaron dos reuniones sobre nutrición infantil en las ciudades de Cali (Colombia) y La Paz (Bolivia).

La presencia en Sud América de expertos en problemas de nutrición y el interés despertado por estas conferencias, movió al Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública de nuestro país a realizar una conferencia en Buenos Aires, entre los días 7 y 11 de marzo, cuya programación estuvo a cargo del Dr. Boris Rothman, director del Instituto Nacional de la Nutrición. El me facilitó gran parte del material que posibilita este resumen por lo que le estoy sumamente agradecido. Igualmente agradezco al Dr. Eduardo R. Cerutti su colaboración.

Concurrí a esa reunión como representante de la Sociedad Argentina de Pediatría invitada a la misma y en ella participaron el grupo normativo constituido por el equipo del Unitarian Service Commitee, integrado por la Sra. Elizabeth Shirley Enochs (experta en bienestar social), Dra. Ruth Hueneman (especialista en nutrición), Dr. Samuel Levine (pediatra), Dr. Henri P. Teulón (experto de la F. A. O.), Dr. Carlos Pérez A. (especialista en nutrición del Instituto de Nutrición de Guatemala), Walter Santos (de Brasil), además de un grupo de profesionales argentinos entre los que se hallaban pediatras, puericultores, médicos dietólogos, higienistas, sociólogos, dietistas, asistentes sociales, etc.

Las reuniones estuvieron dirigidas por un coordinador y se caracterizaron por la exposición de ideas en libre discusión.

Después de la presentación del equipo normativo a las autoridades, el Sr. Ministro Dr. Francisco Martínez, dió la bienvenida comenzando inmediatamente las deliberaciones con el siguiente temario:

Tema 1: Destete: sus problemas biológicos y socio-económicos.

Tema 2: Alimentación suplementaria y nutrición infantil.

Tema 3: Educación alimentaria y nutrición infantil.

Tema 4: Protección familiar y nutrición infantil.

EL DESTETE, SUS PROBLEMAS BIOLOGICOS Y SOCIO-ECONOMICOS

Se definió el destete como el período de la evolución alimentaria del niño durante el cual se reduce progresivamente la cantidad de leche materna, que es sustituida por otros alimentos.

La alimentación específica plantea una situación fisiológica, tal es el incremento de la masa viviente con incremento de la cantidad de alimento específico.

El destete plantea pues, una nueva situación biológica, cual es, el incremento de la masa viviente, con reducción de la cantidad de alimento específico, situación que obliga a cubrir esta reducción con alimentación suplementaria.

Aquí deben cumplirse dos objetivos: cubrir el creciente requerimiento nutritivo del niño y lograr una educación alimentaria que asegure la incorporación del mismo a la alimentación general de la familia.

Hay entonces necesidad de considerar: 1º, El momento de comienzo y terminación del destete; 2º, La alimentación suplementaria, y 3º, La educación alimentaria.

1º) *Momento del comienzo y terminación del destete.*

El momento del comienzo es variable en las diferentes regiones y poblaciones. Algunos opinan que puede iniciarse al cumplir los 4 meses, considerando otros que lo más adecuado es comenzar al alrededor de los 6 meses.

Hubo acuerdo que no debe aconsejarse un destete precoz, antes de aquella edad y deben tomarse medidas legales y desarrollar una educación a diferentes niveles sociales para evitar tal práctica. Siendo normales las disponibilidades de los alimentos, se consideró que al cumplir un año de edad puede el niño terminar su alimentación al seno.

Son necesarias encuestas sobre hábitos alimentarios y época del destete, alimentos con que se puede reemplazar, etc.

No deben ni pueden formularse esquemas rígidos; han de tenerse en cuenta las características socioeconómicas de las distintas poblaciones y las particularidades ecológicas de las diferentes regiones.

Cuando la disponibilidad de los alimentos para el niño es escasa y la leche materna constituye casi el único alimento de valor nutritivo significativo que puede ofrecérsele, no debe oponerse a la prolongación de la alimentación al seno más allá del año de edad.

2º) *Alimentación suplementaria.*

Con respecto a la madre, se insistió en que el suministro de una adecuada alimentación a la mujer que cría, es de fundamental importancia para asegurar una disponibilidad de leche materna.

Con respecto al niño, durante el destete es fundamental asegurar la existencia de los alimentos necesarios para cubrir el requerimiento nutritivo del mismo, siendo el de más jerarquía, la leche de vaca en sus distintos tipos y formas.

A este fin deben tomarse las medidas necesarias que:

a) Permitan la producción de una suficiente cantidad de leche de vaca destinada al consumo humano, a expensas del uso de la misma para la elaboración de derivados con otros destinos (alimentos para animales, uso industrial, etc.).

b) Aseguren una adecuada calidad química y sanitaria.

c) Permitan una correcta distribución.

d) Hagan posible su uso por los distintos núcleos de población (precio adecuado, reducido o entrega gratuita cuando la situación económica lo justifique).

3º) *La educación alimentaria.*

La educación alimentaria y nutricional deben formar parte de un programa integral de educación de la familia y de la comunidad.

Sus objetivos son: Crear hábitos adecuados en relación con la elección, preparación y administración de los alimentos.

ALIMENTACION SUPLEMENTARIA Y NUTRICION INFANTIL

Teniendo en cuenta que los términos alimentación suplementaria y complementaria, se usan en pediatría con un significado clásico, se consideró conveniente utilizar la expresión asistencia alimentaria, que consiste en el conjunto de medidas tendientes a mejorar la alimentación y la nutrición de la población.

Con respecto a los objetivos de la asistencia alimentaria se estableció que son fundamentalmente tres: a) prevenir las carencias alimentarias; b) normalizar el estado nutritivo; c) realizar educación nutricional. Para estos fines deben tenerse bien en cuenta las condiciones socioeconómicas en que se desenvuelve la familia a quien se ha de prestar asistencia alimentaria, sin perder de vista que no se debe hablar de nutrir bien sino de nutrir mejor.

En lo referente a quienes se debe dar asistencia alimentaria, se estableció que tienen prioridad los grupos vulnerados y los grupos vulnerables: mujer embarazada, madre que cría, niño en la primera infancia y en las edades preescolar y escolar.

Los programas de asistencia alimentaria mediante el suministro de alimentos deben tener carácter temporario, hasta tanto la familia y la comunidad, por sus propios medios, puedan resolver la situación.

¿Qué debe darse como ayuda alimentaria?

Para responder a esta pregunta hay que considerar el aspecto biológico, social y económico y a este fin tener en cuenta los siguientes factores: a) los requerimientos nutritivos; b) los alimentos disponibles en el hogar; c) lo que falta para cubrir las necesidades alimentarias; d) los hábitos y tendencias alimentarios; e) las posibilidades de producción regional y f) los recursos disponibles en alimentos y dinero para la asistencia alimentaria.

Se insistió en la jerarquía que dentro de la asistencia alimentaria tienen los alimentos protectores y en particular la leche.

Respecto de cómo y dónde debe darse la ayuda alimentaria, se dijo que puede ser en forma de alimentos o de comidas que pueden suministrar en el hogar o en instituciones, dependiendo esto del tipo de ayuda y de la ubicación del núcleo de población asistido respecto a la institución actuante.

Se insistió en la necesidad de utilizar el suministro de alimentos o comidas para desarrollar la educación nutricional, destacándose la importancia del médico, visitadora, dietista, enfermera de Salud Pública, etc., a este fin, sin dejar de considerar a la maestra.

En la evaluación de los programas de asistencia alimentaria se concluyó que deben efectuarse de un modo permanente, durante el desarrollo de los programas, debiendo valorarse los beneficios biológicos obtenidos mediante índices nutricionales, relacionarlos con los gastos que originen dichos programas y comprobar los cambios operados en las tendencias y hábitos alimentarios defectuosos preexistentes.

EDUCACION ALIMENTARIA Y NUTRICION INFANTIL

La finalidad de la educación nutricional es crear en el individuo y en la colectividad el concepto de que la nutrición normal es un proceso indispensable para el mantenimiento de la salud y que aquélla depende de una alimentación correcta.

Se insistió acerca de la necesidad y conveniencia de que la educación nutricional y alimentaria no sean programas aislados, sino que se conecten con los de educación general de la población, con los programas de economía doméstica, de huertos escolares, de expansión agrícola, etc.

Es necesario inculcar hábitos alimentarios adecuados, enseñar las reglas de una economía familiar y promover la producción en el hogar de parte de los alimentos necesarios, cuando ello sea posible. No olvidar que la célula es la familia y tener en cuenta los conocimientos de la misma, para no dar en la escuela y en otras instituciones de la comunidad, normas que estén en pugna con lo que esa familia sabe.

La educación nutricional debe realizarse de modo permanente, siendo indispensable el conocimiento previo de las características biológicas y económicas de la población, mediante encuestas alimentarias y estudios etnológicos, ecológicos y socio-económicos.

Con respecto a ¿quién debe recibir educación nutricional?, se concluyó que debe alcanzar a todos: al individuo, a la familia y a la comunidad, sin excluir a los profesionales, las autoridades y los sectores de la población que pueden y deben contribuir para el mejor éxito de estos programas.

En lo referente a los medios a utilizar en la educación nutricional, se insistió en las ventajas de las demostraciones prácticas, tales como los desayunos y almuerzos escolares para crear hábitos correctos en los niños, los huertos y granjas escolares y familiares para promover la producción de alimentos, demostraciones de práctica culinaria en los hogares, clubes de madres y dispensarios, junto con los diversos medios de propaganda oral y escrita,

Se destacó asimismo el importante papel de la escuela y la Universidad como medios para desarrollar los programas de educación nutricional.

Al considerar el personal necesario para realizar la educación nutricional, se destacó la necesidad de la participación de técnicos en diversas ramas, debidamente capacitados, tales como: médicos, nutricionistas, antropólogos, educadores sanitarios, asistentes sociales, enfermeros de Salud Pública, maestros, economistas, extensionistas agrícolas, etc.

Se insistió en la conveniencia de hacer la planificación de los programas de educación nutricional con una proyección nacional sobre la base de las peculiaridades de las diversas regiones y poblaciones y que la ejecución del mismo esté a cargo de las autoridades correspondientes (municipales, provinciales y nacionales).

PROTECCION FAMILIAR Y NUTRICIONAL INFANTIL

Se estableció que la rehabilitación nutricional a través de la asistencia alimentaria, la educación en materia de nutrición y la creación de hábitos alimentarios adecuados, como asimismo, la producción de los alimentos necesarios y el saneamiento ambiental (provisión de agua potable, tratamiento de los excretos), son todas actividades tendientes a resolver los diversos aspectos de la nutrición y que dicha solución debe llegar a todos y cada uno de los miembros de la familia, que a su vez son componentes de la comunidad.

Al tratar el problema de la gravitación del presupuesto familiar en la nutrición, se concluyó que es fundamental procurar que los salarios sean adecuados y permitan elevar el nivel de vida, de modo que las familias dispongan de suficientes recursos para cubrir sus necesidades vitales en: alimentos, vivienda, vestido, educación, etc., insistiéndose acerca de la importancia de orientar a la familia respecto del correcto manejo de los recursos y a este fin promover el ahorro, línea de seguridad económica de la familia y fomentar el cooperativismo en la producción y consumo de alimentos y otros bienes de uso.

A fin de trazar programas de protección familiar y lograr éxito en los mismos, se insistió en la necesidad de tener un conocimiento previo de los diversos factores sociales, económicos y culturales, mediante la realización de investigaciones y encuestas en las diferentes regiones y grupos de población.

En lo referente a la situación geográfica y su influencia en la nutrición infantil se hizo resaltar la existencia de algunas zonas caracterizadas por falta o escasez de alimentos frescos y otras en que no existen determinados factores nutritivo (yodo, vitamina D, proteínas animales, etc.). A fin de subsanar esto, se hace necesario el incremento y disponibilidad de esos elementos en las diferentes regiones, teniendo en cuenta para ello, la actual producción zonal, la estimulación de producción en zonas marginales, la adecuada explotación de la tierra y la normalización de la distribución desde regiones vecinas más favorables para la producción de dichos alimentos.

Debe tenerse bien en cuenta el principio de que la primera finalidad de la producción y abastecimiento de alimentos es cubrir los requerimientos nutricionales de la población, teniendo menor jerarquía satisfacer las necesidades de materia prima para la industria no alimentaria y disponer de saldos exportables de alimentos.

Con respecto a la protección familiar, mediante la acción estatal, se convino en que debía realizarse a través de instituciones médico sociales de diversa índole, con la intervención de técnicos en las distintas ramas (médicos, nutricionistas, enfermeras de salud pública, etc.) y con la participación de los diversos ministerios: Asistencia Social y Salud Pública, Agricultura, Ganadería, Educación, etc., debiendo existir una coordinación de sus actividades, desde la planificación de los programas hasta la total ejecución de los mismos.

Debe tenerse siempre presente que ningún gobierno por rico que sea podrá sol-

ventar las necesidades de la población y en este sentido es preciso llamar a la realidad a la comunidad.

El éxito pues, de esta asistencia se logrará, fomentando el desarrollo de la comunidad, despertando el interés de ella, descubriendo los problemas que desconoce, orientándola a fin de resolverlos, estimulando y facilitando las iniciativas de sus integrantes y haciéndolos participar directamente con su propio esfuerzo en el logro de las mejoras en que están empeñados.

JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA

Se comunica que las X Jornadas de Pediatría se llevarán a cabo en el mes de noviembre de 1959, en la ciudad de Mar del Plata, organizadas por la filial La Plata. El tema central será "Problema de Conducta en Segunda Infancia".

La Comisión Organizadora de las citadas Jornadas, ha enviado una nota a las filiales solicitando se sugieran temas recomendados y mesas redondas. Las proposiciones deberán hacerse llegar a las filiales respectivas las que a su vez, previa selección, las harán llegar al citado Comité Organizador.

S. A. P. ASAMBLEA DEL 2 DE DICIEMBRE DE 1958

Transcribimos las resoluciones adoptadas por la Asamblea del epígrafe:

1º.— Se designan miembros honorarios de la Sociedad Argentina de Pediatría a los Dres. Florencio Bazán, Enrique Beretervide, Caupolicán Castilla. Raúl Cibils Aguirre y Manuel Ruiz Moreno.

2º.— Aumento de la cuota de socios.

Para el titular y adherente de \$ 150.— por semestre, y para el adherente no residente de \$ 125.— por semestre.

3º.— Modificación del art. 12 de los estatutos.

Por unanimidad se aprueba en general la reglamentación del art. 12 que en particular se acepta en la siguiente forma:

La comisión directiva se renovará cada 2 años.

El Presidente, o por imposibilidad de éste, el Secretario General de la comisión saliente ingresará en forma automática en la nueva comisión con el cargo de vocal.

Para la elección de los restantes 9 miembros se establece el siguiente procedimiento:

a) La C. Directiva nombrará entre sus miembros una junta electoral compuesta por 1 Presidente y 2 Vocales, la cual tendrá a su cargo todo lo concerniente al trámite electoral. Esta junta convocará a elecciones mediante un boletín informativo dirigido a cada miembro de la Sociedad, en el que se transcribirá el articulado pertinente. El boletín a que se refiere este inciso será expedido durante la 2ª semana del mes de marzo y en el que consignará la fecha del acto eleccionario que deberá tener lugar en un día hábil de la 3ª semana de abril.

b) Solamente podrán votar los miembros titulares, como lo establece el art. 8 (inc. A) y para ejercer el derecho al voto es requisito no adeudar cuotas sociales.

La lista de socios titulares en condiciones de votar se dará a conocer por boletín informativo que se enviará a todos los socios con la convocatoria de elecciones.

c) Podrán ser elegidos miembros de la C. Directiva únicamente los miembros titulares de la S. A. P. y pueden ser reelectos integrantes de la C. Directiva saliente. Los miembros de la C. Directiva que integren nuevas listas no podrán formar parte de la Junta Electoral, la cual en caso necesario podrá completarse con miembros titulares designados al efecto por la C. Directiva. Un mismo candidato podrá figurar simultáneamente en más de una lista, siempre que sea en el mismo cargo.

d) La elección se realizará mediante la votación de listas completas, integrada

por nueve candidatos con especificación de cargos según el siguiente orden: 1º Presidente; 2º Vicepresidente; 3º Secretario General; 4º Director de Publicaciones; 5º Tesorero; 6º Secretario de Relaciones; 7º Vocal; 8º Bibliotecario y 9º Secretario de Actas. El representante de cada lista entregará a la Junta Electoral una nómina de los integrantes en la que éstos, mediante su firma, expresen su conformidad con la designación. Las listas deberán ser avaluadas por 20 miembros que no integren las mismas, oficializadas quince días antes del acto electoral y no podrán hacerlo las listas incompletas.

e) Dentro de las 48 horas siguientes a la oficialización de las listas, la Junta Electoral expedirá un 2º boletín informativo, por medio del cual se les comunicará a todos los miembros de la S.A.P. el número y composición de las listas oficializadas y en el que se recordará el sistema proporcional establecido y el lugar, fecha y horario en el que se realizarán las elecciones.

f) El apoderado de cada lista deberá proporcionar un número suficiente de boletas oficializadas y un representante de cada lista podrá fiscalizar el acto electoral.

g) Los electores deberán votar una lista completa. Los votos que contengan listas con nombres tachados o reemplazados serán nulos a los efectos del escrutinio. El acto electoral se llevará a cabo del 20 al 29 y el escrutinio a continuación.

h) Finalizada la recepción de votos se procederá de inmediato a su recuento. Verificado el número de votantes y deducidos los votos en blanco y anulados, la junta procederá a:

1º — Dividir el número de sufragios por nueve, con lo que se obtendrá el "cociente electoral".

2º — Dividir por el "cociente electoral" el número de votos obtenidos por cada lista. Los cocientes de esta operación implicarán el número de cargos correspondientes a cada lista.

3º — Adjudicar esos cargos siguiendo el orden establecido en el inciso "d" comenzando por la lista mayoritaria y continuando con las que le siguieren en número de votos. Si dos o más listas igualaran en número de votos, se establecerá por sorteo el orden de esas listas a los efectos de la adjudicación de cargos.

Adjudicados los cargos correspondientes a las unidades, las otorgarán por mayor residuo, computándose al efecto las de las listas que no hubieran completado unidades. En caso de igual residuo, la Junta practicará un sorteo. Si por concurrir varias listas a elecciones ninguna obtuviera 5 cargos, se adjudicará a la lista mayoritaria los de Presidente, Vicepresidente, Secretario General, Director de Publicaciones y Tesorero. Luego se sumará el número de votos obtenidos por las restantes listas y se dividirá por cuatro obteniéndose el cociente electoral, el cual, dividido por el número de votos de cada lista indicará el número de cargos ganados por cada una de ellas. En la asignación de cargos por residuos, no intervendrá la lista mayoritaria. Conocido el resultado de la elección, la Junta Electoral lo proclamará públicamente y elevará la correspondiente documentación a la C. Directiva.

La C. Directiva saliente se reunirá en la última semana del mes de abril para hacer entrega de los instrumentos legales de la S.A.P. a la nueva C. Directiva. No realizándose esta reunión, las autoridades electas entrarán automáticamente en funciones a partir del 1er. día hábil de mayo.

LISTA DE NUEVOS MIEMBROS DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA DE 1958

Socios Titulares

Dominelli, Juan
Halberstein, Samuel Guillermo
Sinsolo, Victoria
Acosta, Telma Reza de
Aráuz, Juan Carlos
Matera, Fernando C.

Araujo, Ema Ofelia Correa de
Kofman, Isidoro
Franchino, Julio César
Zipris, Lucio
Piñeyro, José R.
Chittaro Máspero, J. C.

Socios Adherentes

Luciani, Edmundo Dante	Ferrero, Ruperto José
Palais, David León	Mendilharzu, Javier Luis José
Peries, Jorge Raúl	Izarduy, María Elba del Carmen
Maffei, Julio Virginio	Alvarez, Alberto Ramón
Bisio, Lia Sonia Budiansky de	Sobel, Rodolfo
Márquez, Augusto Daniel	Bustelo, Pedro M.
Freiberg, Alberto	Aldama, César J.
Hernández, Alicia Alba	Pastorini, José María
Robles, Julio César	Valetti, Alberto José
Cambiano, Carlos Alberto Tarcisio	Di Bartolo, Ignacio C.
Rosso, Pedro Carlos Roberto	Pastorini, J. M.
Rottjer, Horacio Antonio	Silberkasten, A.
Íñarrá Iraegui, Ernesto	Malacalza, N. Yolanda
Camberas, Héctor R.	Grebnicoff, S.
Ziadé, Alfredo	Calvi, C.
Feliú, Emilio A.	Stanchi, F. C.
Urtasum, Martín J.	Lambardi, A. C.
Quiroga, Fermín E.	Katz, S. Rosenbaum de
Aldabe, Nora Esther	Corra, W. D.
Biagioli, Enrique Roberto	Damil de Arenillas, U. E.
Gómez, Roberto J.	Rossi, R. H.
Izquierdo, Gabriel	Michienzi, B. C.
Bianchi, Jorge Alberto	García, C. A.
Seilhan, Alberto Mario	Castelli, M. M. C.
Salvatierra, Aniceto	Parodi, R. S. de
Ciancia, Alberto Osvaldo	Barbadillo, J. C.
Urkovich, Marcos Carlos	Weinstein, M.
Plazza, Angel	Varán, E.
Quintana, Heriberto José	Stiglitz, V.
Senra, D. A.	Salvatierra, A.
Odoguardi, P.	Casazza, O. L.
Reynoso, Roberto M.	Schiffino, Mario M.
Metz, Berta.	

CONVENCION NACIONAL SANITARIA DE ASISTENCIA MATERNO INFANTIL

Transcribimos a continuación el informe elevado por el Dr. Samuel González Aguirre miembro de la C. D. de la S. A. P., quien asistió como delegado de la misma:

“En mi calidad de delegado de la entidad que Ud. dignamente dirige cumplo en informar a Ud. y por su intermedio a esa C. Directiva, las conclusiones a que arribara la Convención Nacional Sanitaria de Asistencia Materno Infantil, que se realizó en la ciudad de Paraná los días 24, 25 y 26 del mes de Octubre del corriente año.

La ceremonia inaugural, fué auspiciada por la presencia de las autoridades provinciales encabezado por S. E. el Gobernador de la Provincia de Entre Ríos, delegaciones del Ministerio de Salud Pública del Uruguay y Paraguay y delegados de gran número de provincias. El día viernes 24, en horas de la tarde, se comenzó la lectura de trabajos, cuyos temas y demás detalles, acompaño en el programa adjunto. Debo aclarar que dicho programa sufrió algunos agregados y supresiones. Además de la concurrencia médica, las reuniones contaron con la presencia de representantes del magisterio, y de la Unión Mujeres Argentinas, cuya presidenta tuvo participación activa con la lectura de un trabajo. Debo comunicar a esa C. D. que como Delegado de la Confederación Médica me cupo el honor de presidir la Reunión del sábado 26, honor que fué debidamente agradecido.

Entre las recomendaciones de la Iª Convención Sanitaria se hizo especial hincapié y dió motivo a un amplio debate el Art. 1º que dice: *Que el cuidado de la salud del niño, al igual que la instrucción pública, debe ser gratuito y obligatorio.*

Si bien se estaba conteste en el fondo del problema no hubo acuerdo entre los dele-

gados sobre el alcance del término "gratuito" que podría para muchos determinar una nueva prestación responsable y no remunerada para el gremio médico, insistiéndose en la necesidad de suprimir dentro del slogan anunciado y propiciado por las autoridades sanitarias de la provincia, el término "gratuito". A su vez los sostenedores del proyecto en su redacción primitiva, hablaron de la eficacia propagandística del slogan mencionado y que obligatoriedad implica gratuidad. Para ser obligatorio debe ser gratuito. El delegado que habló se pronunció en contra de la concepción gratuita del procedimiento basado, entre otros medios, en que al propiciar el seguro nacional de la salud abolíamos de hecho la asistencia gratuita y no consideraba oportuno esta recomendación con ese carácter de gratuidad. Por último se acordó por mayoría sostener en sus términos el slogan propiciado, pero agregando: *Para este fin los Gobiernos Nacional, Provincial y Comunal, arbitrarán los medios para ello*, lo que determinará precisar, la ubicación del médico en este problema.

A propuesta del delegado de la Confederación se agregó entre las recomendaciones, el art. 1º que se refiere al deseo de contribuir a la consolidación de la célula familiar, desde la función de los Centro Materno-Infantiles, buscando la participación activa del padre.

También se agregó entre las recomendaciones el art. 14 que trata de hacer extensivas la Ley 12.331, propiciando el examen prenupcial de la mujer, no prosperando en cambio mociones que abogaban por la obligatoriedad de la investigación del Rh. y del catastro tuberculoso obligatorio. Esto dió motivo a un aporte jurídico interesante en el que se enfrentaron los defensores de la aplicación de la Eugenesia con los que sostienen que no se debe distorsionar el sentido de libertad en constituir el hogar, poniéndole demasiadas trabas. Salvo obstáculos de fondo como la lepra por ejemplo —pueden y deben considerarse en la ley de profilaxis— y así lo entendió la Convención, no apoyando las mociones mencionadas.

SEGURO DE SALUD

La Sub Comisión del Seguro de Salud estuvo constituida por los Dres. Lazarte de Santa Fe, Báez Ponce de León de Formosa, Villanueva de Mendoza, Perette de Entre Ríos y González Aguirre, Confederación.

El trabajo de esta Subcomisión fué cómodo ya que no hubo discrepancias acerca de las conclusiones a llevar al seno de la Convención:

Planificación previa, aplicación local o gradual y paulatina y participación profunda y directa de los organismos gremiales.

Entre la lectura de trabajos figura el del delegado que suscribe, titulado: "Información sobre la labor y propaganda social que desarrolla la Dirección de Maternidad e Infancia de la Provincia de Buenos Aires", tema que resume la experiencia transmitida por el Dr. S. Provenzano.

Por último se propició la creación del Consejo Nacional Asesor en Maternidad e Infancia por convenio entre la Nación y las Provincias, cuyos detalles se adjuntan.

Agregado a las tareas específicas de la Convención se desarrolló un vasto programa social, traducido por conciertos, ballets, banquetes y refrigerios, que resultó un grato motivo de vinculación afectiva y de deleite espiritual.

En síntesis: Preocupación por los problemas sanitarios del momento y aporte importante para la labor a desarrollar.

Al agradecer al Sr. Presidente y demás miembros de esa C. D. el honor que ha significado mi designación, me es grato saludar a Ud. muy atentamente."

INFORME SOBRE LA LABOR QUE DESARROLLA EL INSTITUTO DE OBRA MEDICO-ASISTENCIAL. PROVINCIA DE BUENOS AIRES

Este trabajo se refiere a la forma en que durante estos dos últimos años, se ha venido aplicando, por intermedio de esta Institución (IOMA) el Seguro de Salud, a un determinado sector de su población.

Su prestación, comenzó en 1955, durante el ministerio del Dr. Rodolfo Eyherabide, actuando como Subsecretario el Dr. Sergio Provenzano y continúa en la actualidad, en sus aspectos más importantes.

Creemos de interés reproducir los considerandos que fundamentan su creación:

Que en algunos Departamentos de la Administración, funcionan Mutualidades, que luchando con dificultades financieras, desarrollan acción meritoria, la que sería más eficaz si existiera una acción coordinada o unificada con instituciones similares.

Que en otros Departamentos se hallan a estudio o en funcionamiento Obras Sociales, que benefician exclusivamente al personal de los mismos, quedando al margen el personal de otros Departamentos.

Que por considerar útil la unificación de esos esfuerzos, que suponen pérdida de tiempo, aumento de costos en detrimento de los beneficios, se decide la creación de esos Servicios, para todo el territorio de la Provincia y destinado a todo el personal de la Administración, Jubilados y Pensionistas.

Todos éstos consideráanse Afiliados Directos y Obligatorios, con aporte del 1% del sueldo, afiliación que se hace extensiva a la esposa o esposo que carezca de recursos o aptitud para el trabajo y siempre que no esté incluido en otro Régimen de Asistencia o Previsión; a sus hijos menores de 18 años y mayores incapacitados. (En la actualidad existe un proyecto presentado a la Legislatura Provincial, por el cual se eleva al 2% el aporte del Afiliado, e igual suma para el aporte estatal).

Este ensayo se ha llevado a cabo en base a los principios a que deberá ajustarse toda asistencia médica, sobre todo tratándose de un plan de Seguridad Social, concretados en el Congreso Médico gremial de San Luis. 1957. Ellos son:

- 1º) Libertad de elección del médico por el paciente. También del paciente por el médico, salvo en caso de urgencia humanitaria.
- 2º) Ninguna restricción en la medicación o en el tratamiento médico, excepto casos de abusos comprobados.
- 3º) Cuando el servicio haya de someterse a control, éste deberá ser ejercido por médicos.
- 4º) Cualquier plan de Seguridad Social, deberá estar abierto a todo médico, sin que ninguno pueda ser obligado a participar en el mismo, si no lo desea.
- 5º) Los planes de Seguro de Enfermedad Obligatorio, deben cubrir tan sólo a aquellas personas que no pueden conseguir por medios propios, los cuidados médicos necesarios.
- 6º) No debe existir explotación del médico, de sus servicios o del público por ninguna persona u organización.

Evidentemente estos principios orientan hacia la implantación del Seguro Social. Este puede ser amplio, contemplando todas las contingencias como sucede en Bélgica, Francia, Alemania, etc., o limitado a la Asistencia médica como Suecia, Australia, etc.

En la Provincia de Buenos Aires, se ha aplicado en forma parcial, empleados de la Administración, con vistas a una asistencia integral a medida que la experiencia así lo aconseje.

Observaciones y experiencia recogida sobre su funcionamiento.

(Datos recogidos de la IOMA, especialmente de su principal gestor Dr. Sergio Provenzano).

Mediante la aplicación del Seguro de Salud en la Provincia, ha mejorado la calidad de la asistencia prestada y la concurrencia a los consultorios privados, ha aumentado.

También el paciente prefiere este tipo de asistencia al que le brindan las mutualidades u Obras Sociales en general, debido en primer término a que tiene derecho a elegir el médico, lo que evidentemente juega importante papel en su tratamiento.

El médico recibe en el momento de la visita del enfermo, los aranceles que le corresponde abonar a éste. Ellos oscilan entre el 15 y 30 % según el monto de la prestación.

En caso de necesidad de exámenes complementarios, se envía a los respectivos consultorios privados de cada especialidad. Lógico es pensar que existe mayor responsabilidad y por extensión mejor calidad.

A su vez el hospital deja de ser la institución a la que se acude por razones casi siempre económicas, ya que todo asegurado tiene derecho a la asistencia privada. En cambio debe acudir a él, si el médico cree necesario la colaboración de un equipo.

En este caso el paciente llega al hospital provisto de sus exámenes complementarios. La internación se hace más breve y esto trae a su vez menor erogación del estado o comuna.

Además en materia de gastos, cuando se trata de aparatos, ellos disminuyen ostensiblemente, pues como son de propiedad particular, su erogación es muy controlada por su propietario y no con la despreocupación y habitual negligencia de lo que es propiedad pública.

En síntesis el sistema del seguro determina:

- 1º) Mejor calidad en la atención del enfermo de Consultorio Externo.
- 2º) Funcionamiento más holgado de la labor hospitalaria.
- 3º) Reducción ostensible de los gastos de estas instituciones.
- 4º) Aumento de la concurrencia al consultorio privado.
- 5º) Libre elección del médico.

Frente a estas ventajas se oponen algunos inconvenientes:

- 1º) Peligro de exceso de burocracia. Esto se trata de evitar estableciendo que el presupuesto burocrático no debe exceder del 10 % del total.
- 2º) En épocas como las que atravesamos, la espiral inflacionista, puede hacer rápidamente insuficiente, la remuneración médica.
- 3º) Abusos de los profesionales.

A los efectos de su financiación, interesa mucho que la entidad sea autárquica.

Refiriéndonos al aporte del 1 % del asegurado, debemos adelantar que es insuficiente, máxime si se tiene en cuenta, que la prestación se hace extensiva a los padres a cargo, a la esposa e hijos menores de edad.

Tampoco soluciona el problema, el aporte del Estado (1 %) ,con lo cual ella se ha buscado, haciendo que el afiliado, además de su cuota, contribuya con una parte del costo de su asistencia, aranceles que se establecerán como retribución de aquélla. Esto además evita el abuso de visitas, por parte del paciente.

El Seguro abona del 70 al 85 %, del monto total de la prestación, de acuerdo con aranceles previamente fijados con las instituciones médicas gremiales.

Obvio resulta decir, que como el paciente tiene derecho a libre elección del médico, puede acudir a cualquier médico. adherido o no al sistema del Seguro, abonando en este último caso, el monto total de la prestación. Posteriormente debe solicitar al Instituto, el reintegro correspondiente, que se hará según el arancel de la Institución, quedando a cargo íntegro del Afiliado, la diferencia en más, que le hubiere cobrado el médico no adherido.

Para llegar a la aplicación de este plan, se hizo previamente una planificación con encuestas y cálculos actuariales, que posibiliten una política de largo alcance, previendo de antemano los recursos y riesgos que se corren y recogiendo, como se ha hecho la experiencia de otros países.

En resumen. Como se trata de una experiencia de Seguro de Salud, que lleva dos años de aplicación en la Provincia de Buenos Aires, consideramos útil su divulgación, ya que creemos que no tardará mucho en que el Seguro Nacional de la Salud, juegue

importante papel en la estructuración del ejercicio de la Medicina en nuestro país. Buenos Aires, noviembre de 1958."

RECOMENDACIONES DE LA 1ª COMISION DE LA CONVENCION NACIONAL SANTARIA DE ASISTENCIA MATERNO INFANTIL

1º — Propiciar que el cuidado de la salud del niño, al igual que la instrucción pública sea gratuito y obligatorio, propiciando asimismo la implantación de un carnet sanitario donde se registrarían las alternativas de este cuidado.

2º — Propiciar la formación de una conciencia popular sobre la asistencia materno-infantil con la participación activa de la comunidad mediante los medios y personal más efectivos, entre los cuales el magisterio se ubica en lugar muy preferente y especial.

3º — Encarecer a los gobiernos provinciales reclamar del Gobierno de la Nación el cumplimiento de la coparticipación ya concertada para la lucha contra la mortalidad infantil.

4º — Se considera de fundamental importancia la urgente formación de personal auxiliar con acción polivalente.

5º — Propiciar el estudio y solución de los problemas de psiquiatría infantil e higiene mental de la infancia y adolescencia en especial en las universidades.

6º — Solicitar que el Ministerio de Salud Pública de la Nación instituya la semana de la leche de acuerdo a la resolución ministerial pertinente (abril 1958).

7º — Recomendar la vigencia de la Ley 12.341.

8º — Se aconseja arbitrar en todo servicio materno-infantil los medios para una efectiva asistencia odontológica.

9º — Interesar a los poderes públicos a fin de evitar las caries dentarias, la fluoruración de las aguas de consumo que lo necesiten.

10º — Considerar que la asistencia materno infantil no debe realizarse como programa aislado sino integrando la asistencia integral de toda la comunidad.

11º — Se estima de mucho valor e importancia el adiestramiento en administración sanitaria de los médicos y demás personal participantes en los planes y programas de protección de la salud.

12º — A fin de continuar el propicio intercambio de experiencias que ha significado esta 1ª Convención y a fin de que puedan valorarse la efectividad de sus conclusiones se propone la realización de una 2ª reunión similar.

13º — A fin de propender a la consolidación de la célula familiar ampliar el binomio madre e hijo, con el agregado de la participación activa del padre.

14º — Hacer extensiva la ley 12.331 de profilaxis social; en el sentido de cumplir el examen prenupcial en la mujer.

La 1ª ponencia se aceptó con el mismo tema y a continuación: Para este fin los gobiernos Nacional, Provincial y Comunales arbitrarán los medios para ello.

S. A. P. FILIAL CORDOBA

La actividad científica desarrollada por la Filial Córdoba de la Sociedad Argentina de Pediatría, durante el año 1958, se detalla a continuación:

Julio 31: "Hipertiroidismo en Pediatría", Dr. José Carr.

15, 16 y 17 de agosto: Curso para graduados sobre "Enfermedades del Aparato Respiratorio en el Niño".

Agosto 15: "Otitis y Adenoiditis en el Lactante y el Niño" Dr. E. Pánico; "Sinusitis en el Niño", Dr. E. Romero Díaz; "Bronquitis Aguda en el Lactante", Dres. M. Oliver y A. Orrico; "Laringotraqueítis", Dres. I. Guilli y M. Obregón.

Agosto 16: "Supuraciones Broncopulmonares Cónicas", Dres. C. Piantoni, A. Blanco y R. Suti; "Bronconeumonías", Dres. M. L. Aguirre, G. M. de Miravet, S. A. de Turco,

- E. Reyes, F. Peñalosa, C. González, A. Magnani, E. P. Herrero, A. Ortiz, F. Pagani y J. Goldman; "Neumonías Atípicas", Dres. F. González Alvarez, E. Larrondo, O. Cueto, J. J. Díaz, R. D. de Kremer y A. Dumani; "Pleuresías Purulentas", Dres. A. Segura, C. Rezzónico, P. Funcs, D. H. de Acosta y C. L. Rezzónico.
- Agosto 17: "Asma", Dres. J. M. Valdés y C. Baena Cagnani; "Patología Torácica y Mediastinal de Indicación Quirúrgica", Dr. L. Langer. Todos los temas se discutieron en mesa redonda, intervinieron los relatores mencionados y además en sus respectivas especialidades, los siguientes profesionales: *Virología*: Dres. J. M. Vanella y J. C. Rivadaneira. *Bacteriología*: Dres. F. Ramacciotti y C. M. Bettinotti. *Terapéutica*: Dres. C. Juliá, A. A. de Manero, C. M. de Vera y A. Stefanich. *Hemoterapia e Hidratación*: Dr. V. Novotny.
- Setiembre 18: "Embolia de Tejido Hepático y Muscular en Cerebro" Dr. O. Demo y A. Ferrari; "Fiebre Q", Dr. L. Strada.
- Noviembre 27: "Un Nuevo Caso de Enfermedad Citomegálica", Dres. C. M. de Miravet y E. Watson; "Tratamiento de la Tuberculosis en el Lactante y el Niño", Dres. M. L. Aguirre, C. M. de Miravet, A. Blanco y J. M. Valdés (h.).
- De acuerdo al programa de reuniones científicas en el interior de la provincia, se efectuaron conjuntamente con el Círculo Médico de Villa María, sesiones los días 4 y 5 de octubre, con las siguientes comunicaciones:
- Octubre 4: "Abdomen Agudo en el Niño", Dr. O. Demo; "Laringotraqueítis", Dr. J. Guidi.
- Octubre 5: "Neumonitis a Virus", Dr. A. Dumani; "Errores Frecuentes en la Hidratación", Dr. V. Novotny.
- Octubre 19: Sesión científica en Las Varillas, conjuntamente con el Círculo Médico de esa localidad, con las siguientes comunicaciones: "Diagnóstico de la Poliomieltis Aguda", Dr. C. Rezzónico; "Trastornos Nutritivos Agudos" (Mesa Redonda): a) Clínica, Dr. A. Blanco; b) Tratamiento alimentario y medicamentoso, Dr. A. Segura; c) Tratamiento hidroelectrolítico, Dr. V. Novotny.
- Diciembre 14: Reunión científica en la ciudad de Bell Ville, con las siguientes comunicaciones: "Enterorragias en el Niño", Dr. O. Demo; "Quemaduras en el Niño", Dr. E. Bugué; "Técnica de la Hidratación", Dr. V. Novotny.

S. A. P. FILIAL RIO IV

- La Comisión Científica —integrada por los doctores C. M. Vanella y A. M. Lubetkin— ha realizado durante el período 1958 las siguientes reuniones científicas:
- 19-VIII-57: "Electroforesis en papel y su interpretación clínica en las Afecciones Hepatobiliares", por el Dr. José Miranda.
- 19-XI-57: "Estudio Clínico de la Hepatitis y su experiencia en más de 250 controles", por el Dr. Leonardo M. Vanella.
- 22-IV-58: "Anoxia y Equilibrio Acido Base", por el Dr. Héctor O. Denner; "Estudio Clínico del Lupus Eritematoso sistematizado y su anatomía", por los Dres. Alberto M. Lubetkin y Norberto Vischi.
- 20-V-58: "Tratamiento actual del Lactante Deshidratado", por la Dra. Susana Paloma de Vischi; "Tratamiento del Asma", por el Dr. Leonardo M. Vanella.
- 24-VI-58: "Tratamiento de las Infecciones Experimentales por Gérmenes Gram-negativos mediante la administración de Estreptomicina Endovenosa", por los Dres. Norberto Vischi y Carlos L. Puebla; "Inmunizaciones Activas en la Infancia", por el Dr. Carmelo C. Rigatuso.
- 26-VIII-58: "Estafilococcia Pulmonar", por el Dr. Raúl Abdala; "Cirugía del Lactante y del Niño Pequeño", por el Dr. Juan J. Ficco.
- 23-IX-58: "Neuropatías agudas no Quirúrgicas del Lactante", Casos Clínicos por el Dr. Alberto Sánchez Malo; "Tratamiento de la Moniliasis Oral con Tópicos de Nicosta-

tina", por los Dres. Jesús Laje, Teresa Bacigalupo de Lucero, Clara Benardon y Susana P. de Vischi.

28-X-58: "Problemas de los Gram-Negativos", por el Dr. Carlos Luis Puebla; "Consideraciones sobre Problemas de Psicología Infantil", por la Dra. María Teresa Bacigalupo de Lucero.

Además de las reuniones ordinarias antes citadas esta Subcomisión comenzó su labor organizando y realizando en el mes de marzo próximo pasado, un curso de extensión Universitaria de la Cátedra de Pediatría de Córdoba, auspiciado por la Sociedad Argentina de Pediatría Filial Río Cuarto, Colegio Médico Regional y Centro de Laboratoristas, cuyo Profesor Titular Dr. Alberto Chattas, adjuntos, suplentes y médicos de la Cátedra desarrollaron temas de singular importancia.

Por otra parte, también tuvo a su cargo la coordinación del Relato "Profilaxis de la Tuberculosis y BCG" presentado a las IX Jornadas Argentinas de Pediatría en Buenos Aires.

CATEDRA DE PEDIATRIA PROF. ESCARDO

Hospital de Niños — Gallo 1330

Durante el corriente año se dictarán en el Hospital de Niños de Buenos Aires, el siguiente ciclo de Conferencias preparado por la Cátedra de Pediatría del Prof. F. Escardó:

Abril 30: F. Escardó: La Psicohigiene como problema pediátrico. — Mayo 7: H. Enriquez Foden: Organización Básica de un Hospital de Niños. — Mayo 14: C. Cárcano: Psicogénesis Fundamental. — Mayo 21: J. A. Coll: Bioestadística en Pediatría. — Mayo 28: L. Besú: Los tumores en el niño. — Junio 4: A. Rivarola: Malformaciones congénitas de responsabilidad pediátrica. — Junio 11: J. A. Peñalver: Problemas inmuno-hematológicos de responsabilidad pediátrica. — Junio 18: C. Giannantonio: Agua y electrolitos. — Junio 25: C. Giannantonio: Agua y electrolitos. — Julio 2: C. Gianantonio: Agua y electrolitos. — Julio 9: M. Waissman: Mortalidad Infantil. — Julio 16: R. Surra Canard: Síndromes urológicos de responsabilidad pediátrica. — Julio 23: M. Cullen: Clínica de los síndromes endocrinos. — Julio 30: S. De Majo: Fisiopatogenia de los síndromes endocrinos. — Agosto 6: R. Kreutzer: Síndromes cardiovasculares de responsabilidad pediátrica. — Agosto 13: J. A. Caprile: Síndrome reumático. — Agosto 21: R. Riopedre: Los vómitos llamados periódicos. — Agosto 27: C. Gianantonio: Las Colagenosis. — Septiembre 3: J. Mon-García Reynoso: Trastornos de conducta. — Septiembre 10: J. Mon-García Reynoso: Trastornos de conducta. — Septiembre 17: M. Waissman: Protección Materno Infantil. — Septiembre 24: S. Valencia: Genética. — Octubre 1º: S. Valencia: Genética.

Los Conferencias se dictarán los días jueves a las 11.15 horas.