

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*EditorialEl sistema
PROPERDINA

*El tratamiento de las infecciones no ha logrado el éxito que podía esperarse de los progresos de la farmacología. Con el empleo de los antibióticos y quimioterápicos, se pensó superar el problema, lo cual no pudo concretarse ni aún con el efecto potenciado que surge de la asociación de los mismos. Así fué como se buscó la solución por otros caminos. Se dirigió al aumento de las defensas orgánicas específicas, ayudando a la inflamación, a la formación de anticuerpos, al estímulo del S. R. E., a una mayor actividad leucocitaria, etc., mediante el suministro de vacunas, de gamaglobulina, de tonificación general. También se intentó salvar la situación, en cierto modo por el camino inverso, inhibiendo a la inflamación, por la actividad antirreaccional inespecífica de los córticoesteroides. A pesar de todo, se mantuvieron las dificultades. Tal circunstancia aguzó el espíritu inquieto de los investigadores, determinando que se buscaran nuevos horizontes y se reactualizó que "el hombre vive rodeado por numerosos gérmenes patógenos y contrae en proporción, pocas enfermedades atribuibles a los mismos"; hecho vinculado con las propiedades bactericidas de la sangre y el suero. Establecido que ello no se debe siempre a anticuerpos generados en forma específica, ya que el organismo reacciona anticipándose a su génesis y protegiendo ante la enfermedad, resurgieron las viejas defensas inespecíficas del huésped, homologadas por Pillemer con el Sistema Properdina, como el mecanismo sérico de la defensa natural (Wedgood y col.: *Pediat.*: 22:991, 1958).*

*El Sistema está constituido por la Properdina (del latín: perder-destruir), los integrantes del complemento (Rapp describe además otro componente) y el ion magnesio. Se ha probado que el Magnesio es 2 veces más activo que el Co y 5 más que el Mn (Wardlaw, A. Blum, L. y Pillemer, L.: *J. Immun.*: 81:43, 1958).*

Las funciones del Sistema se cumplen en presencia de todos sus elementos constitutivos y tan es así, que la neutralización de uno solo de ellos, inactiva su acción.

La Properdina es un componente normal del suero humano. Electroforéticamente es una beta globulina, que posee un peso molecular de alrededor de 1.000.000, lo cual equivale a unas 8 veces más que la gamaglobulina. Posee como una de sus características fundamentales, la termolabilidad, resistiendo más en estado de pureza que en el suero o mezclado a la albúmina. Lo mismo ocurre respecto de la tripsina y de la congelación. Su mayor actividad parece desarrollarse a un pH que oscila entre 6,4 y 8,1 (León, M.: J. Immun.: 81:23: 1958).

Cuantitativamente representa el 0,02 al 0,03 % de las proteínas totales, aceptándose un contenido sérico humano de 4 a 8 Unidades, que pueden estimarse mediante diversos métodos (Pillemer, L. Science: 120: 279, 1954).

Los dosajes en niños, que no son del todo concordantes, se elevan desde el nacimiento y alrededor de los 2 meses, adquieren las cifras ya señaladas del adulto. Otro tanto sucede, de acuerdo a las observaciones de De Luca y Caruso, con los prematuros, en tanto que no encuentran cifras anormales en las púerperas.

Fumarola efectúa determinaciones entre niños de término y otras edades, hallando un promedio de 5,46 U., pero señala que un 26,3 % carecen de la globulina. En lo que a los prematuros respecta, la concentración hemática disminuye a 1,8 U., mientras que la ausencia se eleva al 88 % (Fumarola, D.: Boll. Ist. Sier. Milan.: 37:87, 1958).

Resulta interesante señalar el contenido sérico de Properdina en otras especies animales. Así por ejemplo, la rata, posee de 25 a 50 U.; el cobayo, entre 1 y 2 U. Coinciden tales cifras con el hecho sugestivo de que la primera sea un animal resistente a las infecciones y el segundo sumamente susceptible.

Se ha buscado la Properdina en diversos componentes orgánicos, pero con resultados negativos. Citemos al líquido céfalorraquídeo, líquido de ascitis, extractos plaquetarios, leche, calostro, etc.

En el estudio de los caracteres que singularizan a la globulina, se han señalado algunos aspectos que establecen su diferencia con los anticuerpos:

	Properdina	Anticuerpos
1. Existencia normal en el suero ...	Sí	Inconstante
2. Presente en la fracción del plasma Nº	III	II o III
3. Actúa en presencia de	Complemento y Mg	—
4. Fracciones del complemento inactivadas por	C' 3	C' 1 - C' 2 - C' 4
5. Especificidad	No	Sí

Surge de la lectura precedente, que la Properdina es un integrante normal de la fracción N° III del plasma, que actúa en función de sistema desarrollando una actividad inespecífica y además, que inactiva la fracción C'3.

Tienen particular interés e importancia, las funciones del Sistema, aunque su rol biológico no ha podido ponerse totalmente en claro. Se conoce su acción protectora sobre el organismo al comprobarse que destruye ciertas bacterias y protozoarios, que inactiva virus y hemoliza eritrocitos anormales.

a) *Acción Bactericida. — La acción bactericida del plasma es conocida desde antiguo y el descubrimiento de Pillemer ha permitido sospechar su mecanismo íntimo a través de una actividad opsonica, facilitando el englobamiento de las bacterias por los fagocitos y tal vez, intervenir en su digestión intracelular (Rowley, D.: Triang.: 3:17, 1957).*

La destrucción bacteriana parece producirse por un mecanismo enzimático, en relación con determinada temperatura y a un pH que resulta óptimo a 6,8. La Properdina no se consumiría, actuando en forma catalítica.

Se ha demostrado que "in vitro", una cepa de shigella disenteriae es rápidamente destruída en presencia de un suero normal a 37°. Pero con un suero pobre en Properdina, tal lisis no se produce. Agregando la globulina purificada, el suero recupera su actividad normal progresivamente y logra su máximo entre 1 y 10 U. por cc., aunque superando este título, el efecto disminuye. Sometiendo la shigella a la acción de la Properdina sola, se muestra inactiva, requiriendo el resto del suero para ejercer su actividad.

Se han efectuado también, experiencias con otras cepas bacterianas como pseudomonas, proteus, escherichia, bacilo disentérico, estafilococo albus, etc. Los resultados han sido dispares. En oportunidades se encontraron acciones similares a la de la shigella, pero en otras no. Citemos por ejemplo a los disentéricos que fueron sensibles y a los estafilococos que no lo fueron.

b) *Inhibición de ciertos virus. — Desde Ginsberg y Horsfall se conoce la acción antivirósica del suero fresco normal sobre el germen de la influenza, urliana y el Newcastle, que depende de un factor termolábil y no de uno inmunológico. El Sistema inhibe a la aglutinación de estos virus, pero la ausencia de alguno de sus componentes lo impide y se restablece con el aporte del mismo en condiciones adecuadas. En esta acción antivirica, como en la antibacteriana, los anticuerpos específicos, lejos de interferir, actúan en forma sinérgica.*

Este fenómeno inhibitor no es general, sino que se halla limitado a ciertas cepas. Así por ejemplo, el de la poliomiélitis, ha sido señalado por su resistencia.

c) *Hemólisis de eritrocitos anormales.* — El Sistema, en los enfermos afectados de *Hemoglobinuria Paroxística Nocturna*, tiene la facultad de hemolizar *in vivo* a los glóbulos rojos, en virtud de una anomalía adquirida de los mismos, que los hace anormalmente sensibles a la acción lítica del Sistema. La misma destrucción ocurre en los hematíes normales tratados previamente con soluciones débiles de ácido tánico, el cual altera el estróma globular. En este caso, también la acción depende de la actividad del conjunto y no de una posible propiedad destructiva de la Properdina. Esta anemia hemolítica crónica, es la única enfermedad en la cual la Properdina ha demostrado interacción con un tejido humano, presumiblemente anormal y conduciendo a su destrucción.

Además de lo citado, se han efectuado otras experiencias de mucho interés. Son las señaladas al someter a ratas y ratones, a los efectos de la irradiación en altas dosis. Los niveles de Properdina caen rápidamente debajo del 30 % de los títulos normales. Surge así una menor resistencia que puede provocar bacteriemias finales. Los antibióticos que se suministran para proteger al animal, procurando reducir la morbimortalidad, sólo logran una pequeña sobrevida del mismo. En cambio, el aporte de Properdina endovenosa, de origen animal o humano, los protege en forma real.

Se ha efectuado otra observación. Se toman 2 lotes. Uno de animales irradiados y otros no, extrayéndoseles sangre a los 2,7 y 13 días. Los sueros de los no tratados neutralizan virus y bacterias, mientras que los otros han disminuído su capacidad. En cuanto a las determinaciones cuantitativas, se comprueba en los irradiados que la Properdina cae ostensiblemente en el período que sigue a la aplicación, en tanto que el complemento eleva su tenor.

Se ha inyectado también, Properdina a los irradiados y se encuentra una protección parcial que no aparece suministrando un buffer salino.

Una etapa posterior y ya con sentido clínico, la constituye indiscutiblemente el estudio de los títulos de la Properdina en diversos procesos patológicos. Numerosos autores se han ocupado de este aspecto del problema y cada uno efectúa determinaciones, de acuerdo a su medio de trabajo y así es como nos encontramos con los primeros informes, referidos a diversos procesos, sin poder establecer en manera firme, niveles propios de algunas enfermedades.

De Luca y Caruso, encuentran en infecciones por gérmenes piógenos que han tenido una evolución grave, valores bajos.

Vall Bañeres, en niños con procesos broncopulmonares agudos en los primeros días de la enfermedad, señala niveles que sólo se elevan a la mitad de lo normal, pero alrededor de los 8 días, cuando la enfermedad regresa, evolucionando a la curación, entonces las cifras se elevan e incluso sobrepasan las aceptadas como normales.

Ricci, autor italiano, refiere cifras bajas en la difteria.

Bruckel sigue la evolución en 5 casos de agamaglobulinemia, con grandes discrepancias en los resultados, ya que encuentra niveles altos de Properdina en 2, bajos en otros 2 y en el restante, normal.

De gran interés son las observaciones efectuadas por Hinz, quien efectúa una cantidad grande de determinaciones, concediéndole valor sólo a las seriadas. Halla títulos deficientes en la neumonía estafilocócica y en la pielonefritis crónica. En la primera enfermedad, sobre 15 casos encuentra cifras bajas en 8. De ellos, 6 retornan a la normalidad dentro de la semana y en los otros 2, con formas graves y curso prolongado, los niveles están debajo de 1 Unidad hasta la convalecencia, en que retornan a la normalidad.

El grupo de las pielonefritis agudas, provocadas por gérmenes Gram negativos, estaba constituido por 15 enfermos, de los cuales 14, tenían cantidades inferiores a lo normal, en el momento del ingreso. Comprueba que durante el período de estado de la enfermedad, la acción bactericida del suero del propio paciente, sobre los microorganismos cultivados de su orina, fué bajo. En cambio, durante la convalecencia la recupera, aunque sin alcanzar su potencia de "in vitro".

En 4 pacientes con enfermedad de Marchiafava Michelli, seguidos durante 2 años, constata que durante las crisis, los niveles de Properdina eran bajos, pero que en las remisiones, se recuperaba, desconociendo la razón.

El mismo autor, que estudió extensamente el problema, refiere cifras normales en variados procesos con susceptibilidad infecciosa: agamaglobulinemia, diabetes, nefrosis, cirrosis hepática, así como en bronquiectasias con infección pulmonar repetida e infecciones crónicas recurrentes con gamaglobulina normal, tuberculosis y artritis reumatoidea. Tampoco halla variantes al suministrar córticoesteroides.

Se describen también titulaciones bajas en la leucemia, linfomas, y no se ha probado que ellas existan en la fase negativa de la vacunación antidiftérica (Ragno, A. y Caruso, P.: Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.: 34:328, 1958).

Newcomer y col., encuentran concentraciones normales en herpes zóster, lupus eritematoso, pénfigo, etc. (J. Invest. Derm.: 30:233, 1958).

Resumiendo lo expresado, podemos establecer que el rol inmunobiológico del Sistema Properdina, se vincula estrechamente con la inmunidad natural inespecífica y que a la luz de estudios significativos que requieren más experiencia, se ha abierto un camino de investigación. Nos hallamos en una etapa de especulaciones científicas con grandes posibilidades de extenderse en el campo de la clínica y la terapéutica. Pero ya se

anuncian dificultades para el aislamiento y titulación de la Properdina, mereciendo críticas la técnica propuesta por Pillemer, lo cual crea inconvenientes para contar con un test efectivo. Logrado ello, se podrá generalizar su estudio y aumentar la experiencia de numerosos investigadores, hoy imposibilitados de ingresar en este campo sugestivo de la inmunología.

Para la utilización terapéutica también se vislumbran inconvenientes. La Properdina humana ha demostrado ser antigénica para el conejo, provocando la aparición de anticuerpos que la inactivan. Por otra parte, el material humano es escaso para la escala industrial y por tratarse de sustancias sumamente lábiles, excepto a bajas temperaturas, se dificulta su preparación. Una posibilidad, sería la obtención de sustancias del tipo de los polisacáridos u otros similares, que determinen elevación de los niveles de properdinemia en forma más o menos estable y prolongado, superando los efectos logrados con la vitamina A y la gama-globulina (De Luca, R. y Caruso, P.: Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.: 34: 235, 1958).

ISIDORO KOFMAN.

La Quinacrina y la Cloroquina en el tratamiento del Petit Mal

Dres. HECTOR J. VAZQUEZ,
NATALIO HOJMAN y
FERMIN E. QUIROGA

En 1952 Méndez y Hartley comunicaron a la Sociedad de Neuropsiquiatría y Medicina Legal de Lima una observación casual. Se trataba de un niño de 7 años de edad con ausencias, que mejoró al ser tratado con Metoquina.

Los autores habían indicado la droga porque el enfermo presentaba trastornos digestivos que ellos atribuyeron a una giardiasis, cuando con sorpresa observaron que al segundo día de iniciada la cura, las ausencias desaparecieron. La mejoría clínica se mantuvo durante 45 días.

El hecho quedaba consignado a la espera de mayor aporte casuístico. Arellano, también de Lima, asistió en 1953 al Tercer Congreso Internacional de Electroencefalografía que tuvo lugar en Cambridge y allí comentó la observación que sus conciudadanos habían registrado un año antes.

A partir de entonces, diversos autores intentaron repetir la experiencia comentada. Así, en sendos trabajos, Moore y Davidson, éste último juntamente con Lombroso, en 1954 se ocuparon del tema, sin precisar el número de casos tratados ni dar mayores detalles, aunque de los informes se desprende cierto escepticismo.

Livingston en un trabajo publicado en 1957 sobre los distintos medicamentos que se utilizan para la epilepsia infantil, dice respecto a la Atebrina: "Doce de nuestros enfermos con Petit Mal no obtuvieron mejoría con esta medicación". Tampoco se explaya ni hace consideraciones sobre tiempo de observación, cantidad de droga empleada, etc.

El mismo año Santiso, del Instituto que dirige Jiménez Díaz, publicó dos casos de ausencias tratados con Atebrina.

El primer caso se trataba de una niña de 7 años de edad que desde hacía un año y medio presentaba crisis de ausencias (30-40 crisis diarias). Se le indicó Atebrina, dos comprimidos por día, durante una semana. Al segundo día de iniciado el tratamiento desaparecieron las crisis y no reaparecieron después de terminada la cura. El tiempo de observación alcanzó los 40 días. El electroencefalograma anterior al tratamiento mostraba el clásico complejo onda y espiga, 3 por segundo. El estudio

(*) Universidad de Buenos Aires. Facultad de Medicina. Instituto de Pediatría y Puericultura (Prof. Dr. Juan P. Garrahan).

Trabajo presentado en la Soc. Arg. de Ped. el 14 de octubre de 1958.

eléctrico efectuado al mes de comenzado el tratamiento, no acusaba ninguna descarga correspondiente al Petit Mal.

El segundo caso presentado por Santiso, se trataba de un varón de 8 años de edad, que desde hacía 2 años presentaba ausencias (15-20 crisis diarias). Tratado con dos Tridione diarios experimentó poca mejoría. Dado que el niño presentaba giardiasis, se le indicó un comprimido y medio de atebriña durante 5 días, sin tener el autor conocimiento de la observación anterior, ya que este enfermo fué tratado en otra sección del Instituto. Las ausencias desaparecieron al segundo día de recibir Atebrina, manteniéndose el control de las crisis durante 11 días. Conocida entonces la observación del caso anterior, se reanudó la cura con Atebrina (dos comprimidos diarios durante una semana) desapareciendo las ausencias al segundo día del tratamiento. Las crisis no se reinstalaron durante los 15 días que duró la observación. Como en el caso anterior el estudio electroencefalográfico mostró el conocido complejo de onda y espiga antes de iniciado el tratamiento y su desaparición después de recibida la droga.

BREVES NOCIONES FARMACOLOGICAS

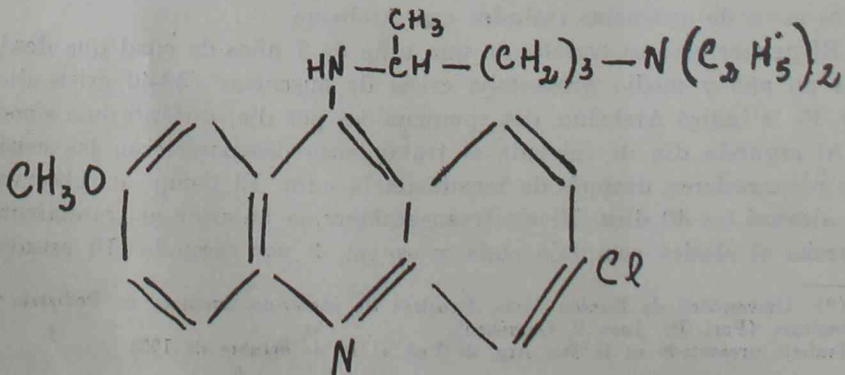
Muy sucintamente señalamos las principales características farmacológicas de la Quinaacrina y de la Cloroquina.

La *Quinaacrina*, sintetizada por Mietsch y Mauss, fué introducida en la terapéutica en 1932 por Kikuth. Originariamente esta medicación fué empleada para el tratamiento del paludismo.

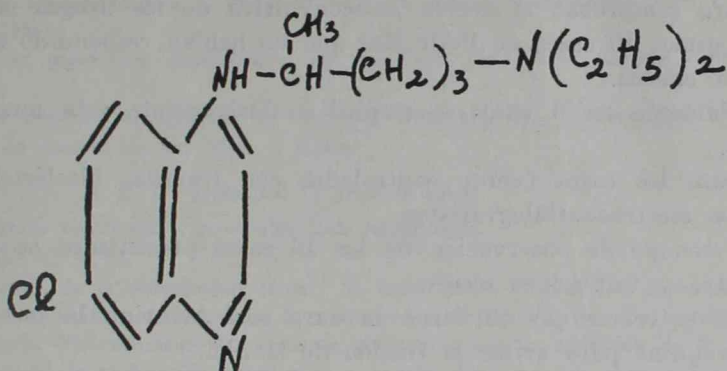
La Quinaacrina o Mepacrina, comercialmente conocida con el nombre de Atebrina es el derivado 2-metoxi-6-cloro-9 (1-metil-4-dietilamino) butil de la amino-acridina.

Se trata de un polvo amarillo brillante, cristalino y ligeramente soluble en agua, formando con ésta una solución fluorescente neutra.

La baja toxicidad de la Atebrina hace que su tolerancia sea muy amplia. Como reacciones secundarias merecen citarse dolores abdominales, vómitos, náuseas, diarreas, cefaleas, erupciones cutáneas y otras manifestaciones alérgicas que desaparecen aún persistiendo en la administración del medicamento. Para evitar estas reacciones desagradables se aconseja comenzar el tratamiento con pequeñas dosis.



La *Cloroquina*, (dietilamina-4-metil-1) butil-amino-4 cloro-7 quino-
leína, responde a la siguiente fórmula:



Se expende como sulfato con el nombre de Nivaquine.

Se presenta como un polvo cristalino blanco o blanco amarillento, inodoro, de sabor muy amargo

La Cloroquina es muy soluble en agua (1 gr. puede ser disuelto en 1,5 c. c. de agua), alcohol metílico, alcohol benzílico y ácido acético. Es poco soluble en el alcohol etílico frío. Muy poco soluble en acetona, cloroformo, benceno y éter.

Se absorbe con facilidad en el tubo digestivo, sin provocar trastornos gástricos. Se diferencia de la Quinacrina porque no produce cambio de coloración de los tegumentos.

En algunos pacientes la Cloroquina produce insomnio.

OBSERVACIONES PERSONALES

Partiendo de los trabajos de Menéndez y Hartley y Santiso, iniciamos hace más de dos años, el estudio de la Quinacrina en el tratamiento del Petit Mal epiléptico.

Posteriormente y dada la similitud química, introdujimos la Cloroquina en la experimentación.

Los medicamentos empleados fueron en unos caso Atebrina (Quinacrina) y en otros Nivaquine (Cloroquina).

El primero de ellos lo expende Bayer y el segundo Rhodia; ambos se presentan en comprimidos de 100 miligramos.

La dosis empleada fué única: 2 comprimidos diarios (uno después del desayuno y otro después del almuerzo) durante diez días para la Atebrina y por tiempo indeterminado para el Nivaquine.

Nuestra casuística es reducida (13 casos), pero las observaciones recogidas son tan alentadoras que merecen ser difundidas, con el objeto de que se acreciente y amplíe el estudio, única manera de extraer conclusiones valederas.

El material de estudio pertenece a la Primera Cátedra de Pediatría

(casos Nros. 1, 2, 3 y 4) y al archivo particular de uno de nosotros (Vásquez) los casos restantes.

Para comprobar la acción anticonvulsiva de las drogas mencionadas, elegimos 10 casos de Petit Mal que no habían respondido a la medicación clásica.

Solamente en 3 casos se empleó exclusivamente esta nueva terapéutica.

Todos los casos fueron controlados con trazados bioeléctricos por distintos electroencefalografistas.

El tiempo de observación de los 13 casos presentados oscila entre los cuatro y veinticinco meses.

Los enfermos que iniciaron la cura con Atebrina la prosiguieron con Nivaquine para evitar la tinción de la piel.

Si se tiene en cuenta que las crisis de Petit Mal se presentan en gran número diario (20 a 200 por día) se justifica el porqué hemos incluido varios casos que cuentan con una reducida observación clínica.

Se deja constancia que en todos nuestros enfermos, los repetidos exámenes parasitológicos de materias fecales, fueron siempre negativos.

A continuación se resumen los datos positivos de las diez historias clínicas correspondientes a los niños que recibieron Atebrina y Nivaquine:

Caso N° 1. — R. D., italiana, 12 años de edad.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: A los 8 meses de edad presenta una convulsión en el transcurso de una afección febril. Psiquismo: Normal.

Antecedentes de la enfermedad actual: Comenzó a los 4 años de edad con ausencias, en número de 40 a 50 accesos diarios. Fué tratada durante seis años con las distintas drogas anticonvulsivas indicadas para el Petit Mal, con leve mejoría. Tratada en nuestro servicio con 4 cápsulas de Tridione y 2 comprimidos de Diamox por día se consiguió reducir el número de crisis (15 por día). Se agregó entonces a la medicación de fondo Atebrina, lográndose la desaparición de las ausencias.

La madre sin nuestra indicación suspendió toda la medicación, una vez controlados los ataques, no obstante las ausencias no se reinstalaron, a pesar de haber transcurrido 25 meses.

Informe electroencefalográfico anterior al agregado de Atebrina: "Trazado típico de Petit Mal. Onda y espiga de 3 ciclos por segundo". (Dr. Mosovich).

Informe posterior al agregado de Atebrina: "Disritmia de grado medio sin manifestaciones del tipo de onda y espiga". (Dr. Cantlon. Trazado obtenido 12 meses después de la desaparición de las ausencias).

Caso N° 2. — C. E. C., argentino, 12 años de edad.

Antecedentes familiares y personales: Sin importancia.

Psiquismo: Bueno.

Antecedentes de la enfermedad actual: Se inició a los seis años y medio con ausencias, en gran número diario, incontables según la madre. Tratado con 3 Tridione diarios las crisis disminuyeron pero hubo que reducir la medicación a un Tridione por día por la aparición de acentuada fotofobia. Se indicó Atebrina y las crisis a los pocos días de iniciado el tratamiento desaparecieron totalmente, siendo reemplazada posteriormente por Nivaquine.

Informes electroencefalográficos anteriores al agregado de Atebrina: "Epicentro epi-

leptógeno frontal izquierdo. Marcada disrritmia cerebral paroxística, a predominio de la actividad en espiga y onda". (Dr. Cantlon. Enero de 1954).

"Trazado correspondiente a un Petit Mal de relativa intensidad". (Dr. Cantlon. Octubre de 1955).

"Disrritmia paroxística generalizada del tipo Petit Mal". (Dr. Cantlon. Diciembre de 1957).

(Informe posterior al agregado de Atebrina Normal", Dr. Cantlon. abril 1958).

Tiempo de observación sin crisis: 9 meses.

Caso Nº 3. — M. R. D., argentina, 14 años de edad.

Antecedentes familiares y personales: Sin importancia.

Psiquismo: C. I. 61.

Antecedentes de la enfermedad actual: Se inició a los 8 años con ausencias. Fué tratada con 5 cápsulas de Tridione y 2 comprimidos de Diamox por día, obteniéndose discreta mejoría. Posteriormente las crisis se acentuaron con la aparición de la menarquia. Se mantuvo la medicación anterior y se agregó Atebrina. Las ausencias inmediatamente fueron yuguladas. Posteriormente la Atebrina fué substituída por Nivaquine.

Informes electroencefalográficos anteriores al agregado de Atebrina: "Disrritmia paroxística generalizada tipo Petit Mal". (Dr. Cantlon. Abril de 1955).

"Disrritmia paroxística generalizada tipo Petit Mal". (Dr. Cantlon. 13 de Mayo de 1958).

Informe posterior al agregado de "Atebrina": "Electroencefalograma ligeramente anormal por la existencia de leves descargas generalizadas aisladas de ondas lentas (4 por segundo). No se observaron descargos de ondas y espigas". (Dr. Cantlon junio 17 de 1958).

Tiempo de observación sin crisis: 4 meses.

Caso Nº 4. — E. E. F., argentino de 8 años de edad.

Antecedentes familiares: Padre epiléptico.

Antecedentes personales: Cianosis y asfixia al nacer.

Psiquismo: C. I. 56.

Antecedentes de la enfermedad actual: Comenzó a los 6 años con crisis aquinéticas, hasta 50 ataques diarios. Tratado con Tridione, Diamox y Mysoline los accesos disminuyeron a diez por día. Se agregó Atebrina y al tercer día de haber comenzado con esta medicación desaparecieron las crisis. Concluído el tratamiento de 10 días con Atebrina, el niño siguió exclusivamente con la medicación clásica.

Informe electroencefalográfico anterior al agregado de Atebrina: "Marcada disrritmia cerebral paroxística a predominio de la actividad en espiga y onda". (Dr. Mosovich, diciembre de 1956).

Informes posteriores al agregado de Atebrina: "Fronterizo". (Dr. Cantlon. 8 de Octubre de 1957).

"Normal". (Dr. Cantlon, 20 de mayo de 1958).

Tiempo de observación sin crisis: 13 meses.

Caso Nº 5. — C. A. C., argentino, 6 años de edad.

Antecedentes familiares y personales: Sin importancia.

Psiquismo: Normal.

Antecedentes de la enfermedad actual: Comenzó a los 3 ½ años con ausencias. Fué tratado con 4 cápsulas de Tridione, 2 comprimidos de Diamox y ½ de Prominal por día, con reducción del número de accesos diarios a la mitad (20 por día). Se agregó Nivaquine sin suspender la medicación que venía recibiendo y a la semana de iniciado este tratamiento, desaparecieron totalmente las ausencias. Los accesos volvieron a presentarse todas las veces que se intentó suspender el suministro de Nivaquine.

Informe electroencefalográfico anterior al agregado de Nivaquine: "Disrritmia difusa

con salvas de espigas y ondas de mayor voltaje en las derivaciones derechas". (Dr. Achával. Febrero de 1957).

Informe posterior al agregado de Nivaquine: "Electroencefalograma ligeramente anormal. Descargas lentas generalizadas. No se observaron descargas en ondas y espigas". (Dr. Cantlon. Junio de 1958).

Tiempo de observación sin crisis: 7 meses.

CASO N° 6. — J. C. P., argentino, 13 años de edad.

Antecedentes familiares y personales: Sin importancia.

Psiquismo: Normal.

Antecedentes de la enfermedad actual: Se inició a los 5 años con ausencias. Fué tratado con Tridione, Paradione y Milontín consiguiéndose la reducción de los ataques pero no su control. Llegó a tomar diariamente 5 cápsulas de Tridione, 2 ½ comprimidos de Diamox y 1 de Prominal.

Respetando la medicación de fondo se agregó Atebrina, desapareciendo las ausencias al tercer día de ser administrada.

Se consigna que mientras el paciente ingería Atebrina no presentaba ausencias, pero éstas reaparecían toda vez que se suspendía el medicamento, dada la pseudoictericia que éste ocasionaba. Posteriormente se indicó Nivaquina en forma continua y desde su administración (6 meses) los accesos desaparecieron. Todas las tentativas de suspender el Nivaquine fueron seguidas por reaparición de las crisis.

Informe electroencefalográfico anterior al agregado de Atebrina: "Disritmia paroxística a predominio de onda y espiga de 3 por segundo". (Dr. Cantlon. 27 de marzo de 1958).

Informe electroencefalográfico posterior al agregado de Atebrina: "Normal". (Dr. Cantlon. 17 de abril de 1958). Este trazado fué obtenido inmediatamente después de la primera cura con Atebrina, antes que se reinstalaran las crisis.

Tiempo de evolución sin crisis: 6 meses.

CASO N° 7. — M. I. P., argentina, 7 ½ años de edad.

Antecedentes familiares y personales: Sin importancia.

Psiquismo: Normal.

Antecedentes de la enfermedad actual: Comenzó a los 4 años con ausencias; en ocasiones las crisis son seguidas de automatismos gestuales y masticatorios. Fué tratada con 2 cápsulas de Tridione por día pero hubo que suspenderlo porque produjo acentuada leucopenia. Se indicó Nivaquine exclusivamente y a los pocos días de iniciado el tratamiento las crisis desaparecieron totalmente. La mejoría persistió a pesar de no recibir la niña, ninguna medicación.

Informes electroencefalográficos anteriores al tratamiento con Nivaquine: "Marcada disritmia cerebral paroxística a predominio en espiga y onda". (Dr. Mosovich. 21 de diciembre de 1956).

"Marcada disritmia cerebral paroxística a predominio de elementos en onda y espiga". (Dr. Mosovich, 28 de junio de 1957).

"Disritmia paroxística en espiga y onda lenta, 3 por segundo". Dr. Cantlon. 22 de abril de 1958).

Informe posterior al tratamiento con Nivaquine: "Normal". (Dr. Cantlon. 8 de mayo de 1958).

Informe posterior al tratamiento con Nivaquine: "Normal". (Dr. Cantlon. 8 de mayo de 1958).

Tiempo de observación sin accesos: 7 meses.

CASO N° 8. — D. R. Z., argentino, 6 ½ años de edad.

Antecedentes familiares: Un hermano de la madre es epiléptico.

Antecedentes personales: Parto gemelar, fórceps; asfixia al nacer.

Psiquismo: Normal.

Antecedentes de la enfermedad actual: Presentó desde los 3 años y hasta los 6,

episodios caracterizados por vómitos, palidez, dolor abdominal, a veces pérdida de conocimiento y siempre sueño posterior al acceso. Estas crisis neurovegetativas fueron tratadas con hidantoínas y barbitúricos, lográndose el control de las mismas. El electroencefalograma practicado por la Dra. Núñez, anterior a ese tratamiento señalaba: "Disfunción comicial de origen centroencefálico". (12 de agosto de 1957).

A los 6 años de edad (un mes después de controlados los ataques neurovegetativos) se instalaron ausencias en gran número diario. Se mantuvo la medicación anterior y se agregó Nivaquine desapareciendo las ausencias al tercer día. Las ausencias no se reinstalaron una vez finalizado el tratamiento, durante los 10 días, con Nivaquine.

Informe electroencefalográfico anterior al agregado de Nivaquine: "Trazados que revelan signos electrográficos de disfunción comicial de la variedad Pequeño Mal Esencial con ausencias clínicas. No hay signos de lesión orgánica cerebral". (Dr. Turner, 5 de mayo de 1958).

Informe posterior al agregado de Nivaquine: "No se observan actualmente desargas comiciales". (Dr. Turner, 25 de junio de 1958).

Tiempo de observación sin crisis: Cuatro meses.

Caso Nº 9. — M. A. R., argentino, 8 años de edad.

Antecedentes familiares y personales: Sin importancia.

Psiquismo: Normal.

Antecedentes de la enfermedad actual: Presentó ausencias desde los 5 años de edad. Fué tratado con 3 cápsulas de Tridione diarios con poca mejoría, razón por la cual los padres suspendieron la medicación.

Se indicó exclusivamente Nivaquine, obteniéndose el dominio de los episodios al 2º día del tratamiento. Toda vez que se intentó suspender el Nivaquine, las ausencias reaparecieron.

Informes electroencefalográficos anteriores al tratamiento con Nivaquine: "Disfunción hipsincrónica de origen mesodiencefálico y significación comicial, tipo Petit Mal". (Dr. Bérard, 11 de marzo de 1957).

"Disrritmia paroxística generalizada de espiga y onda lenta de 3 por segundo aparecida a los 30 segundos después de terminada la hiperventilación". (Dr. Cantlon, 22 de mayo de 1958).

Informe posterior al tratamiento con Nivaquine: "Breve descarga de espiga y onda durante la hiperventilación". (Dr. Cantlon, 10 de junio de 1958).

Tiempo de observación sin ataques: 4 meses.

Caso Nº 10. — C. S. O., argentina, de 12 años de edad.

Antecedentes familiares: Un primo hermano, rama materna, presentó convulsiones febriles.

Antecedentes personales: Sin importancia.

Psiquismo: Normal.

Antecedentes de la enfermedad actual: Comenzó a los 6 años con ausencias. Y a los 11 años se agregó al cuadro anterior ataques de Gran Mal (3 accesos por año). Medicada con 3 cápsulas de Tridione, 2 comprimidos de Diamox, 0,10 g. de Luminal y un Epamín de 0,10 g. por día se consiguió el dominio de los accesos de Gran Mal y la reducción del número de ausencias. Se agregó a la medicación de fondo Atebrina y al tercer día de ser administrada desaparecieron las ausencias. Al terminar la cura con Atebrina se reinstalaron las crisis de Petit Mal, las que volvieron a desaparecer al recibir nuevamente la misma medicación. Posteriormente y para evitar la pseudo-ictericia atebérica se indicó Nivaquine, consiguiéndose los mismos resultados satisfactorios que habían sido logrados con la Atebrina. Las ausencias fueron controladas mientras la paciente recibía Nivaquine.

Informe electroencefalográfico anterior al agregado de Atebrina y Nivaquine: "Petit Mal". (Dr. Oribe, Junio de 1956).

Informe posterior al agregado de Atebrina y Nivaquine: "Normal". (Dr. Cantlon. 22 de abril de 1958).

Tiempo de evolución sin ausencias: 7 meses.

CASO Nº 11. — C. H. C., argentino de 3 ½ años de edad.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Nació asfixiado.

Psiquismo: Bueno.

Antecedentes de la enfermedad actual: Ausencias que se iniciaron en marzo de 1958. En ocasiones durante la ausencia existió incontinencia urinaria.

Fué medicado con Nivaquine obteniéndose la desaparición de las crisis al tercer día de iniciado el tratamiento. Esta medicación se la mantuvo durante 10 días, posteriormente se la discontinuó a 3 días por semana.

Informe electroencefalográfico anterior al tratamiento con Nivaquine: "Durante la hiperventilación descarga paroxística, difusa, integrada por espiga y onda (variedad rápida)". (Dr. Cantlon. 21 de julio de 1958).

Informe posterior al tratamiento con Nivaquine: "Trazado bioeléctrico mejorado con respecto al anterior. No se observa la descarga en espiga y onda descripta, a pesar de la hiperventilación bien realizada". (Dr. Cantlon. 11 de agosto de 1958).

Tiempo de evolución sin ausencias: 3 meses.

CASO Nº 12. — M. Q., argentino, de 26 meses de edad.

Antecedentes familiares: Una tía (rama paterna) epiléptica. Un primo de la madre tuvo "ataques" a los 13 años.

Antecedentes personales: Nació asfixiado por circular de cordón. A los 3 y 6 meses de edad traumatismos craneanos por caída de la cuna sin pérdida de conocimiento.

Psiquismo: Bueno.

Antecedentes de la enfermedad actual: Desde los 8 meses presentaba accesos consistentes en pérdida del tono postural con caída y rápida recuperación. Las crisis se presentaron en gran número diario (80-100), a pesar de recibir 3 Tridione y ¼ de Prominal todos los días.

Se mantuvo la medicación precedente y se agregó 2 comprimidos diarios de Nivaquine. A los 12 días de comenzado el tratamiento se consignó el control absoluto de las crisis.

Informe electroencefalográfico anterior al agregado de Nivaquine: "Trazado con predominio de ritmos lentos. Actividad espicular paroxística, sin predominancia focal". (Dr. Piacquadio. 18 de marzo de 1958).

Informe posterior al agregado de Nivaquine: "Electroencefalograma ligeramente anormal por la existencia de algunas descargas paroxísticas generalizadas, integradas por ondas lentas, 4 por segundo, de alto voltaje". (Dr. Cantlon, 14 de agosto de 1958).

Tiempo de evolución sin crisis: 2 meses.

CASO Nº 13. — V. L. B., argentino, de 12 años de edad.

Antecedentes familiares: Sin particularidades.

Antecedentes personales: Nacimiento con asfixia por circular de cordón. A los 3 años de edad fuerte trauma craneano sin pérdida de conocimiento.

Psiquismo: Bueno.

Antecedentes de la enfermedad actual: Presentaba ausencias desde los 8 años de edad. Había sido tratado con Tridione (2 cápsulas por día) y Mysoline sin resultado. Se respeta el Tridione y se agrega Nivaquine desapareciendo las ausencias.

Informe electroencefalográfico anterior al tratamiento con Nivaquine: "Al practicar la prueba de la hiperventilación apareció un ritmo de onda lenta, 3 por segundo, acompañado de espiga, difuso". (Dr. Oribe. 24 de mayo de 1957).

Informe posterior al tratamiento: "Trazado normal". (Dr. Cantlon, 11 de septiembre de 1958).

Tiempo de evolución sin ataques: 2 meses.

CASOS	Edad actual	Edad de comienzo	Sexo	Forma clínica del Petit Mal	Antecedentes personales	Antecedentes familiares	Otra forma clínica de epilepsia asociada	Psiquismo	Tratamiento	Tiempo sin accesos	Onda y espiga antes del tratam.	Onda y espiga después del tratam.
Nº 1 DR	12 años	4 años	F	Ausencias	Convulsión febril a los 8 meses	—	—	Normal	Atebrina + anticonvuls.	25 meses	sí	no
Nº 2 CCE	12 años	6½ años	M	Ausencias	actanou	—	—	Normal	Atebrina + anticonvuls.	9 meses	sí	no
Nº 3 DMR	14 años	8 años	F	Ausencias	—	—	—	C. I 61 %	Atebrina + anticonvuls.	4 meses	sí	no
Nº 4 FEE	8 años	6 años	M	Akinética	Cianosis y asixia al nacer	Padre epiléptico	—	C. I 56 %	Atebrina + anticonvuls.	13 meses	sí	no
Nº 5 CCA	6 años	3½ años	M	Ausencias	—	—	—	Normal	Nivaquine + anticonvuls.	7 meses	sí	no
Nº 6 PJC	13 años	5 años	M	Ausencias	—	—	—	Normal	Nivaquine + anticonvuls.	6 meses	sí	no
Nº 7 PMI	7½ años	4 años	F	Ausencias	—	—	Automatismos gestuales y masticator.	Normal	Nivaquine	7 meses	sí	no
Nº 8 SDR	6 años	5½ años	M	Ausencias	Parto gemelar fórceps asfixia	Tío epilép.	Crisis neuro-veget. desde 3 años	Normal	Nivaquine + anticonvuls.	4 meses	sí	no
Nº 9 RMA	8 años	5 años	M	Ausencias	—	—	—	Normal	Nivaquine	4 meses	sí	sí
Nº 10 NNS	12 años	6 años	F	Ausencias	—	1 primo convul.	Gran Mal desde 11 años	Normal	Atebrina + anticonvuls.	7 meses	sí	no
Nº 11 CHC	3½ años	3 años	M	Ausencias	Asfixia al nacer	—	—	Normal	Nivaquine	3 meses	sí	no
Nº 12 MQ	26 mes.	8 meses	M	Akinética	Asfixia al nacer - Trauma craneano a los 3 y 6 meses	1 tía epépt. 1 primo de la madre tuvo "ataques"	—	Normal	Nivaquine + anticonvuls.	2 meses	no (activ. espicul. parox.)	no
Nº 13 VLB	12 años	8 años	M	Ausencias	Asfixia al nacer - Trauma craneano a los 3 años	—	—	Normal	Nivaquine + anticonvuls.	2 meses	sí	no

RESUMEN Y CONCLUSIONES

Se presentan 13 casos de Petit Mal tratados con quinacrina y cloroquina. Ambas drogas fueron empleadas a razón de 2 comprimidos diarios.

Los resultados obtenidos, francamente favorables, con el empleo de estas drogas en los casos de Petit Mal, son resaltados sobre todo porque diez (ocho casos con ausencias y dos con crisis akinéticas) de nuestros trece enfermitos, eran formas clínicas rebeldes a la terapéutica clásica (barbitúricos, Tridione, Paradione, Diamox, Milontín, etc.).

En tres casos se empleó cloroquina sin el agregado de otras drogas anticonvulsivas, los resultados también fueron eficaces.

En tres casos de nuestra serie, las crisis no se reinstalaron a pesar de haberse suspendido la medicación.

En todos los casos el estudio electroencefalográfico fué anormal antes de la iniciación del tratamiento. En cambio —hecho sorprendente— el trazado eléctrico evidenció la desaparición del complejo onda y espiga (3 ciclos por segundo), en once de los trece casos estudiados.

En el caso N^o 9 persiste el componente onda y espiga en el trazado posterior al tratamiento, aunque cabe señalar que esta alteración apareció durante la hiperventilación y no después de concluída la misma como había ocurrido en el electroencefalograma obtenido antes de iniciado el tratamiento.

El caso N^o 12 no presentó en el trazado la anormalidad electroencefalográfica característica de la tríada del Petit Mal (onda y espiga, 3 por segundo).

Llamativamente la mejoría se instaló en casi todos los casos entre el segundo y el tercer día del tratamiento.

Sugerimos que en los casos en que se reinstalan las crisis al terminar la cura con Atebrina se emplee entonces Nivaquine por tiempo indeterminado. Queda también la posibilidad de utilizar Nivaquine a razón de un comprimido, dos veces por día, una vez por semana, según se aconseja para la profilaxis del paludismo.

Estimamos que tanto la quinacrina como la cloroquina tienen una acción anticonvulsiva similar.

Si se llega a concretar las observaciones recogidas en un mayor número de casos, la droga a utilizar en el futuro para el Petit Mal será la cloroquina, pues no produce la pseudoictericia quinacrínica.

Concluyendo podemos decir que estamos frente a una terapéutica que merece amplia investigación.

Nuestra experiencia con niños epilépticos nos permite aseverar que jamás habíamos presenciado resultados clínicos y electroencefalográficos tan espectaculares como los que tuvimos ocasión de registrar. Piénsese que en pocos días de tratamiento se controlaron las crisis y se normalizaron los trazados bioeléctricos.

No se valore en demasía este lógico entusiasmo, pues solamente podrá consolidarlo, dando sanción definitiva, la observación acumulada de un número considerable de casos.

BIBLIOGRAFIA

- Méndez M. y Hartley J. — "Acción de la Motoquina en un caso de picnolepsia". Comunicación de la Sociedad de Neuropsiquiatría y Medicina Legal de Lima el 3 de diciembre de 1952. (Rev. de Neuropsiq. 16, 337, 1953).
- Davidson, D. T. y Lombroso C. — "Epilepsy". New England J. Med., 251, 897, 1954.
- Moore M. T. — "The treatment of the epileptic individual". J. Albert Einstein Med. Cent., 3, 12, 1954.
- Livingston S. — "Agentes terapéuticos para la epilepsia infantil". Pediatría Panamericana, v. 3, 35, 1958.
- Santiso, P. R. — "Atebrina en el tratamiento del Petit Mal". Rev. Clín. Española, 61, 155, 1956.

DISCUSION

Dr. Garaguso Pedro. — Quisiera felicitar al Dr. Vázquez por el interesante trabajo que ha traído y además referirme a mi experiencia con Quinacrina que publicara en 1954 en donde sobre un grupo de niñas giardiásicos alrededor de 500 habiéndole hecho un estudio profundo a cada uno de ellos, observando que aquellos que presentaban signos neurológicos o de Petit Mal y que fueron electroencefalografiados por el Dr. Odoriz habiendo uno de ellos mejorado de sus frecuentes accesos sin presentar *a posteriori* del tratamiento con Atebrina sintomatología alguna.

Yo desconocía en absoluto esta acción de la Atebrina como antiepiléptica aunque en nuestro caso no podemos abrir una opinión definitiva dada la ausencia del control electroencefalográfico adecuado.

Otro motivo de reflexión y que nos hará extremadamente cautos en la relación de causa-efecto cuando los síntomas neurológicos o de otro orden que presente una parasitosis seria, puede tratarse de efectos colaterales de la droga y no de la supresión de la parasitosis, esto que también podía llevarse acerca de problemas dermatológicos como que ciertas enfermedades, atribuibles a parasitosis, desaparezcan por ciertos tratamientos y no debemos dejar de reconocer si la droga en cuestión no tiene una acción sobre la dermatosis en si misma.

Dr. Vázquez Héctor J. — Le agradezco al Dr. Garaguso su contribución y el aporte casuístico y deben tenerse en cuenta ante una parasitosis cuando se indica la medicación que tanto la Quinacina como la Cloroquina pueden desatar ataques epileptiformes en niños que están potencialmente afectados; ya que tanto como se controla el Petit Mal, puede desatar ataques de Gran Mal.

Cirugía del Torticolis Muscular Congénito

DR. JOSE R. PIÑEYRO (*)

No pretendemos dar ante esta Sociedad conclusiones definitivas sobre un tema cuya discusión y aclaración está todavía en curso en la literatura médico quirúrgica mundial. Pretendemos sí exponer las conclusiones a que hemos arribado luego de un meticuloso examen de enfermos.

A principios de 1957 controlamos prolijamente un grupo de 155 pacientes cuyo análisis nos llevó a la clasificación de ellos en dos grandes grupos: torticolis habitual y torticolis constitucional, clasificación que ensayamos en junio de 1957 en una publicación sobre el tema.

TORTICOLIS HABITUALES

Agrupamos bajo este rótulo un número de pacientes con actitud típica de la cabeza cuya enfermedad es de evolución benigna por faltar en él la marcada tendencia constitucional a la producción de fibrosis.

Por traumatismos obstétricos se puede producir un hematoma a nivel del E. C. M., que se puede resolver sin secuelas o dejar una fibrosis, momento en que comenzará su torticolis.

Otros niños saltean el paso preliminar del hematoma del E. C. M. y nacen con torticolis; son éstos los realmente habituales pues pensamos que el niño sólo mantiene una costumbre o hábito adquirido en su vida intrauterina.

La posición cérvicofacial es dócil a la reducción manual, por lo cual la llamamos también torticolis blandas. Sólo en esto consiste toda la enfermedad de los niños que rotulamos como torticolis habituales.

CUADRO N° I

<i>Torticolis</i>	
Habituales	116
Constitucionales	39
Total.....	<hr/> 155

(*) Cirujano de la Casa Cuna.
Trabajo presentado el 28 de octubre de 1958.

TORTICOLIS CONSTITUCIONALES

Agrupamos bajo este rótulo otro grupo de pacientes con actitud típica de la cabeza, cuya enfermedad es de evolución progresiva hacia la fibrosis del E. C. M. y otros elementos anatómicos de la región cervical afectada, acompañada muchas veces de gran tumoración del músculo y de asimetría facial. La posición de la cabeza opone gran resistencia a la corrección manual. Serían las tortícolis duras.

Nos parecerían estos enfermos portadores de un estado latente con tendencia a la hiperplasia fibrosa. Este letargo necesita un estímulo para hacerse realidad, que puede ser un parto difícil o un hematoma del E.C.M.

A la asimetría facial cuando se presenta le damos gran importancia, pues creemos ver en ella el signo que nos marca la evolución del paciente hacia la gran fibrosis cervical.

Creemos ver en el parto un factor importantísimo como desencadenante de la enfermedad que nos ocupa. Sólo 37 fueron normales en nuestra serie mientras que 110 fueron patológicos: de nalgas, de hombros, con fórceps o difíciles. Hemos hallado 8 pacientes nacidos por cesárea, lo cual confirma nuestra idea ya expuesta; lo primario es el terreno del enfermo y el traumatismo de parto lo secundario o desencadenante.

TRATAMIENTO

Creemos ver en la precocidad de las medidas terapéuticas el secreto del éxito. Hemos usado el tratamiento ortopédico kinésico en todos los enfermos rotulados como habituales, los cuales se curan con cierta facilidad usando vendajes de Schanz, minervas o valvas de yeso, masoterapia y kinesiología o el gorro tractor descrito en una publicación anterior.

Curaron sistemáticamente nuestros 118 pacientes. Ninguno necesitó tratamiento quirúrgico y 4 de ellos curaron espontáneamente.

De los 39 enfermos rotulados como constitucionales, realizamos tratamientos quirúrgicos en 36 de ellos, utilizando prácticamente todas las técnicas: la tenotomía subcutánea, la tenotomía a cielo abierto, la extirpación total del E. C. M. y los alargamientos musculares. S. N. 2.

La tenotomía subcutánea es operación sencilla pero peligrosa tiene los inconvenientes de todo método a ciegas del cual puede resultar una hemorragia importante. La tenotomía a cielo abierto fué en cambio la que empleamos en la gran mayoría de los casos con excelentes resultados, ya que se trataba especialmente de lactantes y niños en los que aún no se habían producido deformaciones secundarias, no constatando con esta terapéutica ninguna recidiva. S. N.º 3.

En algunos niños mayores que arrastran su enfermedad desde años, el problema es diferente, hay alteraciones secundarias irreversibles, se observa con cierta frecuencia que el músculo está afectado en su totalidad y por lo tanto deberá extirparse íntegramente. S. N.º 4.

Kiesewetter, eminente cirujano pediatra de Pittsburgh, y Barret Brown de Saint Louis, preconizaron la extirpación total y temprana del esternocleidomastoideo cuando éste es afectado por un hematoma o tumor obstétrico. Justificaban este proceder diciendo que con ello se previenen las lesiones secundarias, fundamentalmente la asimetría facial.

Hemos controlado 76 hematomas del E. C. M.; de ellos 10 hicieron posteriormente asimetría facial, de los cuales 4 fueron tratados quirúrgicamente. A 3 se les indicó la operación que no se realizó; los 3 restantes estabilizaron sus lesiones.

La extirpación total y temprana del E. C. M. sería a nuestro entender un proceder justo si todo hematoma evolucionara inexorablemente hacia la asimetría facial, cosa que no hemos encontrado, como muestra el cuadro número 2.

CUADRO Nº 2
Hematoma del E. C. M.

Con asimetría facial	10
Sin asimetría facial	66
Total.....	76

Si hubiéramos participado de dicho criterio reseccionista, hubiéramos operado 66 enfermos sin justificación.

A modo de conclusión diremos que la tenotomía subcutánea a cielo abierto es una terapéutica suficiente en la cirugía pediátrica del lactante y del niño de primera infancia. Algunos casos de torticolis en niños mayores justifican la extirpación total del E. C. M. operación que nos parece innecesaria por excesiva en el lactante y en el niño de primera infancia por las razones antes mencionadas.

BIBLIOGRAFÍA

- Adson A. W., Young H. H. y Ghornley R. K.* — Spasmodic torticollis; severe organic type treated by combined operation rhizotomy and fusion. *J. Bone and Joint Surg.* 33: 99-308, April 1946.
- Berhkhgisen and Swidler.* — Non traumatic dislocation of the atlanto-axial joint. *Jours. of Am. Med. Assoc.* 96:583.
- Broca A.* — Leçons cliniques de chirurgie infantile. Ed. Masson et Cie.; 1902.
- Brown J. B., Mc Donell F. y Ryer M. P.* — Facial distorsion in wryneck preventd by early resection of fibrosed sternomastoid muscle. *Plast. and Reconstruct. Surg.* 3:301-309, April 1950.
- Bunts T. A.* — Surgical treatment of spasmodic torticollis. *Cleveland Clin. Surg.* 15:47-53, April 1948.
- Calmettos L., Pigasson R.* — Le torticollis oculaire. *Rev. Otoneuropt. Paris* 25:4. May-Juin 1953, 257-61.
- Canesa L. y Leoni Iparraguirre C. A.* — Torticollis agudos dolorosos de la infancia. *Dia Médico.* 1939 (Ed. Esp.) 3:43.
- Caran S. y Martin C. A.* — Spasmodic torticollis; electric shock therapy of case. *Lavel. Med.* 10:246-257, April 1945.
- Chandler F. A.* — Musculares torticollis; *Bone and Joint Surg.* 30-A: 566-569, July 1948.
- Chutro P.* — De torticollis. "Lecciones de clínica quirúrgica" Buenos 1938. III:337.
- Cristini R. y Ruosi D.* — Organic aspects of psychogenic epastic tórticollis. *Cervello* 5:239-244, July 15, 1949.
- Da Costa D. G.* — Spasmodic torticollis; study apropos of case treated surgically. *Arq Neuropsiquiat.* Sao Paulo 2:392-398, Dec. 1944.
- Delgoffe A.* — La soi-disant énurleation de l'atlas et la torticollis. *Revue d'Orthopedic* Nº 1-5, 1934,

- De los Terreros C.* — Torticolis congenita en una niña de 12 años. Arg. Med. (consultas) Tomo 5, año 1915, pág. 158.
- Desvigne P.* — Ocular torticollis. Semaine d. Hôp. aris, 24, 1079-1081, April 30, 1948.
- Dimitri V. y Henzani A.* — Consideraciones sobre un caso de torticollis espasmódico. Rev. Neurológica de Bs. Aires, 1944, IN, 165.
- D'Osvaldo M. y Calvo A.* — Síndrome de Crisol. Dia Médico 1950, XXII, 1099-1103.
- Esteve P.* — Torticollis congenital. Semaine d. Hôp. Paris 30 (64/4), 3608-10, 22 Oct. 1954.
- Etienne y Chenal.* — Nature of congenital torticollis. Montpellier med. 21-22:372-373, Sept. Oct. 1942.
- Febring Hd.* — Alpha-(2 piperidyl) benzhydrol hydrochloride, a new central stimulant, the treatment of blepharospasm, spasmodic torticollis and narcolepsy, preliminary report. Transactions of Am. Neur. Ass. 79th meeting 1954, pág. 159-163.
- Francon F. y Legrand P.* — Effacement d'une calcification cervicale du nucleus pulposus chez un enfant. Progr. Méd., Par. 83 (9), 10 May 1955.
- Fitte M. y Lagos García A.* — Lesiones traumáticas del atlas y axis. La Prensa Med. Arg. Mayo 10 de 1930.
- Fontanelle O. Jr.* — Surgical therapy of spasmodic torticollis and of torsion dystonia. Rev. brasil. cir. 17:793-816, Dec. 1948.
- Gamboa M. y Hernández* — Torticollis congénito; tratamiento. Archivos argentinos de Pediatría 1935, VI, 798.
- Gabrielsen Z.* — Congenital torticollis. Tidsskr. noreke laegefor. 71:47-49, Jan 15, 1951.
- García Díaz C.* — Torticollis por subluxación atlacoidea. Enfermedad de Grisel. Anales del Hosp. de Niños, 1939, pág. 93.
- Gauss C. J.* — Clinical aspects of muscular torticollis. Gerburthsh. v. Frauech. 7:121-134 Dec. 1947.
- Grillini C.* — Due casi di torcicollo operati mediante tenotomia all'apote seguiti da guarigione. Bologna 1894.
- Grieve J.* — Relative incidence of sternomastoid and ocular torticollis in aircrew recruits. Brit. J. Surg. 33:285-286, Jan. 1946.
- Grisel P.* — Enucleation de l'atlas et torticollis nasopharyngienne. Presse Med. 1930, p. 50.
- Gruhn J. y Hurwitt E. S.* — Fibrous sternomastoid tumor of infancy. Pediatrics 6:522-526, Oct. 1951.
- Guerra A.* — Possible new directive in therapy of spastic torticollis. Chir. Ital. 5:199-203, May-June 1951.
- Herz E. y Glaser G. H.* — Spasmodic torticollis; clinical evaluation. Arch. Neurol. y Psychiat. 61:227-239. March 1949.
- Hulbert K. F.* — Congenital torticollis. J. Bone and Joint Surg. 32 B: 50-59, Feb. 1950.
- Kennedy R. J.* — Ocular torticollis; case. Cleveland Clinic Quart. 13:163-165, July 1946.
- Kiesewetter W. B., Nelson P. K., Palladino V. S. y Koop C. E.* — Neonatal torticollis. J. Am. M. Ass. 157 (15):1291-1285, 9 Apr. 1955.
- King B. B.* — Hysterical wryneck of soldiers. Mil. Surgeon 97:59-60, July 1945.
- Lamas A.* — Sobre un caso de torticollis. Revista Médica del Uruguay, 1903. VI, 315.
- Lannelongue.* — Tuberculose vertébrale. Ed. Asselin et Housseau; Paris, 18888.
- Larson L. M. y Rosemow J. H.* — Fibrous sternomastoid tumors of infancy; role in etiology of muscular torticollis. Minnesota Med. 31:1243-1247, Nov. 1948.
- Lauce M.* — Subluxation atloïdo-axoïdienne par arthrite post-angineuse. Soc. de Ped. de Paris, 21 Dec. 1937.
- Laurence G.* — Le torticollis congénital. Revue du Practicien: 2695-96, 11 Nov. 1954.
- Lazorthes G. y Andule H.* — McKenzie operation in therapy of spasmodic torticollis and retrocollis; 5 cases. Rev. Neurol. 81:367-371, May 1949.
- Lilienfeld S. N. y Berman R. A.* — Curare in torticollis. Anesthesiology 11:751, Nov. 1950.
- Lippmann R. K.* — Arthropathy due to adjoïnt inflammation. J. Bone Surg. Am. Vol. 35 A:967-979, 4 Oct. 1953.
- López Ramírez R.* — Torticollis. Tesis 1919. Ubicación 1282 T.
- Martini T.* — Consideraciones sobre un caso de torticollis. Tic mental de Brissand. Prensa Med. Arg. Tomo II, Año 1916, pág. 409.
- Mirizzi P.* — Presentación de enfermos. Torticollis espasmódica. Rizotomía bilateral intradural del 1º, 2º y 3º cervicales. Neurotomía de ambos espinales. Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugía de Córdoba, 1944, V, 157.
- Monchet A. S., Chatain Y. et Renaud C.* — Subacute osteitis of the atlas and Grisel's disease. Semaine d. Hôp. Paris 24:1753-1756, 18 July 1948.
- Morales Macedo C.* — Tratamiento quirúrgico del torticollis espasmódico. La Crónica Médica de Lima, 1922, XXXIX, 86.
- Morandeira Vaamonde A.* — Dupuytren contracture, congenital torticollis, occult spinal bifida. Medicina Madrid (pt. II) 16:173-179, Sept. 1948.
- Odelbèrc y Johnson G.* — A case of cervical spondyloarthritis after tonsillectomy. Acta Orthopédica Scandinavica 1932, vol. IX, fasc. 4, pág. 302.

- Ottolenghi*. — A propósito de torticollis congénito. Resultado de su tratamiento en el adulto. Boletines y Trabajos de la Sociedad Argentina de Cirugía Ortopédica, 1943, 1943, VIII, 167.
- Paterson M. T.* — Spasmodic torticollis; results of psychotherapy 2 cases. *Lancet* 2: 5556-5559, Nov. 3, 1945.
- Peresson A.* — Alterations of masticatory apparatus in myogenous torticollis; corrective therapy of facial deformity resistant to tenotomy of sternocleidomastoid muscle. *Chir. Org. movimiento* 34:212-218, 1930.
- Plagos A.* — Torticollis congénito. *La Semana Médica* 1950, I, 733-745.
- Poppen G. L. y Martínez Nicchet A.* — Spasmodic torticollis. *S. Clin. North America* 31:883-890, June 1951.
- Pouyanne L.* — Les torticollis d'origine rhino-pharyngée. *Progrès Medical* 82(20):411, 24 Oct. 1954.
- Preston H. G.* — Ocular torticollis; case. *Virginia M. Month.* 78:187-189, April 1951.
- Puig P. R.* — Torticollis congénito. *La Semana Médica* 1950, I, 733-745.
- Reye R. D. K.* — Sternomastoid tumor and congenital muscular torticollis. *M. J. Australia* 1: 867-870, June 16, 1951.
- Rivarola J. E.* — Sobre un caso de enfermedad de Grisel. *La Prensa Méd. Arg.* 1938, XXV, 138.
- Roemer F. J.* — Relation of torticollis to breech delivery. *Am. J. Obst.* 68(4):1146-1150, Oct. 1954.
- Satanovsky P.* — ¿A qué se debe el torticollis de origen ocular? *Revista de la Asociación Médica Arg.* 1932, XLV, 875.
- Stevens N. E.* — Congenital torticollis in identical twins. *Lancet* 2: 378, Sept. 4, 1948.
- Stoyer M.* — Treatment. *J. Kansas Med. Soc.* 46:149, May 1945.
- Stutte H.* — Striatal torticollis with special consideration of its relation to extrapyramidal motor disorder. *Nervenzarzt* 18:224-229, May 1947.
- Swanbergh H.* — Anterior dislocation of atlas following tonelectomy. *Journ. of Am. Med. Assoc.* Vol. 72.
- Swi Ghedaun P., Bonte G. y Laine C.* — Subacute osteitis of atlas following mastoid or laterocervical suppurations; pathogenesis of Grissel's disease. *Rev. d'orthop.* 32:43-52, Jan-April 1946.
- Terrizzano V. y Blum E.* — El torticollis y su tratamiento kinésico. *Kinesiología* 1946, VIII, 93.
- Uchitel P.* — Presentación de enfermos. Torticollis congénito. Boletines y Trabajos de la Sociedad Argentina de Cirujanos 1950, III, 570.
- Vannas M. y Svauljung H.* — Case of ocular torticollis successfully operated upon. *Acta Ophth.* 29:233-237, 1951.
- Zeitlin A. y Odessky J.* — La subluxation atlanto-axoïdienne d'origine naso-pharyngienne. *Maladie de Grise Arch. de Med. des enfants*, Agosto 1934.

DISCUSION

Dr. Rivarola. — El torticollis muscular congénito lo trato mediante la resección parcial del esterno cleido mastoideo mediante la tenotomía la resección de uno o dos centímetros de músculo.

Acerca de la asimetría facial es conveniente determinar en qué época se debe operar a estos enfermos que tienen torticollis constitucional. Nosotros operamos alrededor del año sin dejar pasar mucho, tratando siempre de evitar la asimetría facial. Yo quiero preguntarle al comunicante a qué edad se hacen más evidentes las asimetrías faciales.

Dr. Piñeyro. — Queremos dejar claramente sentado que no creemos en la resección total y precoz del esternocleidomastoideo como profiláctica de la asimetría facial, pues no sabemos si el enfermo evolucionará hacia ella, como lo hemos demostrado.

La practicamos sí, cuando aparecen los primeros síntomas de asimetría, que nosotros creemos haber localizado en el ojo del lado enfermo que comienza a cerrarse.

Respecto a la edad en que practicamos la operación depende de la evolución del cuadro clínico. No hemos podido establecer una edad precisa, pues hay niños que muestran sus primeros síntomas de asimetría facial precozmente, y hay en cambio otros en que los síntomas de asimetría aparecen tardíamente. En conclusión, la evolución clínica dirá la última palabra respecto a la indicación de la resección total del esternocleidomastoideo.

Conceptos modernos sobre el tratamiento de los procesos infiltroexudativos otorrinolaringológicos de la infancia.

Dres. Prof. YAGO FRANCHINI
JUAN JOSE BADARACCO,
JOSE RIBO, y
JORGE CHITTARO MASPERO

Nos referiremos en esta breve comunicación a los procesos inflamatorios agudos más frecuentes que atacan a los niños, especialmente en la segunda infancia.

El título del trabajo parecería querer abarcar toda la patología infecciosa o inflamatoria de nuestra especialidad en esa edad de la vida, pero el estudio detallado y prolijo de todos los procesos agudos otorrinolaringológicos infantiles, no se podría tratar en el escaso tiempo de que disponemos, prefiriendo hacerlo in-extenso en un próximo trabajo.

No podemos considerar estas localizaciones infecciosas sin que entremos primero, aunque en forma somera, a referirnos al concepto de la inflamación. Todos tenemos una noción más o menos clara de la inflamación, pero definirla científicamente no es asunto fácil; la prueba está, que en las publicaciones de los últimos años, se encuentran más de 50 distintas definiciones de la inflamación. De todas las definiciones, la de Bastos Ansart creemos que es la más aceptable, o sea que: "la inflamación es el conjunto de fenómenos que se producen en el seno de los tejidos, como reacción ante los agentes extraños que alteran localmente su estructura físico-química". Clínicamente esta reacción se caracteriza por los cuatro síntomas cardinales de Celso: tumor, rubor, calor y dolor.

CAUSAS DE LA INFLAMACIÓN

Si bien en la inmensa mayoría de los casos, la inflamación se produce por la penetración de: 1) *gérmenes patógenos* en los tejidos; 2) en otros casos los *agentes físicos* como las radiaciones de onda corta, y 3) los *químicos* como la trementina, también pueden dar lugar a procesos inflamatorios análogos a los microbianos, existiendo por lo tanto dos clases de inflamaciones: las sépticas y las asépticas, éstas con todos los caracteres de aquéllas, incluso el de terminar por supuración.

* Trabajo presentado el 14 de octubre de 1958.

Sin embargo, lo que caracteriza a la verdadera inflamación, no es la simple colonización de gérmenes patógenos, o el efecto simple de una corriente farádica; es la lesión de los tejidos la que desencadena el proceso inflamatorio. Cuando esta lesión es apreciable a simple vista, se llama necrosis local y cuando es apreciable solo al microscopio, se denomina micronecrosis, índice de una mortificación celular.

Anatómopatológicamente la inflamación se caracteriza por los 4 fenómenos siguientes: 1) hiperemia (dilatación de capilares), 2) exudación, 3) emigración leucocitaria y 4) neoformación celular, lo que equivale a un aumento de las funciones nutritivas y de reproducción de los tejidos. Lewis, inyectando bajo la piel una pequeña dosis de histamina, ha conseguido la producción de una pápula, similar a la que se produce por la picadura de un mosquito, y los trabajos posteriores de este autor, han demostrado que esa reacción a la histamina, es esencialmente idéntica a la que produce la inflamación, sacando en conclusión, que "las reacciones vasculares de los tejidos inflamados obedecen a la puesta en libertad de una substancia análoga a la histamina, o tal vez la histamina misma, como consecuencia de la destrucción tisular".

La repleción y el estancamiento de la sangre en los capilares, va seguida inmediatamente de una exudación de plasma sanguíneo, que se infiltra entre las mallas de los tejidos afectados, dándole el aspecto de esa turgencia especial típica de la inflamación; las inflamaciones próximas a ciertas cavidades, vierten los exudados en las mismas; caja del tímpano, seno maxilar, pleuras, peritoneo, sinoviales, etc. Cuando el tejido afectado es el óseo, la exudación no puede dilatarlo, pero su presión ahoga los elementos celulares encerrados en esta trama inextensible; en este caso no tenemos tumor, pero sí necrosis de la zona ósea afectada.

Las inflamaciones glandulares vierten sus exudados en su conducto excretor, mezclándolos con su secreción propia.

"Por último, los focos inflamatorios que tienen libre comunicación con el exterior (heridas, úlceras, etc.), vierten sus productos libremente a medida que se producen, sin que exista por lo tanto, infiltración de los tejidos. En cambio, existe infiltración cuando los tejidos inflamados no tienen comunicación ni con el exterior ni con ningún conducto glandular o cavidad, a menos que estos últimos elementos anatómicos, conducto glandular o cavidad, estén bloqueados por el mismo proceso inflamatorio o por sus productos; ej.: parótida, cavidad timpánica (en las otitis hiperplásicas, etc.).

En la inflamación hay un aumento de la permeabilidad vascular, explicándonos este fenómeno, el aumento de la cantidad de líquido que pasa a los tejidos, y estos exudados, de un carácter especial, contienen sustancias coloidales que en estado normal no salen nunca de los vasos (fibrinógeno).

Resumiendo: Acidosis local, hipertonia, marginación de leucocitos, diapedesis, infiltración celular por el acúmulo de células en las mallas del tejido afecto.

Inflamaciones	{	Productivas: (predomina la proliferación tisular)		
	{	Exudativas: (predomina la diapedesis)		
Inflamaciones	{	Agudas (polinuc)	{	células emigrantes {
				tej. conj. {
				macrófagos o
				poliblastos o
				histiocitos
Inflamaciones	{	Crónicas	{	Linfocitos {
				o monocitos {
				células endoteliales de los vasos: sistema ret.
				endot. de Aschoff
				dotado de funciones espec. secretora y de captación y almacenamiento de cuerpos extraños

Emigración leucocitaria o diapedesis: La sangre circula más lentamente en los vasos dilatados por la hiperemia inflamatoria. Como consecuencia, los leucocitos que tienen menos peso específico y menos tensión superficial que los hematíes, circulan por la periferia del vaso pegados a sus paredes: este fenómeno se denomina marginación de los leucocitos. Algunos de éstos se insinúan entre las células endoteliales de la pared vascular hasta salir enteramente de ella, produciéndose el fenómeno de la diapedesis: Inflamaciones agudas: polinuc. neutrof. Inflamaciones crónicas: linfocitos, monocitos.

“Los leucocitos emigrados tienden a acumularse en la zona donde la destrucción tisular es mayor, como si fueran atraídos hacia ella por una fuerza especial, la quimiotaxis”. A poco, algunos de estos leucocitos rodean, engloban e incorporan a su protoplasma los microbios y detritus celulares que existen en el foco; a esta función se la llama fagocitosis.

COMPOSICION E INTEGRACION DEL PROCESO INFILTRÓEXUDATIVO

“En un corte microscópico se revela que la inflamación está constituida por la infiltración celular, es decir, por el acúmulo de células en las mallas del tejido afectado”. Estas células provienen de los leucocitos emigrados y de los mismos tejidos inflamados, que son el asiento de una activa neoformación celular.

Según que predomine la diapedesis o la proliferación tisular, tenemos las inflamaciones exudativas y las inflamaciones productivas. La producción de células en el tejido conjuntivo, se refiere a las células emigrantes (histiocitos), células de vitalidad más activa y más desligadas de la sustancia fundamental, que juntamente con las células endoteliales de los vasos inflamados, constituyen según Aschoff, el sistema retículo-endotelial “dotado de funciones especiales secretoras y de captación y almacenamiento de elementos extraños”.

¿En qué tejido asienta la inflamación, o lo que es lo mismo, los procesos infiltróexudativos? En el tejido conjuntivo, Bastos Ansart dice que el tejido conjuntivo, es el campo de batalla de la inflamación.

PRONOSTICO DE LOS PROCESOS INFILTROEXUDATIVOS

Depende de 3 factores. 1) Naturaleza de la noxa inflamatoria. "Cuanto más intensa sea la acción destructora de ésta, más violentos y graves serán los trastornos que se produzcan en el foco". Cada germen patógeno obra a su modo, hace su propia inflamación, de ahí que la reacción tisular a que da lugar, tenga su sello propio, traducido por su curso clínico, por los caracteres del exudado, por la naturaleza de las células que aparecen en el foco, etc., caracteres todos éstos, especiales a cada especie microbiana.

2) "Disposición de los tejidos, asiento de la inflamación". Cuando estos son de mallas laxas la exudación los hincha (región subglótica, meato medio, amígdalas palatinas y faríngea, base de lengua y el tumor se hace visible. Cuando el tejido es óseo inextensible, da lugar a focos de necrosis (antro mastoideo, seno maxilar, celdas etmoidales, etc.).

3) Respuesta del organismo. La estructura física y la composición química del plasma que embebe los tejidos, determinan el curso íntimo de los fenómenos inflamatorios y su reacción especial individual, bajo influencia del sistema nervioso vegetativo y el sistema neuroendocrino. (Base para una moderna orientación terapéutica: gangliopléjica y hormonal).

Una inflamación especial es la que se produce en torno de los cuerpos extraños, de lo cual nos hemos ocupado en muchísimas ocasiones: se produce un granuloma inflamatorio, que enmascara el cuerpo extraño, constituido por intensos fenómenos de diapedesis, neoformación celular e histiocitos.

TERMINACION DEL PROCESO INFLAMATORIO

- 1) Curación integral: tratamiento médico, tratamiento quirúrgico.
- 2) Curación por fibrosis, esclerosis o formación de tejido cicatrizal.
- 3) Paso a un estado de inflamación crónica, cuando las infiltraciones celulares persisten en los tejidos y la estructura físicoquímica de éstos queda alterada de un modo permanente (tuberculosis, lúes, micosis).
- 4) Instalación de un estado de alergia local: los tejidos atacados por una infección que parece haber curado sin dejar rastros, pueden hacerse hipersensibles, no sólo a una nueva infección, sino al calor, a los cáusticos, etc., estado de hiperergia. Esto parece debido a "una hiperexcitabilidad creciente de los nervios vegetativos que haría cada vez más vivas las reacciones vasomotoras en la zona afectada" y también a "modificaciones del equilibrio físico-químico de los tejidos".
- 5) Instalación de una inmunidad local: fenómeno aparentemente opuesto al de la alergia, ha sido estudiado por Besredka y consiste en la adquisición de un estado de inmunidad de los tejidos hacia ciertos microorganismos, con los cuales habrían estado en contacto (hipoergia, formación local de anticuerpos).

En realidad, estos dos procesos de alergia e inmunidad local no son opuestos, sino que se alternan o se mezclan "y así los tejidos inflamados crónicamente se comportan en ciertos aspectos como hipersensibles y en otros como inmunes a la infección".

PROCESOS INFILTRÓEXUDATIVOS AGUDOS MAS COMUNES EN OTORRINOLARINGOLOGIA INFANTIL

- 1) Laringitis subglótica estenosante: 1) ampliactil, 2) A.C.T.H., 3) Cortisona, 4) antibióticos, 5) antihistamínicos.
- 2) Otitis hiperplásica: cortisona, antibióticos; paracentesis, hialuronidasa; otitis externa: cortisona y antibióticos.
- 3) Parotiditis canalicular (no urliana), antibióticos, cortisona, dihidroergotamina.
- 4) Sinusitis hiperplásica: antibióticos, hidrocortisona. Etmoiditis fluctuante de la infancia.
- 5) Rinitis hiperplásica exudativa: alergia (cortisona local).
- 6) Hipertrofia e hiperplasia de amígdalas: (alergia o infección).
- 7) Hipertrofia de amígdalas de Lutska: (alergia o infección).
- 8) Adenoiditis.
- 9) Angina monocítica.
- 10) Zona del meato medio.
- 11) Ciertas adenopatías: angina monocítica, adenoiditis, anginas agudas.
- 12) Asma.

TRATAMIENTO

En base a nuestras ideas de la inflamación, cada proceso infiltróexudativo tiene su tratamiento. Este depende de las características del mismo proceso, de su localización, de su extensión, de su intensidad y sobre todo, de su repercusión sobre el estado local y el estado general.

Y al hablar del estado general, atribuimos una importancia preponderante al sistema neuro-endocrino, al cual estos procesos, en mayor o menor grado, están subordinados.

Estas ideas nos permiten ensayar una terapéutica combinada, ya sea local, ya sea general, tomando como base la etiopatogenia, la localización, la sintomatología del proceso inflamatorio y las propiedades medicamentosas de los agentes usados.

Desde ya sentamos como premisa, que cuando nos hallemos frente a una colección supurada, su evacuación es imperiosa, lo mismo que en los casos de asfixia inminente por un proceso subglótico, la traqueotomía es de regla.

Abstracción hecha de estas dos eventualidades, opinamos que de la simbiosis de los gangliopléjicos o "desconectores del sistema neurovegetativo" con los glucocorticoides y con los antibióticos, pueden obtenerse excelentes resultados, en el tratamiento de los procesos infiltro-exudativos otorrinolaringológicos de la infancia. Demás está decir, que esta terapéutica no sólo no invalida las otras, que el médico tratante considere oportuno aplicar (radioterapia, hemoterapia, etc.) sino que en la mayoría de los casos, la asociación antibiótica, hormonal, vitamínica y proteínica, es de vital necesidad, de acuerdo con la Mesa Redonda sobre "Nutrición e Infección" celebrada en Bogotá en octubre de 1955, donde se ha demostrado que la disminución en la nutrición, hace más sensibles a las enfermedades.

Empleamos autovacunas en todos los casos de sensibilización broncopulmonar.

Agregamos gamaglobulina a los antibióticos cuando exista agamaglobulinemia.

Ultimamente estamos ensayando la heparina, que actuaría neutralizando la histamina, ayudando en esta forma a la acción de los antibióticos.

DISCUSIÓN

Dr. Albore J. M. — Desearía preguntarles a los comunicantes si han encontrado alguna diferencia en la acción local entre la Cortisona la Hidrocortisona y la Fluorhidrocortisona, y en segundo lugar qué experiencia tienen con el empleo de nebulizaciones en el tratamiento otorrinolaringológico.

Además quisiéramos señalar que nosotros estamos empleando en el tratamiento de diversos procesos graves y prolongados la asociación de antibióticos y quimioterápicos con corticoides y Gamma-globulina.

De acuerdo a la experiencia de Fisher y Wasbren han demostrado que los antibióticos son potenciados en su acción por la Gamma-globulina, tomando grupos de animales en qué dosis bajas de cloramfenicol no actúan; dosis bajas de Gamma-globulina no actúan y en cambio la asociación de las dos medicaciones cura a uno 80 u 85 por ciento de los mismos. Quisiera hacer notar que nosotros usamos la Gamma-globulina aun en los casos en que no existe Hipo-gamma o Agamaglobulinemia; las experiencias clínicas parecen indicar que sin déficit de Gamma-globulina aun con cifras normales de la misma en plasma la inyección de esa globulina potencializa a los antibióticos.

Dr. Ribó J. — No tengo experiencia con la Fluorhidrocortisona y si alguno de los colegas que me acompañan en el trabajo la tienen la harán conocer; con cortisona e hidrocortisona en nuestro trabajo no referimos mayor diferencia.

En las nebulizaciones efectuadas en niños nosotros hemos visto que habitualmente se les hace respirar por la boca con una mascarilla y que la mayoría de las sustancias nebulizadas van a actuar sobre las partes bajas del árbol respiratorio y había que insistir cuando se deben tratar procesos altos en que las nebulizaciones se efectúan por vía nasal, técnica poco empleada por comodidad o peligro de rotura de los implementos de vidrio, también se debe considerar si se calienta o no el aire empleado.

En términos generales nosotros tenemos mayor experiencia con las pulverizaciones de Cortisona en los procesos altos, pues no pretendemos tratar los procesos bajos bronquiales.

Respecto de la Gamma-globulina para hablar con precisión de la misma deberíamos realizar un trabajo aparte y la mencionamos al pasar dentro de los tratamientos ya que sabíamos que potencializa la acción de los antibióticos y le agradezco al Dr. Albores la sugestión de emplear cuando no hay Hipo o Agamaglobulinemia ya que nosotros la indicábamos solamente cuando el laboratorio nos marcaba un déficit. En lo sucesivo ampliaremos nuestras indicaciones sobre todo en los lactantes teniendo en cuenta la vasta experiencia del Dr. Albores.

Dr. Franchini Y. — Yo personalmente tengo experiencia en Fluor-cortisona ya que la empleo en el tratamiento de las otitis externas bajo la forma de ungüento de Fluorinefe con granebdin con muy buen resultado. En cuanto a las nebulizaciones estoy de acuerdo con el Dr. Ribó, en que actúa más bien en los procesos bajos y es por ello que las indicamos poco.

En cambio, en las sinusitis hiperplásicas hacemos inyecciones intrasinasales de Acetato de Hidrocortisona a razón de 60 miligramos por inyección, dos veces por semana hasta limpiar el seno con excelente resultado. Referente al Acetato de Cortisona nosotros hoy día lo hemos reemplazado por el uso de la Deltisona, Hidrodeltisona y Bidecortancyl con mejores resultados y sin ningún inconveniente.

Dr. Chittaro Máspero. — Respecto a las nebulizaciones debemos señalar que para tratar las sinusitis la sustancia a nebulizar debe atravesar el osteomaxilar haciéndose un poco imposible esta situación salvo que se establezca una diferencia de presión. Es por eso que las nebulizaciones las utilizamos poco prefiriendo en cambio el método de Proest en sus dos formas ya sea el método standard o en la forma de Valsalva Invertido, haciendo el desplazamiento del niño enfermo.

Miocarditis inespecífica

Dres. MACERA H. Z.
PRIETO M. M.,
SENET O. J.,
TAMBORINI A.,
MARQUEZ L., y
POLACK N. R.

En junio de 1958 Kreutzer, Berri y Becú comunicaron a la Sociedad Argentina de Pediatría 69 observaciones de miocarditis inespecíficas, de las cuales el 59 % correspondía a los últimos 17 meses (enero 1957 - junio 1958) (1). Los autores mencionados han señalado muy especialmente la recrudescencia notable de esta enfermedad.

La circunstancia de haber tenido oportunidad de observar en el mismo lapso 7 casos de esta enfermedad, nos ha decidido a comunicarlos con una doble finalidad. Por una parte, hacer incapié en la frecuencia llamativa de estas afecciones durante el último bienio, lo que obliga a meditar si se trata de la recrudescencia de una entidad ya descripta (miocarditis de Fiedler, virósica, etc.), o de un cuadro con características nosológicas propias que obligarían a rotularla como una nueva enfermedad. En segundo lugar, llamar la atención al pediatra, ya que a él corresponde establecer oportunamente el diagnóstico e instituir la terapéutica adecuada, de cuya precocidad, como luego veremos depende la posibilidad de mejorar su pronóstico.

Fiedler en 1890 (2) describió una enfermedad con el nombre de "Miocarditis Aguda Intersticial". Desde entonces hasta la fecha se han descripto más de cien casos en diversas publicaciones (3), aparte de las 140 presentadas por Stoeber (4) en 1952, aparecidas en Munich en forma epidémica.

En nuestro medio han publicado observaciones Kreutzer y col. ya comentadas, y Garrahan, Kreutzer y Ruiz en 1942 (5).

DIAGNOSTICO CLÍNICO

Esta afección no posee signos clínicos patognomónicos constantes; sin embargo algunas características en cuanto a edad, iniciación, forma clínica, signología objetiva y subjetiva cuando se suman, condicionan una resultante que debe hacer pensar al médico de niños en la posibilidad de encontrarse frente a ella.

Trataremos de relatar las mismas dándoles la jerarquía que cada una tiene y en este sentido diremos ya, que cuando éstas existen y orientan presumiblemente hacia una miocarditis, serán el electrocardiograma y la teleradiografía de tórax las que confirmarán el diagnóstico de esta enfermedad.

Se presenta generalmente en niños pequeños, menores de 18 meses aunque no es raro que existan casos en segunda infancia y aún en adultos (ver cuadro adjunto). Nuestras observaciones son todas de la Capital y del Gran Buenos Aires.

Es llamativo que el mayor porcentaje de casos corresponden a épocas de temperatura estival, primavera, verano, coincidiendo con lo informado por otros autores.

La iniciación corresponde la mayoría de las veces a un proceso de vías aéreas superiores, al que se agregan en días sucesivos signos de gran valor para la orientación diagnóstica, como ser:

- Marcada disnea sine materia, acompañada generalmente de aleteo nasal.
- Hepatomegalia y a veces esplenomegalia.
- Edema que a veces puede ser tan acentuado que llegue al anasarca.
- Fiebre más o menos alta (no siempre presente).
- Oliguria. Desmejoramiento del estado general y anorexia completan los signos de orden general.

Si frente a este cuadro la auscultación cardíaca revelase taquicardia acentuada acompañada por un esbozo de ritmo de galope o galope franco, tendremos la obligación de pedir una teleradiografía de tórax y un electrocardiograma. Si éstos presentaran las alteraciones que describiremos a continuación nos pondrían frente al diagnóstico de una miocarditis.

Esta afección presenta un agrandamiento cardíaco casi constante, pudiendo existir casos excepcionales con silueta cardíaca normal. La relación cardiotorácica puede ser alterada en forma moderada (entre 50 y 60 %), severa (entre 60 y 65 %) o muy severa (más de 65 %)(¹).

Las alteraciones electrocardiográficas estarían determinadas por: taquicardia, ausencia de desviación del eje eléctrico, presencia de ondas P acuminadas en D_{II} y precordiales derecha con ausencia de trastornos de conducción intraventricular. Trastornos llamativos de la repolarización ventricular, con T aplanadas y negativas en D_I, II, III, Desnivel positivo del S-T y ondas T aplanadas o negativas en precordiales izquierdas (¹). Algunas de estas alteraciones pueden simular una pericarditis, pero los casos que han sido autopsiados por Kreutzer no han evidenciado en ninguna oportunidad tal lesión.

El laboratorio nos ayuda mayormente a confirmar el diagnóstico pues puede o no existir leucocitosis, la fórmula blanca tampoco es constante respecto al predominio de polimorfonucleares o linfocitos, la eritrosedimentación, la proteína C reactiva y antiestreptolicina —O dan cifras discordantes.

La búsqueda de un virus responsable de esta afección ha sido realizada por nosotros y por otros autores en el exudado faríngeo, sangre y materias fecales, no habiéndose podido demostrar la presencia del mismo. Tal vez la dificultad en la recolección del material y técnicas no perfeccionadas aún para su hallazgo, nos hacen dudar sobre la posibilidad de su existencia.

Si el laboratorio mucho no nos sirve para apoyar nuestro diagnóstico, en algunos casos dudosos, donde puede estar en juego otra enfermedad, es de gran utilidad para descartar algunas posibilidades. Como ejemplo podemos citar el caso de una niña de dos años y medio de edad que presentó un cuadro renal concomitante (hipertensión, uremia elevada, discreta albuminuria). Para descartar una glomerulonefritis aguda se hicieron las pruebas funcionales renales y exámenes complementarios. Estos datos y la evolución posterior demostraron la ausencia de toda lesión renal. Es frecuente observar, sobre todo en segunda infancia, cuadros similares con la misma evolución.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Deben ser tenidas en cuenta las siguientes enfermedades:

1) *Fibroelastosis*. — Muy difícil de descartar en algunos casos. Conviene recordar que la F. E. aparece con más frecuencia en el primer año de vida, generalmente después de los seis meses y en niños que presentan un estado distrófico. La miocarditis inespecífica si bien puede presentarse en lactantes, es más frecuente después del año de edad y suele ser precedida por una infección de vías aéreas superiores. En ambas se comprueba la aparición de insuficiencia cardíaca, con ritmo de galope, hepatomegalia, disnea, cianosis, rales pulmonares, etc.

Electrocardiográficamente la F. E. suele configurar un cuadro más definido de hipertrofia ventricular izquierda y ambas enfermedades se acompañan de modificaciones en las ondas T, aplanamiento o inversión en las precordiales izquierdas. Según Nadas es raro encontrar en la F. E. trastornos de conducción y voltajes bajos.

Los datos suministrados por el laboratorio tampoco aportan evidencias convincentes en uno u otro sentido.

Las diferencias diagnósticas entre ambas enfermedades pueden llegar a ser mínimas y existen algunos casos en los que es imposible hacer una clasificación precisa. La evolución ayudará a establecer si se trata de una F. E. o miocarditis inespecífica, puesto que sólo en 8 % de las F. E. sobrepasan el año de edad, como demostraran Lambert y col. en 1953 (sin embargo Blumberg y Lyon en 1953 encontraron que algunos casos de F. E. confirmados por la anatomía patológica vivieron sin síntoma alguno hasta los 5 a 6 años de edad, época en que su enfermedad se hizo evidente).

2) *Arteria coronaria izquierda de origen aberrante.* — En esta rara enfermedad, por un defecto de desarrollo en la división embriológica del tronco arterial común, la arteria coronaria izquierda nace de la pulmonar, no de la aorta. El pasaje permanente de sangre venosa y la insuficiente tensión diastólica del régimen de la circulación menor dificultan la oxigenación del músculo cardíaco y condicionan un cuadro clínico que puede hacer pensar en miocarditis inespecífica. Ayudan a establecer el diagnóstico la aparición de intenso dolor con hipotensión, palidez, taquicardia, llanto, cianosis, etc. (crisis anginosas) que comienzan habitualmente entre el 2º y 6º mes. El estudio electrocardiográfico demuestra la existencia de típicas ondas Q en DI y QS en precordiales izquierdas, además de aplanamiento e inversión de las T en las mismas derivaciones. Cuando aparece insuficiencia cardíaca es frecuentemente una manifestación terminal.

3) *Necrosis de la media de las arterias coronarias.* — Esta enfermedad es aún más rara que la anterior, hasta ahora se han descrito tan sólo 13 casos. Además de las arterias coronarias están habitualmente tomadas las pulmonares y renales; esta última lesión sumada a la lesión coronaria generalmente orienta el diagnóstico y permite diferenciarla de la miocarditis inespecífica. Por otra parte la evolución de esta enfermedad es muy rápida, generalmente el paciente no sobrepasa los tres meses de vida.

4) *Enfermedad glicogénica cardíaca.* — En estos casos es habitual hallar una cardiomegalia aislada, sin hepatomegalia, con agrandamiento de la arteria pulmonar y el electrocardiograma a veces presta poca ayuda diagnóstica. Debe orientar en este sentido la investigación de los antecedentes familiares y el estudio histológico del músculo estriado, que demostrará un aumento del depósito de glucógeno.

No hay que olvidar que en estos casos la curva de tolerancia a la glucosa es normal y el hígado está habitualmente indemne.

5) *Pericarditis serosa aguda benigna.* — El diagnóstico diferencial entre esta enfermedad y la miocarditis inespecífica puede dar lugar a grandes dudas si no ha llegado a auscultarse ruido de frote. En las pericarditis se encuentra cardiomegalia, taquicardia, sobre elevación del S-T con modificaciones de las ondas T.: estas últimas pueden inducir a error pues son muy parecidas a las descritas en la fibroelastosis y en las miocarditis inespecíficas. Sin olvidar que pueden coexistir miocarditis y pericarditis, nos ayudará a establecer el diagnóstico la disminución rápida del diámetro cardíaco en esta última y la restitución completa en dos a cuatro semanas del paciente. Desde luego que la paracentesis con extracción de líquido pericárdico solucionan rápidamente el problema, pero es un procedimiento no aceptable salvo inminencia de taponamiento cardíaco.

6) *Fiebre reumática*. — La pancarditis reumática, con o sin derrame pericárdico da lugar a un corazón más o menos agrandado, con o sin insuficiencia cardíaca. Pero esta enfermedad es muy rara en niños menores de dos años de edad y además nos orientará en el diagnóstico la presencia de las lesiones valvulares que acompañan casi constantemente a la F. R. Los datos que suministra el laboratorio con antiestreptolisina — O aumentada, proteína C reactiva positiva y eritrosedimentación acelerada en las carditis reumáticas, permiten descartar en forma rápida esta enfermedad.

7) *Miocarditis diftérica*. — Los elementos más útiles para hacer el diagnóstico entre esta enfermedad y la miocarditis inespecífica son: 1) el electrocardiograma: en la difteria muestra depresión del S-T con modificaciones de las ondas T, bloqueo aurículo ventricular y de rama; 2) el antecedente de difteria previa, generalmente tres semanas antes de la aparición del episodio miocárdico. Con respecto a este punto es conveniente aclarar que en los niños vacunados, tratados con antibióticos, la enfermedad suele ser muy benigna y no es infrecuente que pase desapercibida.

8) *Miocarditis asociada a glomerulonefritis difusa aguda*. — El diagnóstico diferencial lo da el cuadro nefrítico concomitante, pero puede ocurrir que la insuficiencia cardíaca aparezca de entrada o que se interpreten como nefríticos los signos de lesión renal que produce la insuficiencia circulatoria (oliguria, albuminuria, edemas, etc.).

El trazado electrocardiográfico en las nefritis con miocarditis asociada, muestra tan sólo signos inespecíficos de agresión miocárdica, más o menos intensos la evolución de la nefritis, por sí sola hará el diagnóstico, el estudio del funcionalismo renal permitirá descartar la existencia de nefritis.

EVOLUCION

Para ser más didácticos será descripta refiriéndola a la forma clínica de presentación.

Algunas de ellas evolucionan en un plazo breve ya sea curando al cabo de 4 a 6 semanas con *restitutio ad integrum* o de lo contrario falleciendo rápidamente. Otras cumplen un ciclo más lento siendo posible que luego de 2 a 3 meses llegue a curar. A esta forma, Krenzer y col. la llaman crónica. Creemos que tal vez sería oportuno denominarlas formas prolongadas, porque de esa manera no se abre juicio sobre el futuro de estos pacientes.

Por último existen descriptas algunas formas que evolucionan con brotes de reactivación, los que ensombrecen su pronóstico, pero que aún pueden terminar curando.

TRATAMIENTO

Debe ser lo más precoz posible. 1) Las medidas de orden general serán las de toda cardiopatía descompensada, es decir: reposo absoluto, régimen hiposódico, posición semi-sentada. 2) digitalización: en los casos graves, con gran insuficiencia cardíaca deben utilizarse alcaloides de acción rápida por vía intravenosa: Ouabaina, 12 a 16 gamas por kilogramo o lanatósido C. (cedilanid): 20-40 gamas por Kgs. en los niños mayores de 2 años y 40-60 en menores de esa edad. Hasta ahora hemos utilizado siempre este último para obtener una digitalización rápida, con dosis que oscilaron entre 30 y 50 gamas por Kgs. Nos ha dado muy buen resultado y no hemos tenido inconvenientes. Es prudente inyectar inicialmente la mitad de la dosis calculada, el resto se puede hacer en dos inyecciones con 8 horas de intervalo entre cada una de ellas. Una vez obtenida la digitalización del paciente se puede seguir algunos días haciendo lanatósido C. por vía intramuscular, cada 12 horas se inyectará la cuarta parte de la dosis de ataque. Una vez transcurridos los primeros días, es conveniente si se piensa mantener la medicación por un tiempo prolongado comenzar a dar un preparado por vía bucal. Los productos que pueden utilizarse son muchos, con distintas combinaciones de alcaloides digitálicos. Siguiendo a Nadas hemos preferido utilizar alcaloides puros, digoxina y acetildigitoxina (Acylanid) principalmente.

La cantidad de la digoxina a suministrarse se calcula en la siguiente forma: dosis de digitalización 30 gamas por Kgr./día, de mantenimiento; 10 % de dosis de digitalización. En dos casos hemos utilizando digital purpúrea, pero en ambos casos la ingestión de la dosis de digitalización determinó la aparición de náuseas, vómitos y anorexia de varios días de duración, inconvenientes que no hemos tenido con los otros preparados, motivo por lo cual hemos preferido utilizar estos últimos.

A esta terapéutica debe asociarse el uso sistemático de los corticosteroides (Prednisona o Prednisolona) 2 mgs. por Kgs. de peso o en su defecto córticotrofina (ACTH) por vía intramuscular a igual dosis. Estas dosis se irán disminuyendo a medida que mejora el enfermo, suspendiéndolas totalmente cuando se normalicen el electrocardiograma y la radiografía de tórax.

Mientras el enfermo está en insuficiencia cardíaca, es necesario suministrar diuréticos, mercuriales o no. Puede utilizarse Salirgán por vía intramuscular, 1/3 a 1/2 cm³., hasta 1 cm³. en los mayores, diarios o día por medio. Por vía bucal pueden emplearse: clorotiazida (Clotride), amisometradina (Rolietón) o acetazolamida (Diamox), 5 ó más gramos por Kgrs. de peso diario. Como todos ellos excretan potasio en mayor o menor cantidad, y estos pacientes generalmente al mismo tiempo están ingiriendo hormonas, si no se pueden hacer determinaciones más o menos seguidas del potasio en sangre, es prudente suministrar de 1 a 2 gramos diarios de cloruro de potasio.

Es de trascendental importancia prolongar dicho tratamiento por un tiempo mínimo de 4 a 6 semanas y generalmente hasta la normalización del electrocardiograma y la silueta cardíaca.

Los antibióticos de amplio espectro pueden ser utilizados, sobre todo, para prevenir la aparición de complicaciones infecciosas. En el tratamiento de la enfermedad en sí no han demostrado ningún beneficio.

PRONOSTICO

Guarda una relación muy estrecha con la precocidad del diagnóstico y por ende con el momento en que se instituye la terapéutica. Kreutzer y col. dan las siguientes cifras de mortalidad:

50 % en	1944
20 % en	1957
11 % en	1958

Crean los autores que dichas cifras, harto elocuentes, estarían vinculadas, al mejor conocimiento de esta afección, a la precocidad del tratamiento, y al agregado terapéutico de las corticoesteroides. Así ellos relatan una mortalidad del 13 % en los tratados con corticoesteroides y del 44 % en los que no lo recibieron.

De nuestras observaciones:

Mientras el enfermo está en insuficiencia cardíaca, es necesario administrar digitalis maritima o no. Puede utilizarse Belladonna por vía intravenosa 1/3 a 1/2 cm³ hasta 1 cm³ en los mayores dosis. (Atropina, glicometilina (Bellatón) o acetilcolina (Diamox), 5 a 6 días gramos por Kars de peso diario. Como todos ellos ejercen potasio en mayor o menor cantidad y estos iónicos contribuyen al mismo tiempo están indicados por tanto si no se pueden hacer determinaciones más o menos exactas del potasio en sangre es preferible suministrar de 1 a 2 gramos diarios de cloruro de potasio.

Esta terapéutica debe asociarse el uso sistemático de los corticoesteroides (Prednisona o Prednisolona), 2 mgrs por Kars de peso o en un defecto corticosteroideo (ACTH) por vía intramuscular a igual dosis. Estas dosis se irán disminuyendo a medida que mejor el enfermo, suspendiéndolos totalmente cuando se normalicen el electrocardiograma y la radiografía de tórax.

Mientras el enfermo está en insuficiencia cardíaca, es necesario administrar digitalis maritima o no. Puede utilizarse Belladonna por vía intravenosa 1/3 a 1/2 cm³ hasta 1 cm³ en los mayores dosis. (Atropina, glicometilina (Bellatón) o acetilcolina (Diamox), 5 a 6 días gramos por Kars de peso diario. Como todos ellos ejercen potasio en mayor o menor cantidad y estos iónicos contribuyen al mismo tiempo están indicados por tanto si no se pueden hacer determinaciones más o menos exactas del potasio en sangre es preferible suministrar de 1 a 2 gramos diarios de cloruro de potasio.

NOMBRE	Nº 1 (23-III-57) R. H.	Nº 2 (4XI57) C. T. M.	Nº 3 (18-12-57) G. P.	Nº 4 (10-2-58) J O	Nº 5 (8-III-58) MCC ₁	Nº 6 (30-5-58) MHL	Nº 7 (30-5-58) MV
Edad	5 meses - 10 días	2 años - 2 meses	2 años - 1 mes	7 años	2 años	12 años	2 años
Sexo	Masculino	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino	Femenino	Masculino
Procedencia	Cap.	Cap.	Gran Bs. Aires	Cap.	Cap.	Cap.	Gran Bs. Aires
Epoca del año de iniciación	Otoño	Primavera	Primavera	Verano	Verano	Otoño	Otoño
Antecedente de infec. previa..	—	Parotiditis 20 días antes y 3 días antes: Otitis y angina sin fieb.	Parotiditis 15 d. antes Catarro estacional concomitante	Tráqueo bronquitis y fieb. (39°) 10 días antes	Angina 15 días antes tratada con antibióticos - Mejoró en 4 días	Bronquitis aguda 4 días antes Febril	Angina roja febril 3 días antes
Motivo de la consulta	Edema - Fatiga	Hipotermia - Palidez - Oliguria - Colapso - Fatiga	Edema de cara y miembros inferiores y catarro febril de vías aer. superiores	Abovedamiento precordial	Disnea nocturna - Taquicardia - Insomnio - Agitac.	Extrasistolia Taquicardia	Ritmo de 3 tiempos - Fiebre
Disnea	sí	sí	sí	moderada	sí	no	no
Cianosis	sí + —	sí + -	sí + -	no	sí + -	no	no
Edema	sí - Cara	sí - Cara	sí - cara - M. inferior. - Ascitis	no	sí - sacro - M. inferiores	no	no
Hepatomegalia ..	sí	sí	sí - notable	discreta	sí	sí	sí
Esplenomegalia ..	sí	—	no	no	sí	sí	sí
Fiebre	No - Al 2º día	Hipotermia	no	no	Febrícula	sí	sí
Taquicardia	sí - 140	sí - 180	sí - 150	sí - 160	sí - 130	sí - 130	sí - 125
Galope	sí	sí	sí	sí	sí	no	sí
Extrasistolia	no	no	no	no	no	sí - 4 - 1	no
Soplo	Sí - Punta ++	no	no	no	no	no	no
Cardiomegalia ..	sí	sí - R. C. T. 57%	sí - R. C. T. 80 %	No - R.C.T. 48 %	sí - R. C. T. 68%	no - R.C.T. 39%	no
Oliguria	?	sí	sí	sí	sí	sí + -	sí + -
Tensión arterial.	130/80	—	—	120/60	120/95	112/60	—
Electrocardiog. ..	Hipertrofia izq. al comienzo que desapareció. Luego: T(-)m D III, AV R, AVF, V ₄ y V ₈	Taplanada en D ₁ a VL, V ₆ , V ₆ , S profunda V ₁ a V ₈	P. Acuminada en D ₁ , II y III y V ₁ a V ₄ - R - S en D ₁ y QRS en D ₁ , D _{III} , a - VF, V ₆ y V ₆ T(-) de V ₁ a V ₃	P. R. = 0,22" T: aplanada D _{III} T (-) V ₁ a V ₃ ¿Hipertrofia izq.?	P: puntiaguda V ₁ a V ₄ - T: invertida V ₁ a V ₅ - QRS + 130° P + 60° - T + 120°	T: aplanada D _{II} y D _{III} , a VL, a VF T(-) = V ₄ R - V ₄ - T: difásica V ₅ , V ₆ . Extrasist. Ventricular - Derechas	Taplanada D _{III} a VL - a VF T(-) V ₄ R - V ₃ - T: en meseta V ₄ - P - R - 0,20"

		Sangre, Heces, exud. faring. (-)			Sangre, heces, exud. farin- geo: (-)		
Ex. Sangre	Virus	---	---	---	---	---	---
	Leucocitos	---	13.800	7.500	12.600	24.000	8.600
	Eritrosedim.	---	25/70	12/30	15/34	14/21	7/13
	Proteína C react.	---	1 +	---	---	---	0
	Antiestrept. O ..	---	50 U.T.	---	---	---	---
	Albúm.	3.70	3.20	2.54	---	---	4.05
	Proteína- γ ...	0.35	0.40	0.31	---	---	0.43
	α^2 ...	0.60	0.90	0.55	---	---	0.69
	grama por α^1 ...	1	0.70	1.17	---	---	0.92
	electrof. β ...	0.60	1	1.03	---	---	1.34
	Uremia	0.52	---	---	---	0.60	---
	Densidad	1.003	1.010	1.030	1.030	1.011	1.020
	Albúmina	no	0.05	0.40	no	no	no
	Eritrocitos	no	no	+	no	no	no
	Cilindros	no	+	no	no	no	no
Tratamiento	Digitálicos ..	Digalene	Lanatócido C - Di- galene	Lanatócido C Acylanid	---	Lanatócido C Acylanid	---
	Diuréticos ..	Salirgán - Diamox	Saligan - Clotride	Clotride	Clotride	Salirgán - Clo- tride	Clotride
	Corticoides ..	Prednisolona	Prednisolona	Prednisolona	Prednisolona	Prednisolona	Prednisolona
	Antibióticos	Penicilina Estreptomicina	Penicilina - Es- trepto - Eritromi- cina - Cloranfeni- col - Tetracicl.	Tetraciclina	Penicilina	Tetraciclina Cloranfenicol	Penicilina - Es- trepto - Cloram- fenicol
Otros	γ glob. no	---	---	---	---	---	---
Reactivaciones ..	no	A los 3 meses	no	A los 3 meses	no	no	no
Evolución	3 meses - ECG normal - Rx tórax normal	6 meses: T(-) V ₁ - V ₃ - plana - V ₆ sin insuf. cardíaca	6 meses. RCT 71% T(-) V ₁ - V ₅ y Duu - Digi- talizada	6 meses: Sin ins. cardíaca - ECG s/p.	3 meses: T(-) V ₁ a V ₄ P normales RCT: 52%	3 meses: E.C.G.: normal - Rx: nor- mal - G.L. BL.: 11.400 - ESD: 5/13	3 meses: P - R: 0,22 - T(-) V ₄ R - V ₃ - bifásica V ₄ - Hipertrofia izq.
	9 meses - Rx nor- mal ECGT (-) V ₁ - V ₄ - + en V ₅ 12 meses - ECG norm. - Rx norm.	---	---	---	---	---	---

Debemos agregar a lo expresado en el cuadro, las siguientes aclaraciones:

CASO N^o 1. — Este niño de 5 meses comenzó su enfermedad bruscamente, en pleno estado de salud, con insuficiencia cardíaca, hepatomegalia, edemas, etc.; llamó poderosamente la atención la hipertensión inicial. Tenía además un soplo sistólico grado 2 auscultable en punta, que se propagaba a la axila y mesocardio. Actualmente está en perfecto estado de salud, el electrocardiograma y las radiografías de tórax son completamente normales, así como su tensión arterial y auscultación cardíacas.

CASO N^o 3. — La enfermita fué internada en la Sala VI del Hospital de Clínicas después de 3 meses de enfermedad. Hasta ese momento no se había hecho diagnóstico. Los datos que se consignan en el cuadro son los que presentaba en el momento de su internación.

CASO N^o 5. — Con esta niña sucedió algo parecido a lo que ocurrió con el caso N^o 3. La paciente llevaba un mes de evolución cuando se internó en la sala VI; hemos detallado el estado actual en el momento de su internación.

Con excepción del Caso N^o 1, que aparentemente ha curado, todos los demás están actualmente en evolución. Los pacientes fichados como los números 4, 5, 6 y 7 han mejorado sensiblemente; sus electrocardiogramas demuestran franca tendencia a normalizarse y las dimensiones radiológicas del corazón en el caso N^o 5 han disminuido. Los casos número 4, 6 y 7 nunca tuvieron cardiomegalia radiológica.

Dos pacientes han tenido reactivaciones, los fichados como números 2 y 4, ambos a posteriori de procesos infecciosos de vías aéreas superiores. En ambas oportunidades se produjo casi calcada la sintomatología inicial. Uno de ellos, el paciente número 4 mejoró espectacularmente poco tiempo después. El otro enfermito si bien está actualmente mejor, mantiene todavía alteraciones en el electrocardiograma y la radiografía de tórax demuestra un corazón grande.

En un solo caso el número 1 no hubo antecedente alguno de enfermedad previa, y en dos pacientes, número 2 y 3, hemos registrado el padecimiento de parotiditis días antes de iniciarse la enfermedad.

COMENTARIO

El cuadro nosológico que hemos referido se presenta en primer término al médico pediatra y las características de su aparición hacen que muchas veces deba observarlo en el domicilio del enfermo, donde no siempre se dan circunstancias propicias a un examen riguroso. Es necesario entonces pensar en la posibilidad de estar siempre frente a esta afección en un enfermo con los rasgos señalados y recurrir con prontitud a la exploración complementaria confirmatoria.

El pediatra puede y debe recurrir a la ayuda del cardiólogo, pero es prudente que conozca la enfermedad y su tratamiento, ya que de su actitud depende en gran parte del pronóstico, al menos, inmediato.

Nuestro objeto ha sido esto y para ello se insistirá en que su importancia reside sobre todo en el aumento de su frecuencia registrado en el último bienio y en la obligatoriedad del tratamiento precoz, en base a corticoides, digitálicos, diuréticos y medidas generales y en su prolongación hasta la normalización radiográfica y electrocardiográfica.

Es conveniente recalcar que la evolución siempre planteará un interrogante, ya que excepto los casos de evolución fatal rápida, nada autoriza a abrir un juicio definitivo aun en casos aparentemente favorables, hasta que hayan transcurrido varios años.

Creemos que esta enfermedad debe denominarse "Miocarditis inespecífica" por el momento, ya que en la mayoría de los casos no se puede determinar una etiología. Harían una excepción a esta regla los 1 casos debidos a virus de Coxsackie que describieron Yavett y col. en 1956 (6).

CONCLUSIONES

1) Los autores presentan 7 casos de miocarditis inespecífica en niños de 5 meses, 2 años y 2 meses, 2 años y 1 mes, 2 años, 2 años, 7 años, y 12 años de edad. Se refieren a las características clínicas de la enfermedad y al aumento de su frecuencia en el último bienio.

2) El tratamiento efectuado se hizo con diuréticos, hormonoterapia (prednisona y prednisolona) y antibióticos en todos los casos y digitálicos en 4 casos.

3) La evolución de los pacientes fué la siguiente: 1 curado aparentemente, 6 en evolución. De estos últimos, 3 han mejorado y la enfermedad sigue un curso favorable (Números 4, 6 y 7) y en 3 con posibles secuelas miocárdicas (Números 2, 3 y 5).

4) Los autores creen que es preferible denominar a estos 6 casos como formas de evolución prolongada, ya que no existe aún la certidumbre que permita asegurar su cronicidad, término que significa lesión anatómica y funcional irreversible.

BIBLIOGRAFIA

1. *Kreutzer R., Berri G. G. y Becú.* —
2. *Fiedler A.* — "Über akute interstitielle Myocarditis". *Zentralbl. inn. Med.*, 21:212, 1900.
3. *Rosenbaum, H. D., Nadas A. S. and Neuhauser E. B. D.* — "Primary myocardial disease in infancy and childhood." *Am. J. Dis. Child.* 86:28, 1953.
4. *Stoeber E.* — "Weitere Untersuchungen über epidemische Myocarditis (Schwiwlwherz) des Säulings". *Ztschr. Kinderh.* 71:319, 592. 1952.
5. *Garrahan J. P., Kreutzer R. y Ruiz C.* — "Miocarditis subaguda esencial". *Arch. Arg. de Ped.* XIV: 17, 1942.
6. *Javett S. W. y col.* — "Myocarditis in the newborn infant". *J. Pediat.* 48:1, 1956.

DISCUSION

Prof. F. de Elizalde. — Presentamos a esta Sociedad, un caso de síndrome miocárdico a repetición ya que pasó de 2 ó 3 episodios, con insuficiencia cardíaca que curaron. La enfermita llegó a la adultez, planteó serías dudas su estado cardiológico pero los estudios realizados y el haber tenido 2 hijos, apareciendo por 1ª vez la enfermedad después de un sarampión, tolerando luego la adolescencia, el matrimonio y el parto.

Dr. Berenger. — Deseo contribuir a esta interesante comunicación y, sobre todo de tanta actualidad, refiriendo el caso de un niño de 15 meses de edad que debió ser internado en nuestro servicio de la Casa Cuna con un cuadro de insuficiencia cardíaca aguda-

disnea intensa con aleteo nasal— facies lívida y ansiosa, taquicardia, tonos apagados, hipotensión, silueta cardíaca agrandada, gran hepatomegalia y estado febril. Digitalizado a saturación durante 24 horas se obtuvo una franca regresión de toda la sintomatología. Se pidió la colaboración al servicio del Dr. Kreutzer y allí el Dr. Berri corroboró el diagnóstico, considerando que se trataba de una miocarditis muy probablemente de naturaleza virósica, aconsejando completar el tratamiento con cortisona y potasio. El interés de esta observación radica, más que en su naturaleza, en la evolución que sufriera, pues este niño después de habernos hecho pensar que podría evolucionar favorablemente, por supuesto con todas las reservas del caso, presentó a las dos semanas de iniciado el tratamiento, una hemiplegia flácida con desviación conjugada de los ojos, falleciendo con un cuadro tumultuoso cerebral con gran hipertermia. No fué posible hacer necropsia. Surge evidente la naturaleza de la complicación sobrevenida y ella permite hacer las siguientes consideraciones: que si bien los fenómenos embolígenos no constituyen hechos frecuentes en el decurso de las miocarditis consideradas como virósicas y, que los comunicantes designan como inespecíficas, tampoco se las puede considerar como de extrema excepción, de acuerdo a la literatura existente al respecto y de acuerdo a lo manifestado por el Dr. Berri, autorizada opinión en la materia, quien considera que muy frecuentemente las trombosis son de origen intramural, tal como se supone que ha ocurrido en nuestro caso.

Hechos de tal naturaleza obligan a ser muy parcos en el pronóstico de tales enfermos sea por la miocarditis en su como por las complicaciones que puedan dar lugar.

Dr. Becu. — La presentación de los autores es particularmente oportuna por que coincide con un momento en que nuestros centros pediátricos han percibido encontrarse frente a un aumento real de la incidencia de la miocarditis en la infancia. Sin exageración puede hablarse de una verdadera epidemia de miocarditis. Quiero felicitar a los autores, no solo por la oportunidad de la presentación sino también por lo claro y completo que ha sido el análisis clínico de la entidad.

Nosotros preferimos describir la entidad como: "Miocarditis inespecífica" para evitar asignarle una etiología que está lejos de ser probada, al llamarla "Miocarditis a virus". La literatura hace referencia a la comprobación y cultivo de gentes viróticas en algunos casos de epidemias de miocarditis, particularmente en recién nacidos, en los que el agente causal es casi invariablemente del grupo del virus Coxsackie. Sin embargo en la gran mayoría de los casos de miocarditis de niños de mayor edad falta esta comprobación o el cultivo es negativo. Por ello creo que no es correcto y puede tener inconvenientes atribuir livianamente a los virus la responsabilidad de este síndrome el nico.

Una línea de investigación del mayor interés está relacionada con la demostración experimental de cuadros de miocarditis de naturaleza alérgica. El alérgeno responsable es la misma fibra miocárdica por un mecanismo de autoinmunización. La necrosis miocárdica reiterada puede ser provocada experimentalmente por factores carénciales y dietéticos, obteniéndose cuadros histológicos y clínicos muy semejantes a las miocarditis del ser humano. Está por demostrarse todavía cuál es la importancia de este mecanismo en la génesis de nuestras miocarditis inespecíficas.

No quiero dejar de comentar la incidencia de algunas complicaciones frecuentes en esta enfermedad. No es raro el hallazgo de grandes trombosis a nivel del endocardio de ambos ventrículos particularmente del izquierdo, con el desarrollo de un cuadro embolígeno clásico. En otras oportunidades hemos tenido ocasión de comprobar cuadros producidos por microembolias múltiples, diminutas, aparentemente responsables de síndromes viscerales y encefalíticos de difícil interpretación clínica.

Otra complicación muy frecuente es la pulmonar, bajo la forma de "neumonitis" atípicas más o menos extensas, que pueden a veces inclusive dominar el cuadro clínico. Por esta razón no utilizamos el nombre de "Miocarditis aislada" para esta enfermedad. El examen necrópsico demuestra en la mayor de los casos que el compromiso visceral no está limitado al corazón, aunque las manifestaciones cardíacas dominen el cuadro clínico.

Dr. Vázquez. — Yo quiero referir la experiencia de la sala 15 del Hosp. de Niños y que fueron presentados en la reciente comunicación del Dr. Kreutzer y colab., de nuestra casuística la evolución de 3 niños fué favorable, la reflexión que hago en este momento es acerca de la terapéutica ya que empleamos Gamma-globulina intramuscular y Corticotrofina por vía endovenosa, pareciendo ser que el empleo de los corticoides es decisivo y que debe ser aplicado en las recaídas.

Dr. Vázquez. — Con el aporte de 6 casos debo referirle a los autores, que nosotros no tuvimos necesidad de apelar a la Corticotrofina endovenosa, habiendo suministrado a todos ellos Prednisona y Prednisolona, no habiendo fallecido ninguno de los pacientes, mientras que uno de ellos aparentemente está curado; 3 han recidivado.

Los trazados electroforéticos fueron realizados en 4 de los pacientes no habiendo encontrado en ninguno de ellos Gama-globulina baja, el que menos tenía era un niño que comenzó su enfermedad a los 5 meses de vida con una hipertensión de 138 de sistólica y 90 diastólica, con insuficiencia cardíaca acompañando a la hipertensión, en ese niño se llegó a pensar de que tenía una coartación de aorta, viéndose en colaboración con el Dr. Caprile y como el cuadro no orientaba hacia una miocarditis porque no había alteración de la onda T, y presentaba una hipertrofia de la onda ventricular izquierda se le practicó una ortografía retrograda al 3º y 4º mes de evolución de la enfermedad, con el niño mejorado y manteniendo el tratamiento indicado. A los 2 años de este proceso el niño no presenta signos ni clínicos ni electrocardiográficos de enfermedad, realizando una vida absolutamente normal y fué el único de nuestros pacientes que recibió Gama-globulina porque presentaba una cifra en sangre de 0.60 gr. por ciento.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 7 DE MAYO DE 1957

Preside el Vicepresidente Prof. Dr. J. R. Marcos

UN CASO DE GARGOILISMO

García Zorron, Iberia y Milman, M. — Refieren la historia de un niño de 3 años de edad, pesando 18 Kg. y midiendo 0,95 m. de talla, procedente de la localidad de Castillos (Dto. de Rocha), que ingresa al Inst. de Cl. Pediátrica y Puericultura "Dr. Luis Morquio", el 17-XI-1955. Madre epiléptica (gran mal) desde los 13 años; con dos hijos anteriores, de 4 y 11 años, normales, una tía epiléptica; ausencia de consanguinidad entre los padres. Nacido de embarazo y parto normales; crecimiento normal, marcha a los 18 meses; lenguaje iniciándose normalmente, pero empobreciéndose paulatinamente después. Niño de raza blanca, aspecto tosco, fascies inexpressiva. cabeza grande (0,53 m.), nariz ancha y grande, aplastada en la raíz, discreto hipertelorismo, esbozo de tercer párpado a la izquierda; labios gruesos y vultuosos, cara grande y globulosa; orejas grandes; con lóbulos muy carnosos; cabeza hundida entre los hombros, cuello corto y grueso; sin xifosis, pero con lordosis marcada; tórax estrecho, con rebordes costales elevados; abdomen globuloso. No hay parálisis ni contracturas. La movilización de los hombros se realiza no en las articulaciones escapulo-humerales, sino en las escapulo-torácicas. Manos cortas y suculentas; falanges distales flexionadas en garra, genuvalgún discreto y bilateral. Abdomen distendido, meteórico; hígado grande, duro y regular. Ritmo cardíaco lento (60), arritmia, toros normales. Lengua grande con punta ancha. Sordera al parecer completa. Gran retraso en la maduración síquica. Diversos análisis de laboratorio son normales. Examen ocular: excavación fisiológica aumentada, tensión ocular normal, ángulo esclerocorneal normal. Arritmia sinusal de más o menos 80 c. p. m.; espacio PR=O", 12 eje eléctrico ligeramente desviado a la derecha; onda T. positiva en las tres derivaciones; ondas a VR, a VL y a VF: posición eléctrica vertical. Proteinograma: prácticamente normal. Tasa normal de lípidos; liproteínas B1 de emigración lenta, como se observa a veces en la arterioesclerosis. Capilaroscopia: vasos finos, con disminución de calibre y longitud. Biopsia de piel: moderada infiltración celular perivascular; dermis gruesa, conjuntivo denso. No pudo realizarse el estudio del siquismo por no concurrir a la cita. Radiológicamente se observa: moderada cifosis dorsolumbar, no apreciada clínicamente; protrusión de la mitad inferior de las vertebrae lumbares debida al escaso crecimiento hacia adelante, de la mitad superior de las mismas; cuerpos vertebrales de poca altura, lo que explica la reducción de la talla y la prominencia abdominal; metacarpianos y falanges cortos y anchos, con trama ósea porosa, de anchas mallas; iguales alteraciones se ven en los pies, retardo en la edad ósea en el puño; cráneo: bóveda agrandada moderadamente, diptoe algo engrosado, silla turca ensanchada transversalmente, no hay escafocefalia. Radiológicamente existe un trastorno óseo generalizado, determinando un crecimiento deficitario y alteraciones del sistema locomotor.

El diagnóstico diferencial hubo que hacerlo con la acondroplasia, la enfermedad de Morquio, el cretinismo y las dislipidosis, llegándose, clínicamente al diagnóstico de gargoilismo y síndrome de Hurler, siendo completado por los datos de laboratorio y la radiología. La evolución de esta enfermedad es progresiva, no existiendo ningún tratamiento eficaz, salvo el ortopédico para mejorar las deformaciones.

UN CASO DE BEZOAR EN EL NIÑO

Escande, C. A.; Curbelo Urroz, J. C. y Pugliese, S. — Niña de 21 meses de edad, procedente del interior del país, que ingresa al hospital Dr. Pedro Visca" presentando un síndrome funcional y físico de afección del aparato respiratorio e insuficiencia cardíaca congestiva. El tratamiento instituido mejoró a la enfermita, que se consideró afectada de enfermedad reumática con participación polivisceral. Al disminuir la hepatomegalia se apreció en el epigastrio un tumor móvil, ovoide, de gran eje transversal, independiente del hígado. Los exámenes radiológicos confirmaron la existencia de un cuerpo extraño intragástrico, sólido; el estudio se hizo con comida opaca, llegándose a la conclusión de que se trataba de un tricobezoar; el examen fue complementado con la dilatación gástrica mediante la ingestión de poción Riviere. Se hace una breve historia sobre el bezoar a través de la bibliografía mundial. La operación confirmó el diagnóstico, extrayéndose una masa de pelo (tricobezoar). El estado general mejoró rápidamente, continuándose la existencia en el Consultorio externo, de la cardiopatía.

AZUCARES REDUCTORES EN LA ORINA DE RECIEN NACIDOS
ESTUDIO CROMATOGRÁFICO

Bauzá, C. A. — Estudia la orina de niños normales, del sexo masculino, entre 12-48 horas de vida, por cromatografía de reparto sobre papel. En 23 muestras se detectaron cantidades variables de lactosa, glucosa, fructuosa y arabinosa. La lactosa predomina en frecuencia y en concentración. Revisa el problema de la eficiencia y/o cantidad de lactasa presente en el intestino del recién nacido, así como de la lactosa aportada por vía transplacentaria. Hace consideraciones fisiopatológicas llamando la atención sobre la similitud con los cromatogramas de las toxicosis.

SESION DEL 21 DE MAYO DE 1957

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

ENFERMEDAD DE VON RECKLINGHAUSEN

Gentile-Ramos, Irene e Irastorza, J. F. — Se presenta el primer caso de esta enfermedad ocurrido en niños, en el Uruguay. Se trata de una niña de 5 años de edad, con retardo pondoestatural, síndrome cutáneo pigmentario e hipertrichosis localizadas, tumores abdominales múltiples, tumores subcutáneos plexiformes y síndrome osteoarticular constituido por cifoescoliosis, asimetría de miembros inferiores y desproporción craneofacial. El diagnóstico clínico fué confirmado por biopsia de la piel y del tejido celular subcutáneo, encontrándose un nódulo de textura fibroneurinomatosa.

IDENTIFICACION CROMATOGRÁFICA DE AZUCARES REDUCTORES
EN LA ORINA DE NIÑOS CON HEPATITIS VIRAL

Bauzá, C. A. — Se investigó la presencia de sacáridos reductores, por cromatografía de reparto sobre papel, en la orina de 50 niños, en diversos períodos evolutivos de hepatitis aguda viral. En 10 de ellos se detectaron cantidades variables de lactosa, galactosa, glucosa, fructuosa metilpentosa, aisladas o combinadas. Se efectúan consideraciones fisiopatológicas.

HERMAFRODITISMO EN EL RECIEN NACIDO

Ramón-Guerra, A. U. y Escande C. A. — Conmemoración no entregada a la Aedacción).

SESION DEL 21 DE MAYO DE 1957

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

(Conclusión)

SEUDOHERMAFRODISMO FEMENINO POR HIPERPLASIA ADRENAL CONGENITA

Ramón-Guerra, A. U.; Escande, C. A. y Mañé, F. — Se presentan tres casos en niños recién nacidos y lactantes. En uno de ellos había incidencia familiar y en otro, intermatrimonio. Las tres niñas presentaban el tipo I. de Wilkins (sinus urigenital, apariencia de varones con hipospadias y criptorquidia). En las tres se encontraron cifras elevadas de 17 cetosteroides urinarios; en una se efectuó laparotomía, que mostró ductus típicamente femenino (útero, ovario y tropas normalmente constituídos). En estas niñas, el diagnóstico cromosomal del sexo mostró tipo femenino. En dos hubo serios trastornos electrolíticos) un hermano, varón, presentó un síndrome de pseudoestenosis pilórica). Se hacen notar los problemas de orden patológico, sicobiológico, educacional y legal que plantean estos casos. Opinan que, para los clínicos, además de los datos que sistemáticamente ofrece el esquema de Wilkins (aspecto de genitales externos, de los ductos, de los 17 - cetosteroides y del diagnóstico cromosomal del sexo) es de gran valor práctico el descubrir, en estos niños o en sus familiares, síntomas ligados a los trastornos electrolíticos: crisis addisonianas, síndrome pseudopilórico, anorexia, asociada paradójicamente con hambre de sal. Ello ha confirmado, además, por la respuesta ortodoxa al tratamiento cortisónico (inhibición de la virilización, etc.).

SESION DEL 4 DE JUNIO DE 1957

PROPUESTA PARA DESIGNAR MIEMBRO CORRESPONDIENTE DE LA SOCIEDAD AL Dr. BENITO RIAL

La Mesa pone a consideración la propuesta formulada a la Asamblea, para que se designe Miembro Correspondiente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, al Miembro Titular Dr. Benito Rial, de Paysandú, por los fundamentos incluidos en el repartido que se ha hecho a los señores Socios.

La propuesta es aceptada unánimemente.

ANTECEDENTES Y FUNDAMENTOS PARA UN ANTEPROYECTO DE LEY SOBRE LUCHA CONTRA LA TUBERCULOSIS DEL GANADO LECHERO

Bregante, L. J. (Médico-Veterinario). — El comunicante, que es Jefe de la División Leches del Departamento de Industria Animal del Ministerio de Ganadería y Agricultura de la Nación, informa sobre los términos de un oficio que ha elevado a la Superioridad, referente a la lucha contra la tuberculosis del ganado lechero del Uruguay. Según el censo agropecuario de 1945, existirían en el país más de 30.000 establecimientos lecheros, con 1.000.000 de cabezas vacunas; existirían, además, algunos millares más de animales no computables por tratarse de particulares o de uso familiar. El 20-30 % padecería de tuberculosis, lo que significaría 200.000-300.000 cabezas de ganado afectadas; al precio de \$ 150.— cada uno representaría un valor de 30.000.000.— - 45.000.000.— de pesos uruguayos. En un informe anterior (1931), el número de animales se fijó en 200.000 y la porcentual de tuberculosos en 5 %, estimándose el precio de cada animal en \$ 60.—. Las indemnizaciones para 3.500 vacunos tuberculosos ascendían a \$ 175.000.— uruguayos;

incluyendo otros gastos resultaría, para el primer año de lucha, la suma de \$ 470.000.—. En la actualidad, esas cifras serían formidablemente aumentadas.

El stock actual de vacunos a campo alcanzaría, ahora, a 7.000.000, el que prácticamente no padece tuberculosis, debiendo ser salvado como bien nacional. Debe considerarse el factor promiscuidad como factor de contagio para el futuro, partiendo de los focos de contagio.

Se refiere a las campañas hechas en el extranjero para eliminar la tuberculosis del ganado lechero y a los éxitos que se han obtenido en algunos de ellos.

En lo que respecta al Uruguay, la tuberculinización oficial del ganado lechero sólo se hace en el Departamento de Montevideo, habiendo quedado suspendida la lucha en los departamentos que forman la cuenca lechera, lo que va en favor de la difusión del mal. La tuberculinización sólo se hace privadamente. Además, ha quedado suspendida la indemnización por sacrificio de animales enfermos, que ni aún son marcados a fuego con el clásico símbolo "T". Los animales reaccionantes, positivos, quedan en el establecimiento o se venden para otros establecimientos o fuera del departamento. Señala los inconvenientes que resultan de estos hábitos y los peligros que representan para la salud del resto del ganado lechero.

La tuberculinización fué establecida como obligatoria en febrero de 1897 para los tambos de la ciudad de Montevideo, extendiéndose a todo el país en 1918, decretándose además el pago de una indemnización de 1/4 del valor animal, que era sacrificado. En 1941-1942 se aumenta esta cifra al 75 %. El Código Municipal de la Leche, en 1950, estableció la tuberculinización obligatoria anual de las vacas de los tambos productores de leche para la ciudad de Montevideo y la eliminación de las que reaccionaran positivamente. Nunca se cumplieron exactamente las disposiciones dictadas y la proporción de tuberculosis en el ganado lechero ha ido subiendo: 10-12 % en 1918, 20-30 % en 1957.

Visto el fracaso de las disposiciones en vigencia, el comunicante propone las bases de un proyecto de ley con el fin de combatir la difusión de la tuberculosis en el ganado lechero. La lucha estaría a cargo de la División Leches de la Dirección de Ganadería, dependiente del Ministerio de Ganadería y Agricultura de la Nación. Con tal fin, se crearía un equipo "full time", de 20 veterinarios encargados de aplicar las normas técnicas para el definitivo exterminio de la tuberculosis referida. El Banco de Seguros del Estado asumiría el respaldo económico y la organización contable de la referida lucha, para lo que dispondría de hasta 45.000.000 de pesos, en el rubro "Seguro contra la Tuberculosis del Ganado Lechero". El equipo técnico veterinario identificará a todos los vacunos lecheros y levantará la "Ficha de Identificación", en la que se documentará la impresión tricoscópica y la reseña del pelaje. Previa tasación del ganado lechero, todos los animales reaccionantes positivos, a la tuberculina, serán inmediatamente marcados a fuego con una "T" y sacrificados en mataderos y/o frigoríficos, con inspección veterinaria oficial. Los animales de alto valor genético (de pedigrée), que resultaren tuberculosos, serán cuidados en "parques de aislamiento", para su tratamiento y su aprovechamiento zootécnico. Los toros serán usados para inseminación artificial y a las vacas se les registrarán sus hijos, bajo cuidados higiénicos y terapéuticos. Se indemnizará a los propietarios con el 100 % del valor de los animales que se sacrifiquen; el valor de sus partes (carne, cuero, etc.) ingresará como capital del "Seguro contra la Tuberculosis del Ganado Lechero". Se prohíbe la compra-venta de animales reaccionantes positivos, así como el tránsito de los marcados a fuego con la "T". El incumplimiento de estas disposiciones, por parte de los propietarios de los animales a sanear podrá obligar al empleo de la fuerza pública, a requerimiento del equipo "full time" de lucha contra la tuberculosis del ganado lechero.

DISCUSION

Participaron en ésta los doctores J. A. Bauzá, P. Cantonnet, J. Lorenzo y de Ibarreta, R. C. Negro, C. Pelfort, A. Salgado Lanza, etc., surgiendo de sus afirmaciones, el hecho de que la tuberculosis humana de origen bovino no ha sido comprobada hasta ahora en diversas investigaciones que se han hecho en el país. Por consiguiente, en tanto que se

señala el aumento progresivo de la tuberculosis bovina, ocurriría que la tuberculosis humana estaría en franco descenso.

Como conclusión del debate, el Dr. J. A. Bauzá propuso que la Mesa designe una Subcomisión para que informe respecto del problema y sobre los alcances del Proyecto de Ley que patrocina el Comunicante.

(Se agrueba la moción del Dr. Bauzá).

AGRADECIMIENTO AL Dr. BREGANTE

La señora Presidenta agradece al Dr. Bregante el interesante trabajo que ha traído al seno de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, lo que ha permitido debatir un problema higiénico de gran trascendencia nacional.

SESION DEL 18 DE JUNIO DE 1957

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

LECHES EN POLVO ALIMENTICIAS Y MEDICAMENTOSAS

Armand Ugon, Nelly. — Comunica los resultados de un estudio realizado sobre las leches en polvo que licita el Ministerio de Salud Pública, todos los años y que son examinadas por una Comisión Asesora. De aquél resulta que bacteriológicamente son muy buenas. Se ha notado un mejoramiento de la industria nacional en la producción de las mismas, pero debe insistirse en el cierre hermético en atmósfera de gas inerte. Es imprescindible la determinación del grado de humedad, que reporta un índice del grado de solubilidad de la leche desecada. Leche en polvo que no se disuelva fácilmente no deberá usada, por hallarse parcialmente hidratada. El almacenamiento de las leches desecadas deberá hacerse en lugar seco y fresco, a unos 10°C más o menos. Periódicamente, el Ministerio de Salud Pública de la República Oriental del Uruguay, por intermedio de la División Higiene y su Laboratorio de Química y Contralor Higiénico de la Leche, realiza el análisis químico y bacteriológico de las leches en polvo provistas por el Departamento de Suministros. Se analizaron 66 muestras de productos, obteniéndose los siguientes resultados: 61 con humedad entre 1-3 %, revelando un contenido bacteriano cuyo promedio fué de 346.841 bacterias por gramo, siendo el límite mínimo permitido, de 50.000 y el máximo, de 100.000. La investigación de *Escherichia coli* fué negativa en las 66 muestras investigadas. Los resultados del control bacteriológico y la determinación del grado de humedad, confirman que el tenor bacteriano de las leches desecadas varía de acuerdo con el grado de humedad.

SEUDOMELITURIAS Y SEUDOAMELITURIAS

Bauzá, C. A. y Martínez de Muniz, María A. — El análisis cromatográfico sistemático de orinas cuyas propiedades reductoras son detectadas en el laboratorio clínico por el método de las soluciones cúpricas alcalinas convencionales, ha revelado: 1) Que las soluciones reactivas pueden ser reducidas significativamente por sustancias no sacáridas presentes en la orina. Dada la inespecificidad del método, el informe erróneo de "glucosa" puede ocasionar serios errores diagnósticos y terapéuticos; 2) Que entre la concentración fisiológica urinaria de hasta 20 mg. por ciento, de azúcares reductores totales, y el umbral de sensibilidad de las soluciones cúpricas alcalinas, entre 60-100 a 200 mg. por ciento, se halla una zona correspondiente a eliminaciones de azúcares reductores desviantes de la fisiológica y no pesquisados por las soluciones reactivas. El Laboratorio Clínico debe asumir responsabilidad de pesquisar lasseudomeliturias. La cromatografía de reparto sobre papel es un método práctico y fidedigno para detectar lasseudomeliturias y lasseudoameliturias. Se presenta casuística.

MORTALIDAD PERINATAL. SUS CAUSAS MEDICOSOCIALES Y MEDIDAS PROFILACTICAS BASICAS

Saldún de Rodríguez, María Luisa; Morales, A. y Salgado Lanza, A. — La mortalidad perinatal continúa siendo un importante problema de salud pública, porque sus tasas no han sido influenciadas por los factores que han hecho descender las de la mortalidad postneonatal. El descenso de la mortalidad infantil general, registrado en las últimas décadas, es determinado casi exclusivamente a expensas de la mortalidad postneonatal. El problema de la mortalidad perinatal es, ante todo, un problema de medicina preventiva, con hondas proyecciones socioeconómicas y culturales. El conocimiento exacto de las causas de muerte en el período perinatal no es fácil de precisar, por carencia de datos biodemográficos valederos, a causa de los factores siguientes: a) Defectuosa inscripción de los nacimientos, b) Dificultosa certificación del nacidomuerto y c) Dificultades en el diagnóstico exacto, falta de investigaciones anatomopatológicas, desacuerdos en las definiciones de nacidomuerto y muerte fetal. Las causas médicas directas, aunque mal definidas en muchos casos, son las únicas que figuran en las estadísticas y registros, pero, detrás de éstas se disimulan las verdaderas causas primarias e indirectas, cuyas raíces arrancan de la rica patología higiénicosocial, favorecida por la falta de estadísticas sanitarias sociales, que las denuncian en toda su magnitud y también favorecidas por el incumplimiento de programas de salud pública preventiva integral. Entre las causas médicas ocupan lugar preponderante las infecciones por virus actuando en el período embriogénico, originando embriopatías; las carencias nutricionales, los trastornos metabólicos, los trastornos endócrinos (en especial la diabetes y las tiropatías), la carencia de oxígeno determinando anoxia por mecanismos variados; el trauma obstétrico, que ocupa los primeros sitios por orden de frecuencia, las intoxicaciones, las hemorragias, la sífilis, la tuberculosis y la toxoplasmosis. Las causas socioeconómicas, higiénicas, culturales y sicoemocionales deben ser tenidas muy en cuenta, no sólo como factores indirectos, sino como factores de "stress" en la madre. La prematuridad es la causa directa más frecuente, consecutiva a los múltiples factores que acaban de mencionarse. Le sigue, en orden de frecuencia, el trauma obstétrico, pero, tanto una como el otro son la resultante del fracaso de la medicina preventiva, por falta de programa sanitario de extensión nacional. Como base de los programas de lucha contra la mortalidad perinatal y frente a la falta de informes estadísticos valederos, se imponen las medidas siguientes:

- a) Implantar, con carácter obligatorio, el certificado médico de nacido-muerto.
- b) Establecer la denuncia del embarazo, con obligatoriedad de nivel nacional.
- c) Imponer el certificado médico obstétrico de nacimiento.
- d) Realizar encuestas sanitariosociales, en cuyos resultados deben fundarse los programas de protección maternofetal y maternoinfantil.

Es necesario multiplicar los consultorios prenatales, pero debe dotárseles de equipos técnicos y de medios para prestar una asistencia completa desde los aspectos clínicos generales, como ser obstétricos, educativos, jurídicos y sociales, que deberán contar no sólo con médicos, sino también con asistentes sociales, dietistas y enfermeras higienistas en función de educadoras.

Para alcanzar una más amplia apreciación de las causas higiénicosociales, las historias clínicas de las embarazadas que concurren a los consultorios prenatales, a maternidades o salas de maternidad, deberán contener una buena anamnesis, con enfoque médico-social donde consten las condiciones sanitarias anteriores al embarazo, los hábitos higiénicos; condiciones del hogar y del trabajo; situaciones económicas, social y civil, factores de "stress", alimentación cualitativa y cuantitativa, hábitos alimentarios y los diferentes exámenes que deben practicarse como rutina en toda embarazada.

Sin una base estadística seria y universal no es posible estructurar programas de lucha contra la mortalidad perinatal, porque sólo se conseguirán resultados mediocres, como los conseguidos hasta el presente.

SESION DEL 2 DE JULIO DE 1957

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

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMATIZADO

Negro R. C., Gentile Ramos, Irma y Castillo de Bonnevaux, Estela. — Se describe el primer caso de lupus eritematoso sistematizado diagnosticado en el país, en niños, a propósito de una niña de 10 años de edad que, en algo más de un mes fué ofreciendo, en forma sucesiva, el aspecto clínico de una enfermedad reumática, de fiebre tifoidea, de septicemia, de leucosis, de insuficiencia cardíaca y de síndrome reumatoide, completándose el cuadro con el toque difuso de casi todos los parénquimas. Se hizo diagnóstico clínico de "lupus eritematoso sistematizado", que fué confirmado por el hallazgo, en la médula, del fenómeno L. E. Con motivo de este caso, se hace una puesta al día del problema de las células L. E., su historia, mecanismo de formación, significación diagnóstica (absolutamente patognomónica), diferencia con las pseudocélulas L. E. de otros procesos patológicos y la significación de las células de la patogenia de la enfermedad, así como de todo lo publicado hasta el momento, sobre el tema, del punto de vista clínico. Este caso fué tratado con altas dosis de prednisona, alcanzándose hasta los 50 mg. diarios, lográndose luego mantener la remisión de los síntomas con dosis de 15 mg. diarios, a costa de un síndrome tipo Cushing.

INSUFICIENCIA ADRENOCORTICAL CRONICA EN UN NIÑO DE 20 MESES

Scolpini V. y Ramón-Guerra A. — Niña de 4 años de edad, con antecedentes familiares de tuberculosis pulmonar activa, pero de padres sanos. Nacida a término, pesando 2.800 g., no calmteizada; tuvo contactos directos con los familiares tuberculosos, haciendo una primoinfección a los 11 meses de edad, tratada intensivamente con estreptomocina (0,50 g. diarios durante 22 días), PAS, isoniacida, calcio, vitaminas. A los 8 meses de tratamiento no existían signos de actividad, apreciándose calcificación de las lesiones. A la edad de 20 meses inició un cuadro con astenia muy marcada, anorexia, náuseas, fotobia, a veces vómitos alimenticios; pigmentación generalizada oscura, de la piel, predominando en las zonas descubiertas; de color pizarra, parecido al de la hemocromatosis; pronunciado adelgazamiento; constipación rebelde, alternando a veces con diarreas. Delgadez pronunciada, micropoliadenopatía; presión arterial, 7-4. Posteriormente, manchas hiperpigmentadas, marrones, en la mucosa bucal. Con frecuencia presentó estados rinofaríngeos agudos, con acentuación de los signos clínicos anteriores. La radiografía reveló síntomas de primoinfección activa y alteración de las zonas hiliares; ocho meses después, adenopatía láteroatraqueal derecha y proceso cleidohiliar derecho inducido, con pequeña calcificación láteroatraqueal derecha. El tratamiento consistió en dieta libre, adicionada de 3 g. de cloruro de sodio por día; acetato de cortisona (25-27,5 mg. diarios, en forma permanente, aumentándolo en los períodos de recaída consecutivo a las infecciones rinofaríngeas; hidrácida del ácido nicotínico (3-4 comprimidos diarios), tónica general, laxantes y tratamiento sintomático.

INSUFICIENCIA ADRENAL AGUDA EN NIÑOS PEQUEÑOS

Ramón-Guerra A. U. — Resume la observación de varios casos recientes en los cuales fué observado este tipo de insuficiencia. Comprende tres recién nacidos y lactantes con discorticismo en pseudohermafroditismo por hiperplasia cortical suprarrenal congénita y en los cuales se observó, ya episodios de vómitos habituales, pseudoestenosis pilórica o cuadros de "shock" fulminante, parecidos a la toxicosis infantil, habiendo sido enviados al hospital con este diagnóstico. La existencia de perturbación de flúidos y de electrolitos en estos niños o en sus familiares, fué de alto valor diagnóstico para el pseudohermafroditismo

adrenal. En otro caso se trataba de enfermedad de Addison en un niño, la que comenzó a manifestarse en el curso del segundo año de vida, completándose clínicamente, pero en el cual el síndrome humoral era mínimo o casi nulo. Los accidentes agudos sólo se traducían por una exageración de su astenia y por la aparición de un enantema seudosarampionoso, debiéndose casi siempre estos accidentes, a pequeñas infecciones respiratorias de estación. Por último, observó varios casos de síndrome de Waterhouse-Friederichsen; el primero de ellos al final de mayo ppdo., seguido luego por otros, coincidiendo con la pandemia gripal. Este primer niño, de 4 años de edad, presentó el cuadro completo y permaneció sin pulso más de 14 horas, curando a pesar de todo; los demás tuvieron una evolución más fulminante. En ellos se tuvo ocasión de observar la extrema cifra de eosinófilos circulantes (recuento directo), no hallándose nunca cifras normales o elevadas; estaban bajas, pero sólo moderadamente, no encontrándose nunca las eosinopenias extremas (de 0 a algunas unidades), que se encuentran, en cambio, en los otros "shocks" (toxicosis, etc.), sobre todo en "shocks" uniformemente tan profundos (esto debe, pues, hacer confirmar el diagnóstico de insuficiencia cortical); por otra parte, el estudio de electrolitos y el de glucosa dió resultados irregulares, cosa hoy perfectamente conocida (etapas de agresión, contra "shock" y agotamiento, que cabalغان una en otras; rapidez de estos cambios y lentitud en la respuesta y en el reajuste de los diversos compartimientos de flúidos del organismo, etc.).

El electrocardiograma mostró, en la mayoría de los casos, los signos que se han atribuido a la hiperpotasemia.

En todos los casos se emplearon plasma, soluciones salinoglucósicas, cortisona y extractos corticales, por vía endovenosa y en dosis altas; penicilina, sulfonamidos y cloromicetina, digitalina.

Ahora que el síndrome de toxicosis se está haciendo progresivamente menos frecuente, aunque todavía lo es bastante, la proporción relativa de "shock" en el niño pequeño ha aumentado por otras causas; esto obliga a pensar más a menudo en otras posibilidades, en la clínica de lactantes: agresión neurovegetativa, diabetes sacarina, insuficiencia córticoadrenal, etc.

SESION DEL 16 DE JULIO DE 1957

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

EVALUACION CROMATOGRAFICA DE LAS REDUCCIONES MINIMAS DE LAS SOLUCIONES CUPRICAS ALCALINAS

Martínez de Muñiz, María A. y Bauzá C. A. — Los autores analizaron 24 especímenes de orina, que presentaron propiedades reductoras mínimas frente al reactivo de Benedict, habiendo el laboratorista informado "indicios de glucosa". En 16 casos no se detectó la presencia de sacáridos reductores, planteándose la probabilidad de que el ácido ascórbico y/o los antibióticos que recibían los pacientes, hubieran originado al proceso de reducción. En 8 casos se halló glucosa sola o asociada con otros azúcares tales como lactosa, pentosas y ácidos urónicos.

COMA HIPOGLUCEMICO E INGESTION DE BEBIDAS ALCOHOLICAS EN NIÑOS

Peluffo E., Scolpini V., Grezzi J. y Tarallo N. — Refieren las historias clínicas de dos niños, uno de 6 años y el otro de casi 4 años, que ingresan al hospital en estado de coma hipoglucémico, resultante de la ingestión de bebidas alcohólicas: caña, uno de ellos y vino el otro, en estado de ayuno prolongado. La cantidad ingerida no fué suficiente como para determinar el estado de ebriedad y menos el de coma alcohólico. El estudio de la alcoholemia en uno de ellos, el que ingirió caña, bebida de mayor graduación alcohólica, así lo demuestra. En ambos casos, la glucemia al ingreso, en pleno coma, dió

cifras de 0,35 y 0,40 g. por mil, respectivamente. La inyección intravenosa de solución glucosada hipertónica determinó una inmediata mejoría, así como la desaparición del coma. Se repasa la literatura, mencionándose que autores estadounidenses refieren casos de personas que han presentado comas hipoglucémicos a consecuencia de la ingestión en ayunas, de bebidas conteniendo alcohol metílico, sugiriendo que la hipoglucemia es una manifestación de intoxicación por dicho alcohol. Entre tanto, Bottura y colab., de Brasil, hallaron 11 casos en adultos, embriagados con alcohol etílico, destacando que la hipoglucemia ocurre cuando el sujeto se encuentra en ayunas. Se recuerdan las hipótesis formuladas para explicar por qué la ingestión de alcohol, en estado de ayuno provoca hipoglucemia, formulándose una explicación fisiopatogénica del hecho.

ANTIESTREPTOLISINAS Y FIEBRE REUMATICA

Portillo J. M., Gherardi J. y Mañé Garzón F. — Comunican los resultados del empleo de esta nueva prueba semiespecífica para el diagnóstico y la prevención de la fiebre reumática. Del estudio resultan valores normales en niños sanos: 83,3 % de valores anormales en niños con fiebre reumática en actividad; un número no despreciable de casos (16,7 %) de niños con fiebre reumática en actividad, mostraron títulos bajos de antiestreptolisina: se confirman las investigaciones de otros autores, en el curso de dicha enfermedad; los valores de antiestreptolisinas, en niños afectados de fiebre reumática, se desplazaron principalmente títulos oscilando entre 333 y 625 U.; existe paralelismo entre la prueba de las antiestreptolisinas y las otras pruebas biológicas que fueron investigadas para el diagnóstico de actividad reumática; En un reducido número de casos se encontraron niños con fiebre reumática y presencia de estreptococos faríngeos, sin coexistencia de niveles de antiestreptolisinas elevados.

MELITURIAS EN TOXICOSIS Y DIARREAS GRAVES

Ramón-Guerra, A. U. y Bauzá, C. A. — Han estudiado los azúcares reductores eliminados por la orina en 22 especímenes correspondientes a 21 lactantes con toxicosis y diarreas graves, por cromatografía de reparto sobre papel. En 3 no se reveló la presencia de cantidades variables de lactosa, sola o asociada a glucosa, galctosa, fructosa y arabinosa. Las concentraciones de lactosa sobrepasaron de 2,25 g. por mil y las de glucosa, de 0,75 g. por mil. Los autores plantean los diversos mecanismos fisiopatológicos que a nivel del polo entérico o del polo renal, pueden explicar dichas eliminaciones.

SESION DEL 6 DE AGOSTO DE 1957

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

ANEMIA ARREGENERATIVA DEL RECIEN NACIDO

(Tipo Kaznelson-Baar)

Lorenzo y de Ibarreta J., Fabius S. y González J. — Presentan la historia clínica de una niña de 11 días de edad, sin antecedentes familiares ni personales de importancia, que ofrecía una anemia intensa. Los estudios de la sangre periférica revelaron grave anemia normocrómica, gran escasez de reticulocitos y ausencia de eritroblastos y normalidad en la serie blanca y en las plaquetas. Plantean el diagnóstico presuntivo de anemia grave arregenerativa, que se confirma con el mielograma. Se trata de una eritroptosis pura, aparentemente primitiva y congénita. Creen encontrarse frente a una anemia del tipo Kaznelson-Baar. Comentan sinonimia, patogenia, etiología, clínica, diagnóstico, evolución, pronóstico y tratamiento, haciendo constar que no obtuvieron éxito con la hormonoterapia (ACTH, cortisona), aconsejada por múltiples autores. Revisando la literatura nacio-

nal no hallan ningún caso igual, aunque sí uno similar, diagnosticado a los pocos meses del nacimiento, por los Dres. J. R. Marcos y Norma Curbelo.

PROTEINA "C" REACTIVA CON INDICE DE ACTIVIDAD DE LA FIEBRE REUMATICA

Portillo J. M., Gherardi J. y Mañé Garzón F. — Recuerdan que entre las pruebas de la actividad reumática se ha señalado la de la proteína "C" reactiva. En la fase aguda de la fiebre reumática se hace presente en elevadísimo porcentaje de casos. Proteína anormal, que si bien se presenta en el suero de varias afecciones agudas o en etapa aguda, no se encuentra en el suero de los sujetos sanos. La comprobación de una reacción positiva significa proceso inflamatorio activo, independientemente de la naturaleza de la enfermedad. No es una prueba específica, pero tiene la ventaja de depender de la presencia o no de una sola sustancia demostrable por una técnica simple y específica (antígeno-anticuerpo) de precipitación. El volverse negativa la reacción antes positiva, significa que el proceso inflamatorio no es más activo o que ha desaparecido; generalmente, la reacción positiva desaparece antes de la normalización de la velocidad de sedimentación. Los estudios sobre la proteína "C" reactiva, han arrojado cierta luz sobre el período libre, asintomático, que media entre la infección estreptocócica inicial y el brote de fiebre reumática la técnica empleada, destacando que se emplean tubos capilares de 0.4 mm. de diámetro interno y 90 mm. de largo. Se estudiaron 76 niños, realizándose un total de 154 titulaciones de proteína "C" reactiva; las edades de los niños oscilaron entre 4-14 años.

Es una prueba superior a la de sedimentación globular. En todos los casos se encontraron resultados positivos, de grado variable; en general, reacciones fuertes de 3 + a 6. La negativización se obtuvo en plazos variables. Bajo el punto de vista del diagnóstico positivo, dicen que es de escasa utilidad, dado que se presenta también positiva, aunque no con tanta frecuencia, en muchas afecciones inflamatorias agudas. La creen, sí, una prueba de gran valor, quizás la más sensible para afirmar la actividad de la fiebre reumática, sobre todo teniendo presente que en la serie analizada, resultó positiva en el 100 % de los casos, en la etapa aguda inicial. Una vez que se hace el diagnóstico de fiebre reumática es que la prueba cobra utilidad como afirmación de actividad. En la corea aguda, los comunicantes, como otros autores, hallaron reacciones negativas, sin que se haya dado ninguna explicación al respecto.

INVESTIGACION DEL ESTREPTOCOCO FARINGEO EN LA FIEBRE REUMATICA

Portillo J. M., Galiana J. y Osorio H. — Han estudiado bacteriológicamente 38 niños reumáticos, en busca del estreptococo beta hemolítico. Han efectuado, como promedio, algo más de dos exámenes por niño, hallando que el 37 % albergaba este germen; con un solo examen, la frecuencia disminuía a 26 %. La proporción de resultados positivos fué afectada por: 1) el tiempo transcurrido entre el ingreso y el examen: 47 % si se realiza dentro de las primeras 48 horas y 21 % si se demora más tiempo; 2) la previa administración de antibióticos. La tasa relativamente baja, en comparación con cifras foráneas, puede muy bien deberse a este hecho, puesto que 29 de los 38 niños habían recibido ya tal terapéutica. El valor promedial de las eritrosedimentaciones realizadas en los días próximos a un resultado positivo, resulta claramente superior al de las efectuadas en la vecindad de los negativos, sugiriendo que la presencia de estreptococos en la faringe guarda relación con el estado de actividad de la fiebre reumática. La determinación de la sensibilidad a los antibióticos, no sólo de algunos de los estreptococos aislados de reumáticos, sino de otros provenientes de escarlatinas, tonsilitis, etc., obtenidos durante este período, reveló un grado apreciable de resistencia a la penicilina (32.25 %). Aun cuando esta cifra puede resultar del juego del azar, ya que la serie examinada es muy reducida (31 cepas ensayadas), creen que plantea una reserva al hábito de tratar indiscriminadamente a todos los reumáticos con penicilina. La

práctica del examen bacteriológico previo, así como del antibiograma, deben preferirse en la medida de lo posible y una actitud de vigilancia crítica ante los resultados del tratamiento habitual, parece cuadrar mejor con tales resultados. Se señala, así mismo, una muy elevada resistencia a la "neomicina" (84 %) y una sensibilidad del 100 % a la "bacitracina". Esto último, según las investigaciones de Maxted, depone firmemente en favor de la ubicación dentro del grupo "A", de Lancefield.

PROTEINOGRAMA EN LA FIEBRE REUMATICA

Portillo J. M. y Hors de Herrero Pilar. — Estudian el proteinograma en 65 niños de ambos sexos, afectados de fiebre reumática en diferentes estadios de la enfermedad. Encuentran una hipoalbuminemia con hiperglobulinemia alfa, llamando la atención el aumento de globulina gama que presentan algunos casos. Aparece cierto paralelismo entre el Electrocardiograma (PR alargado) y la hiperglobulinemia alfa. A la vista de la evolución de algunos casos, creen que los niveles de globulina alfa pueden ser un valioso índice para juzgar de la actividad de la fiebre reumática. Consideran que los aumentos de globulina gama pueden estar en relación con algunas condiciones hiperérgicas individuales del sistema reticulohistiocitario.

Sociedad Argentina de Pediatría

(MEMORIA DEL PERIODO 1957-1959)

Durante el presente período, los esfuerzos de la Dirección de Archivos Argentinos de Pediatría se han dirigido a la normalización de la Administración, de la regularidad de aparición y a una esmerada atención por la calidad del material ofrecido.

Administración. — Una enojosa situación fué planteada al comienzo del período al obligar a la C. D. a retirar su confianza a la persona encargada de las tareas administrativas, a quien posteriormente se le inició un juicio por retención indebida de fondos.

La Administración se puso entonces en manos del señor Rafael Domínguez, con el cual se ha firmado un contrato de concesión de publicidad en la revista con la obligación correlativa de atender lo correspondiente a suscripciones, expedición, etc.

El aumento de las tarifas de publicidad y de las cuotas de suscripciones, así como la obtención de un número cada vez mayor de avisos comerciales, han aumentado apreciablemente los ingresos. Desgraciadamente, el incesante incremento de los costos ha impedido equilibrar el presupuesto de la Revista, cuyo déficit debe afrontar todavía la Tesorería de la Entidad.

ORIENTACION GENERAL

Si bien el material básico de la Revista está constituido por los trabajos presentados en las sesiones de la S.A.P. —tanto la entidad matriz como las filiales— se procuró ofrecer a los lectores un conjunto de temas que respondieran adecuadamente a sus preocupaciones científicas y a sus necesidades de la práctica diaria. Para ello —y además de la sección actualizaciones, que viene publicándose de tiempo atrás aparecieron regularmente los Editoriales, y las secciones de Fisiología del niño, Pediatría Práctica y Encuestas.

La inapreciable colaboración del Secretario de Actas permitió la publicación de las discusiones realizadas en las sesiones de la S.A.P., junto con los correspondientes trabajos.

Asimismo, la eficiente actuación de los miembros del Comité de Redacción ha sido de incalculable valor para la orientación y marcha de la Revista.

No pequeño esfuerzo ha costado el obtener la regularidad de aparición. Durante este periodo se han entregado once números por año —es decir, no ha habido más número doble que el correspondiente a enero-febrero, según práctica consagrada por la mayoría de las revistas médicas. El número de marzo de 1959 está en expedición, con lo que la Revista se entrega al día.

B I B L I O T E C A

Con respecto a la Biblioteca, debemos decir que se ha proseguido manteniendo al día la colección de revistas pediátricas, y que se ha continuado *encuadernando* gran parte de ellas. En cuanto al *fichero bibliográfico*, se efectuaron importantes modificaciones con el fin de aumentar su utilidad y de facilitar la consulta por parte de los señores socios.

Además ingresaron diversos *libros*, cuya nómina se hizo conocer a los asociados mediante una nota publicada en "Archivos Argentinos de Pediatría" de agosto de 1958.

DISCURSO DEL Dr. JOSE E. RIVAROLA (*)

Señores:

En enero de este año falleció el Prof. Dr. Raúl Maggi, vocal de la Comisión Directiva que hoy termina su actuación. Constituye ello una nueva y sensible pérdida para nuestra sociedad y para la Pediatría Argentina.

Trabajó Maggi con ese entusiasmo sano, de los que encuentran en el trabajo un placer. Su actuación en el Hospital de Niños, en la cátedra, en nuestra sociedad, sus numerosos y excelentes trabajos, su concurrencia a Jornadas y Congresos así lo demuestran.

Supo Maggi granjearse el afecto de todos cuantos le conocieron. Su trabajo amable y su hombría de bien atraían la estimación y el respeto.

Logró así rodearse de un núcleo de colaboradores en su servicio del Hospital de Niños Sala I, que desarrollaron bajo su dirección una tarea extraordinaria llegando rápidamente a formar una escuela que hace honor a la Pediatría Argentina.

Tengo la completa seguridad de que sus componentes seguirán trabajando con el mismo tesón, bajo la tutela del recuerdo de su maestro, que tuvo entre todas sus virtudes una que sobresalió y que cada día es más necesaria para convivir: la bondad.

El inciso A) del Artículo 6º, establece que podrán ser miembros honorarios de la Sociedad Argentina de Pediatría, los que se hubieran distinguido de un modo sobresaliente en los estudios de la medicina, cirugía e higiene de la infancia.

De esta manera la Sociedad reconoce y premia el esfuerzo médico realizado por quienes han dado muchos años de sus vidas en bien de los niños enfermos. No deja de ser una gran satisfacción para mí, antes de terminar la presidencia de esta Sociedad de entregar en nombre de la Comisión Directiva el diploma de miembros honorarios a un selecto grupo de distinguidos pediatras de larga y brillante actuación, que merecen con este título, toda nuestra gratitud y respecto.

Particularmente agrego, el afecto que a través de tantos años me ha unido a ellos a quienes he visto actuar desde mis primeros años de médico, adelante marcando un rumbo a seguir el estudio y el trabajo.

(*) S. A. P. 1ª sesión: 28 de abril de 1959.

Espero que esta justa designación los tenga más unidos aún con esta entidad y que los veamos con el entusiasmo de siempre concurrir a nuestras reuniones.

La Comisión Directiva de la Sociedad Argentina de Pediatría que he tenido el honor de presidir hasta la fecha, ha cumplido el término de su período reglamentario. Cuando se llega al final de un camino puede hacerse el análisis de su recorrido. Muchos de los propósitos que se hacen al comienzo se cumplen, otros no.

En nuestro caso hemos tenido una tarea intensa y hubiéramos querido hacer más aún, pero hemos luchado con muchos problemas y sobre todo con el recargo enorme de trabajo que significó la organización de las Jornadas de Pediatría.

Debo agradecer la eficaz colaboración de todos los miembros de la Comisión Directiva y en especial a sus activísimos secretarios Dres. Caprile, Banzas y Cedrato, reconociendo el esfuerzo que ellos han realizado para llevar adelante la marcha de la Sociedad. También incluyo en esta mención especial al Dr. García Díaz por su actuación como secretario en las Jornadas.

Puedo decir que he visto con gran satisfacción la concurrencia entusiasta a las reuniones, la forma como se han discutido los trabajos, también la gran cantidad de jóvenes pediatras que se han incorporado en estos dos últimos años, y la participación activa que han tenido en los debates.

Esta savia joven, que renueva constantemente la vida de una sociedad, hace confiar en el futuro de la misma.

El Secretario General ha resumido nuestra labor. No puedo nada más que agradecer a todos ustedes el honor que ha significado para mí ser Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría.

Hago entrega hoy de este sitio a un distinguido clínico pediatra el Prof. Raúl Beranger. Todos conocemos su gran dedicación al estudio, sus brillantes dotes de profesor y sus brillantes dotes de caballero.

Creo que la Sociedad puede sentirse orgullosa de su nuevo presidente que ha sabido reunir una Comisión Directiva que le servirá de gran ayuda.

Hago mis más sinceros votos por el éxito de su gestión.

DISCURSO DEL PROF. DR. BERANGER

Señores consocios:

Al tomar posesión del cargo de Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría, debo expresar ante todo a los distinguidos consocios, mi profundo reconocimiento al beneplácito general para mi designación, lo que constituye, sin duda, un alto honor, no sólo por la jerarquía del cargo en sí, sino que también por la importancia y el prestigio científico alcanzado por nuestra entidad, honor que valoro en todo su significado y que lo agradezco íntima y cordialmente.

Desde ya que esto es motivo para mí de una gran satisfacción, pero declaro que lo es mucho más por los valores personales y la calidad científica de los colegas que se han dignado acompañarme aceptando los distintos cargos de la comisión, para afrontar la pesada tarea y la grave responsabilidad de encauzar los destinos de esta Sociedad. Esto también lo agradezco y en forma muy especial, esperando de ellos una eficiente colaboración y el mayor empeño para cumplir con la misión confiada de regir, como lo han venido haciendo en forma plausible las comisiones que nos han precedido, las actividades científicas y de velar por el acervo moral y espiritual de la Sociedad.

Asumo el cargo en circunstancias propicias para el desempeño de tan delicada función y es porque la Sociedad de Pediatría, señores, ha llegado ya a una completa madurez en lo que hace a su organización y a su nivel científico, siendo el exponente, a través de sus sesiones, del número de sus asociados, de los cursos de perfeccionamiento, del número de sus filiales y jornadas anuales, de su revista, premios y becas, del pujante desenvolvimiento que va cobrando la Pediatría Nacional y que tanto honra a la medicina argentina.

Sociedad ésta prestigiada por grandes figuras pediátricas del pasado y del presente, continúa siéndolo por la renovada sabiduría de una pléyade de jóvenes pediatras que le ofrecen entusiasta y generosamente el fruto de sus inquietudes científicas y pacientes observaciones, y se ha prestigiado y continuará prestigiándose por la presencia en su tribuna de figuras de gran relieve de la pediatría internacional y por el constante intercambio científico de congresos cada día más importantes en un todo a tono con los prodigiosos avances de la medicina.

Podemos predecir el desarrollo cada día más vigoroso de la Pediatría orientada hacia la contemplación y solución de los variados y complejos problemas atinentes a la medicina infantil.

Compenetrados ya de sus vastos alcances y de nuestra misión de médicos de niños debemos continuar trabajando tratando de ensanchar cada día más nuestro campo de acción en forma de poder realizar en armoniosa síntesis el amplio programa de una pediatría preventiva, individual y social. El capital humano dice, Delore, "es el elemento fundamental, vital de cualquier empresa. Preciso es que el médico de hoy sea indudablemente al mismo tiempo que un curador un consejero de la salud" y agregamos nosotros, un esforzado luchador por la unidad psicosocial del ser humano.

Con tales principios aspiramos a que esta sociedad, entidad madre, reflejo de la Pediatría Nacional, continúe empeñosamente, como lo ha hecho hasta el presente en su cometido de propulsar, coordinar y estimular en toda forma la patriótica y humana tarea de luchar por el bienestar del niño. Sólo así los pediatras continuaremos mereciendo ser considerados, como lo expresara el maestro Schweizer "los fieles custodios de la mayor esperanza de la Patria".

Señores:

En mi carácter de Presidente, declaro que esta Comisión Directiva, interpretando el sentir de todos sus miembros, trabajará y hará todo cuanto pueda y deba hacer como un deber impuesto y por un compromiso irrenunciable, por el bien de la Institución y para no defraudar a quienes, confiada y generosamente nos han entregado el destino de esta Sociedad, que en su función rectora, mantiene unidos científica y espiritualmente a los pediatras argentinos en la grande y humana obra de un bien social, sin otra que la supere... la causa del niño.

MEMORIA DE LA COMISION DIRECTIVA QUE ACTUO DURANTE EL BIENIO 1957-1959

Durante el bienio 1957-1959, se realizaron 27 reuniones científicas Ordinarias en las que se presentaron un total de 87 comunicaciones, muchas de ellas seguidas de animadas discusiones.

Se llevaron a cabo seis sesiones Extraordinarias. La *primera* con motivo de la entrega del premio "Aráoz Alfaro" al Dr. Jaime Averbach y a la Srta. María Luisa Delle Donne; la *segunda*, conjuntamente con la Sociedad de Otorrinolaringología, en la que el Dr. Roger Maspétiol, del Hospital Laennec de París, disertó sobre "La sinusitis en la infancia y su tratamiento"; la *tercera*, conjuntamente con la A.M.A. en homenaje al Prof. Dr. Roberto Debré, que habló sobre "Tratamiento de la primoinfección tuberculosa en el niño"; la *cuarta* en la que se invitó al Prof. Dr. Julio Meneghello R. y al Prof. Dr. Jorge Roselot; la *quinta* en Mesa Redonda, mancomunados con la Sociedad Argentina de Nutrición y Dietología, en la que actuó como coordinador el Prof. Dr. Pedro Landabure, ocupándose el Dr. Valentín Visillac de "El recién nacido de madre diabética" y el Dr. Rubén Buzzo de "Diabetes infantil, clínica y tratamiento". Por último, la *sexta* con la Sociedad Argentina de Cirujanos, sobre Hemorragias digestivas; y en la que colaboraron los distinguidos consocios Dres. Ignacio Díaz Bobillo, Horacio Aja Espil y Marcos Llambías.

Se realizaron tres *Asambleas Generales Extraordinarias*: la primera para designar al Comité Ejecutivo de las Novenas Jornadas Argentinas de Pediatría y las Décimoquintas Jornadas Rioplatenses de Pediatría; la segunda, para nombrar Miembros Honorarios Nacionales a los Dres. Bazán, Beretervide, Castilla, Cibils Aguirre y Ruiz Moreno; para aumentar la cuota de Socios a \$ 300.— anuales para los Titulares y Adherentes y \$ 250.— para los Adherentes no residentes y para modificar el artículo 12 de los Estatutos, ampliándolo con diez incisos, esto de acuerdo a lo propuesto por la Comisión correspondiente. Por último, en la tercera Asamblea extraordinaria se propusieron como Miembros Honorarios y Correspondientes extranjeros a una serie de distinguidos colegas sudamericanos y de los Estados Unidos.

Durante nuestra actuación, se implantó que en algunas de las reuniones Ordinarias se invite a una figura relevante, médico o no, para que dé una Plática de media hora de duración sobre algún tema de interés pediátrico, a la que seguirá una breve mesa redonda. Así, el Dr. Alfredo Pavlovsky nos habló de los "Problemas de la hemofilia en relación con la Pediatría" y el Dr. Eduardo Braun Menéndez sobre "La función renal en el niño".

El trabajo de la Comisión Directiva fué arduo, como lo revela el elevado número de reuniones que hubo que convocar. Destacamos la eficaz colaboración de una serie de Comisiones permanentes designadas al efecto; la de problemas electorales, que se abocó a la modificación citada del artículo 12; la de estudio de los estatutos; la de prematuros y problemas neonatales; la de oncología; la de enseñanza de la Pediatría, la encargada de gestionar becas al exterior, la encargada de analizar el proyecto de Ley de Maternidad e Infancia, etc.

Toda vez que los poderes públicos recabaron la opinión de la Sociedad, tuvieron la más amplia colaboración; tal fué con motivo del Symposium sobre Alimentación que organizara el Ministerio de Salud Pública de la Nación y cuyas conclusiones oportunamente hiciera conocer el delegado a los consocios. Igualmente en la redacción de una nomenclatura internacional para unificar los certificados de defunción y las causas de muerte en Pediatría, para lo que se solicitó la opinión de los tres Profesores titulares de la Universidad de Buenos Aires. Por otra parte, la S. A. P. no tuvo reparo en hacer oír su opinión con motivo de un Plan de Lucha Materno Infantil, opinión que tuvo repercusión en la prensa seria del país.

El Dr. Eduardo Porta se hizo acreedor al Premio Ramón Iribarne, cuyo acto de entrega no pudo realizarse por encontrarse en los Estados. La Beca Anual Kasdorf de 1958 recayó en los Dres. Emilio A. Astolfi y Miguel Angel Gamboa.

Amigos y colegas del extinto Dr. Rogelio Fumasoli dispusieron crear un premio anual a su Memoria y la S. A. P. será la encargada de otorgarlo, a partir de este año. La suma alcanza a \$ 110.000.— m/n. El anuncio de este premio coincide con el tercer aniversario de su fallecimiento. La casa Pfizer propuso un programa de Intercambio Científico Pediátrico argentino; por medio de éste, una vez por año, cada filial solicitará la visita de un profesional distinguido para que allí desarrolle un tema de pediatría; este plan también comenzará a regir a partir de este año. La O. M. S. propuso que, por intermedio del Ministerio de Salud Pública de la Nación, se designará un becario para concurrir al congreso internacional de Pediatría de Montreal, pero por discrepar en el criterio para la selección del mismo con dicho Ministerio, la Sociedad se abstuvo de integrar el jurado.

Durante nuestro mandato, se celebraron las VII Jornadas Argentinas de Pediatría, organizadas por la filial Rosario con todo éxito y cuyas actas ya han sido publicadas. Su Tema central "Hepatopatías en la Infancia", fué tratado extensamente. Igualmente, se celebró en Lima el 5º Congreso Sudamericano de Pediatría, al que concurrió una delegación numerosa presidida por el Dr. Escardó y en el que se presentaron 12 Relatos y correlatos y 6 aportes a temas libres, integrándose además 6 mesas redondas y symposium. Nos tocó el gran honor de organizar las Novenas Jornadas Argentinas y Décimoquintas Rioplatenses de Pediatría, que debían celebrarse en septiembre de 1958, pero que por las razones conocidas (la huelga médica), se postergaron para noviembre

del mismo año y contaron con 603 inscriptos. Por primera vez fueron precedidas por 6 Seminarios en los que se anotaron 98 colegas. En las Novenas Jornadas, antes de desarrollarse el Tema central "La Tuberculosis del Niño", se realizaron ocho mesas redondas.

Las Jornadas Rioplatenses transcurrieron en un ambiente de franca camaradería contando con la presencia de 43 colegas uruguayos, que por las causas de todos conocidas, no nos visitaban desde hacía varios años. Comprendieron 5 Mesas Redondas a cargo de pediatras de ambas orillas del Plata.

Debemos lamentar la pérdida de varios distinguidos consocios, entre ellos los socios fundadores Mamerto Acuña y Marcelino Herrera Vegas; los Miembros Honorarios nacionales Aquiles Gareiso, Alfredo Basaubón y Juan M. Obarrio y los Miembros Titulares Carlos Ruiz, Raúl Maggi y Francisco White.

Durante nuestra actuación se designaron 26 Socios Titulares, 2 Adscriptos y 96 Adherentes. Además, se nombraron 10 Miembros Honorarios Extranjeros y 10 correspondientes Extranjeros.

Secretaría de Relaciones. — *Dr. Banzas.*

Esto lo fundamental de la acción de la C. D. que hoy termina su mandato.

La *Secretaría de Relaciones* mantuvo una activa correspondencia durante éste período de dos años habiendo enviado notas a la mayoría de las Sociedades de Pediatría del mundo, que sirvieron para estrechar vínculos.

Fué así mismo portadora del agradecimiento de nuestra institución hacia todos los que colaboraron en las actividades con cada una de las filiales y estuvo presente cada vez que hubo la oportunidad de un homenaje.

NUEVA COMISION DIRECTIVA DE LA S.A.P.

El 21 de abril se efectuaron las elecciones de renovación de Comisión Directiva por el período 1959-1961, resultando electos los siguientes miembros:

Presidente	<i>Prof. Dr. Raúl Beranger</i>
Vicepresidente	<i>Dr. Samuel González Aguirre</i>
Secretario General	<i>Dr. José S. Echániz</i>
Director de Publicaciones	<i>Prof. Dr. José M. Albores</i>
Tesorero	<i>Dr. Julio R. Calcarami</i>
Vocal	<i>Dr. José E. Rivarola</i>
Vocal	<i>Prof. Dr. José R. Vázquez</i>
Secretario de Relaciones	<i>Dr. C. E. Martínez Castro Videla</i>
Bibliotecario	<i>Dr. Juan F. Dobón</i>
Secretario de Actas	<i>Dr. Gustavo G. Berrì</i>

INFORME DEL DR. JUAN F. DOBON

Al iniciar este nuevo período queremos agradecer y destacar la labor realizada por nuestro antecesor Dr. Mario M. Etchegoyen quien completó la confección del fichero bibliográfico, que está a disposición de los distinguidos lectores.

Recordamos que el nuevo horario de consulta ha sido ampliado de 9 a 12 y de 15 a 21.30 horas los días hábiles.

Próximamente se publicará la nómina de libros y revistas que integran nuestra colección.

Con el deseo de aumentar su caudal, se ha iniciado en el seno de la comisión directiva una campaña de donación de material bibliográfico. A los lectores rogamos el aporte generoso en esta simpática iniciativa.

Aceptamos desde ahora, muy agradecidos toda sugerencia que nos envíen al respecto. Se ha constituido una subcomisión permanente integrada por los doctores O. Abeyá, A. Cedrato, H. J. Cohan, A. Iribarne, A. Lezama y M. Ramos Mejía, quienes se encargarán de dar el mayor impulso posible a esta importante dependencia de nuestra Sociedad.

PREMIO "JUAN CARLOS NAVARRO"

A partir del día 1º de junio y durante el curso de todo ese mes, llámase a concurso en la Academia Nacional de Medicina, para optar al Premio "Juan Carlos Navarro". Este Premio se otorgará al mejor trabajo sobre un tema de pediatría o puericultura.

La Inscripción y la Reglamentación pueden solicitarse en el local de la Academia Nacional de Medicina, Las Heras 3092. La Secretaría funcionará para atender a los interesados de lunes a viernes de 7.30 a 12.30 horas.

Cursos

ATENEEO DE MEDICINA INFANTIL "MAMERTO ACUÑA"

Primer Curso: "Progresos Terapéuticos en Pediatría"

J u n i o

LUNES 1:

APERTURA DEL CURSO: Prof. Dr. JUAN P. GARRAHAN
Prof. José A. Pángaro. — Tratamiento de la diabetes infantil.

MIÉRCOLES 3:

Dres. Jorge Capurro, Héctor Vecchio, Fernando Matera y Carlos Gianantonio. — Orientaciones actuales en el tratamiento de las nefropatías.

VIERNES 5:

Prof. Dra. I. de Egozcue. — Odontopediatría.
Prof. Dr. Jorge Malbrán. — Tratamiento de algunos procesos oftalmológicos.

LUNES 8:

Prof. Dr. Héctor L. Guiza. — Vulvovaginitis y problemas ginecológicos.
Prof. Dr. R. de Surra Canard. — Infección urinaria.

MIÉRCOLES 10:

Dr. Martín Cullen. — Trastornos de crecimiento.
Dr. César Bergadá. — Hipotiroidismo-Obesidad-Criptorquidia.

VIERNES 12:

Dres. Enrique B. Mathov y Prof. Arturo M. Mom. — Tratamiento de las afecciones alérgicas: asma bronquial y piel.

LUNES 15:

Dr. Isaac Gubel. — Hipnosis.
Dr. Arnaldo Rascovsky. — Psicoanálisis.

MIÉRCOLES 17:

Prof. Dr. José Obes Polleri. — Afecciones más comunes del recién nacido y del prematuro.

LUNES 22:

Prof. Dr. Manuel E. Varela. — Tratamiento de las anemias.
Dr. Luis D. Podestá. — Tratamiento de las leucosis.

MIÉRCOLES 24:

Dr. Gerónimo Guastavino. — Corazón artificial.
Dr. Alfonso Ruiz Guñazú. — Riñón artificial.

VIERNES 26:

Prof. Dr. José M. Albores. — Adelantos terapéuticos en pediatría.
Cierre del curso y entrega de diplomas.

Tucumán 994 Cap. - 21 15 horas.

ASOCIACION DE PRACTICANTES HOSPITAL "CASA CUNA"

Curso de puesta al día de temas de Pediatría

JUNIO:

1. *Dr. M. Llambías.* — Neoformaciones en la infancia; principales localizaciones. Criterio clínico terapéutico.
3. *Dr. M. Llambías.* — (Continuación).
6. *Dr. O. Turró.* — Patología pericárdico-pleural; su relación con los distintos procesos de la patología pulmonar. Criterio clínico terapéutico.
8. *Dr. M. Llambías.* — Puesta al día de la cirugía tóraco pulmonar. Criterio clínico terapéutico.
10. *Dr. O. Turró.* — Patología médica renal en primera infancia; su relación sintomatológica con otros procesos de la patología del niño. Criterio clínico terapéutico.
13. *Dr. M. Llambías.* — Patología quirúrgica del riñón y de las vías urinarias; su importancia en la patología de la primera infancia. Casos clínicos. Criterio terapéutico.
15. *Dr. N. Pagniez.* — Factor Rh.; puesta al día en el conocimiento de dicho factor en la patología del niño; herencia, distintos genotipos, sus combinaciones, distintas pruebas de laboratorio para su investigación. Criterio clínico terapéutico.
17. *Dr. N. Pagniez.* — (Continuación).
22. *Dr. J. Piñeyro.* — Emergencias abdominales agudas en primera infancia, sus relaciones etiológica, fisiopatológica, sintomatológica y terapéutica respecto de la patología del adulto.
24. *Dr. J. Piñeyro.* — (Continuación).
27. *Dr. J. Sires.* — Diabetes en la infancia.

JULIO:

1. *Dra. A. Alonso.* — Criterio terapéutico de la T.B.C. en pediatría. Drogas modernas y su uso en la infancia.
4. *Dr. J. Badaraco.* — La otorrinolaringología en pediatría, importancia práctica de su conocimiento. Principales entidades nosológicas en la patología amigdalofaringolaringea. Las hipoacusias, relación con la integración psíquica.
13. *Dr. J. Piñeyro.* — Temas escogidos de patología quirúrgica de cuello.
15. *Dr. Y. Franchini.* — Patología del oído y del cavum en pediatría; su importancia en relación con otros procesos de la patología general del niño. Criterio clínico terapéutico.
18. *Dr. F. de Elizalde.* — Reticulopatías en la infancia; casos clínicos.
20. *Dr. O. Turró.* — Patología del hígado y de las vías biliares en primera infancia. Criterio clínico terapéutico.
22. *Dr. B. Rodríguez.* — Anemias en primera infancia; su relación con distintos procesos de la patología sanguínea a esa edad. Criterio terapéutico.
25. *Dr. B. Rodríguez.* — (Continuación).
27. *Dr. A. Salvati.* — Temas escogidos de ortopedia; criterio clínico ante los principales problemas de la especialidad en pediatría.
29. *Dr. B. Rodríguez.* — Leucosis en la infancia; su clínica. Terapéutica moderna; guía para su uso.

AGOSTO:

1. *Dr. R. Beranger.* — Diarreas crónicas en la infancia, generalidades; mucoviscidosis y enfermedad-celiaca. Modernos métodos de investigación. Criterio terapéutico.
3. *Dr. M. Weissmann.* — Metabolismo del agua y electrolitos; su relación con los distintos procesos nosológicos de primera infancia. Criterio terapéutico.

5. *Dr. A. Ragazzi.* — La neurocirugía en pediatría; importancia práctica de su conocimiento; principales entidades nosológicas. Criterio clínico terapéutico.
 8. *Dr. R. Garrote.* — Integración funcional del sistema nervioso; su semiología, principales procesos retardatarios. Criterio clínico terapéutico. Test de uso corriente; su interpretación.
 10. *Dra. T. Reca.* — Problemas de conducta en la infancia, su importancia clínica médico-legal y terapéutica.
 19. *Dr. J. M. Albores.* — Síndrome general de adaptación en pediatría, su importancia dentro de los distintos procesos de la patología de la primera infancia. Criterio Clínico terapéutico.
 22. *Dr. S. de Majo.* — Temas escogidos de la patología endocrina en la infancia. Moderno criterio clínico en la especialidad.
 24. *Dr. S. de Majo.* — (Continuación).
 26. *Dr. J. Murtagh.* — El prematuro, su cuidado, su fisiología; importancia de este tema en relación con la sobrevivencia. Criterio clínico terapéutico.
 29. *Dr. J. Murtagh.* — (Continuación).
 31. *Dr. W. Ferrero.* — Radiología del aparato respiratorio y cardiovascular en primera infancia. Comentario de casos clínicos.
2. *Mesa Redonda: 1º) Abdomen agudo en el niño.* — Intervienen los doctores Elizalde, Gamboa, Turró, Llambías y Piñeyro.
 5. *Mesa Redonda: 2º) Proteínas sanguíneas, su relación con los distintos procesos de la patología pediátrica.* — Intervienen los Dres. Elizalde, Pagniez, Turró, Beranger y Di Leo.
 7. *Mesa Redonda: 3º) Uso de antibióticos y quimioterápicos en pediatría, valor del del antibiograma. Drogas neurológicas.* — Intervienen los Dres. Elizalde, Turró, Monti, Bogani y Vaccaro.

Observaciones: 1) Al término de cada exposición se podrán realizar, a cada uno de los médicos encargados de las clases, preguntas relacionadas con las mismas. 2) De acuerdo con las posibilidades de la asociación organizadora, se proyectarán films relacionados con los temas de clase. 3) Se entregará certificados a los asistentes.

LIGA ARGENTINA CONTRA LA EPILEPSIA

Filial de la Liga Internacional contra la Epilepsia

La Liga Argentina contra la Epilepsia tiene el agrado de invitar a Ud. al ciclo de reuniones de tipo Mesa Redonda, para médicos y estudiantes, que se realizarán del 20 al 24 de julio próximo en la calle Viamonte 1133, Buenos Aires, a las 21 horas en punto. La entrada es libre.

MESAS REDONDAS SOBRE EPILEPSIA

CLINICA: 20 de Julio.

Coordinador: Prof. Dr. León Zimman.
 Dr. Juan Rodenstein.
 Dr. Julio Ortiz de Zárate.
 Prof. Dr. Tomás Insausti.
 Prof. Dr. Carlos Barbeci.
 Dr. Eduardo Mendizábal.

EPILEPSIA DEL NIÑO: 21 de julio.

Coordinador: Dr. Héctor J. Vázquez.
 Dr. Fermín E. Quiroga.
 Dr. Natalio Hojman.
 Dr. Juan Faragó.
 Dr. Ricardo A. Garrote.

ELECTROENCEFALOGRAFIA: 22 de julio.

Coordinador: Dr. Angel Monti (Córdoba).
 Dr. Bernabé Cantlón.
 Dr. Aldo Martino.
 Prof. Dr. Rodolfo Ferrero.
 Dr. Alfredo F. Tomson.

TRATAMIENTO MEDICAMENTOSO: 23 de julio

Coordinador: Dr. Alberto Delmar.
 Prof. Dr. Francisco Curcio (La Plata).
 Prof. Dr. Víctor Soriano (Uruguay).
 Dr. Antonio Milano.
 Dr. Mario C. Fridman.

TRATAMIENTO QUIRURGICO: 23 de julio.

Coordinador: Prof. Dr. Raúl Carrea.
 Dr. Juan B. Albertengo (Rosario).
 Dr. Carlos Cortelezzi.
 Dr. José Benaim.
 Dr. Alberto Kaplan.
 Dr. Rubén F. Perino.

PSIQUIATRIA Y PSICOTERAPIA: 24 de julio.

Coordinadora: Prof. Dra. Telma Reca.
 Dr. Mauricio Goldemberg.
 Dr. José Blejer.
 Dra. Evelina S. de Costa.

SINOPSIS: 24 de julio.

Coordinador: Dr. Abraham Mosovich.
 Dr. Héctor J. Vázquez.
 Prof. Dr. Raúl Carrea.
 Prof. Dr. León Zimman.
 Prof. Dra. Telma Reca.
 Dr. Angel Monti.
 Dr. Alberto Delmar.

UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES - FACULTAD DE CIENCIAS
MÉDICAS*Primera Cátedra de Pediatría y Puericultura*

Prof. Dr. JUAN P. GARRAHAN

Hospital de Clínicas, Córdoba 2149 - Sala VI

CURSO PARA GRADUADOS SOBRE "ENDOCRINOLOGÍA
Y METABOLISMO DEL NIÑO"

Del 4 de junio hasta el 15 de octubre de 1959 — Buenos Aires

DÍA 4 DE JUNIO DE 1959:

A las 21.30 hs. — El momento actual de la endocrinología del niño. *Prof. Juan P. Garrahan.*Hipófisis. *Dr. Juan Tramezzani: Embriología, Anatomía, Histología.*A las 22.20 hs. — *Prof. Dr. Andrés Stoppani: Fisiología, Química hormonal.*

11 DE JUNIO:

A las 21.30 hs. — Hipófisis (Cuadros clínicos). *Dr. Ruben Buzzo: Enanismo hipofisiario.*A las 22.20 hs. — *Dr. Martín Cullen: Gigantismo-Acromegalia.*

18 DE JUNIO:

A las 21.30 hs. — Hipotálamo. *Dr. Juan Tramezzani: Anatomía e histología, Relaciones neuroendocrinas.*A las 22.20 hs. — *Prof. Dr. Felipe de la Balze: Cuadros clínicos.*

25 DE JUNIO:

A las 21.30 hs. — Tiroides. *Dr. Emilio A. Astolfi: Embriología, anatomía e histología.*A las 22.20 hs. — *Dr. Rubén Buzzo: Química hormonal, Hipertiroidismo.*

2 DE JULIO:

A las 21.30 hs. — Isótopos radioactivos. *Dr. Julio César Brigante.*A las 22.20 hs. — *Dr. Salvador de Majo: Hipotiroidismo, Bocio, Cáncer de tiroides.*

30 DE JULIO:

A las 21.30 hs. — Suprarrenales. *Dr. David Sabattini: Embriología, anatomía, Histofisiología. Microscopía electrónica.*A las 22.20 hs. — *Dra. Delta Z. Roca: Biosíntesis de los esteroides suprarrenales.*

6 DE AGOSTO:

A las 21.30 hs. — Suprarrenales. *Dr. Carlos L. Enriori: Determinaciones de los esteroides suprarrenales.*A las 22.20 hs. — *Prof. Dr. Reforzo Membrives: Cuadros clínicos.*

13 DE AGOSTO:

A las 21.30 hs. — Equilibrio del agua y los electrólitos. *Dr. Ricardo Jorge Meroni: Fisiología.*A las 22.20 hs. — *Dr. Rubén O. Landívar: Semiología del medio interno.*

20 DE AGOSTO:

A las 21.30 hs. — Equilibrio del agua y los electrólitos. *Dres. Ricardo Jorge Meroni y Dr. Rubén O. Landívar*: Cuadros clínicos.

A las 22.20 hs. — *Dra. Liliana Spinelli y Dr. Ricardo Meroni*: Orientación terapéutica.

27 DE AGOSTO:

A las 21.30 hs. — Paratiroides. *Dr. Gunther From*: Metabolismo del calcio y fósforo.

A las 22.20 hs. — Diabetes. *Dr. Rubén R. Buzzo*.

3 DE SEPTIEMBRE:

A las 21.30 hs. — Hipoglucemias. *Dr. Pedro Landabure*.

A las 22.20 hs. — Paratiroides. *Dr. Gunther From*: Osteopatías metabólicas.

10 DE SEPTIEMBRE:

A las 21.30 hs. — Endocrinología del recién nacido. *Prof. Dr. José Obes Polleri*

17 DE SETIEMBRE:

A las 21.30 hs. — Testículo. *Prof. Dr. Roberto Mancini*: Embriología, Anatomía, Histología.

A las 22.20 hs. — *Dr. Felipe de la Balze*: Cuadros clínicos.

24 DE SEPTIEMBRE:

A las 21.30 hs. — Intersexo. *Prof. Dr. Reforzo Membrives y Dr. Salvador Majo*.

1º DE OCTUBRE:

A las 21.30 hs. — Ovario. *Dr. Armando Mandizábal*: Anatomía, embriología, Histología.

A las 22.30 hs. — *Dr. C. Martínez Montes*: Cuadros clínicos.

15 DE OCTUBRE:

A las 21.30 hs. — Stress. *Prof. Dr. José M. Albores*.

Obesidad. *Dr. Martín Cullen*.

Crecimiento. *Prof. Dr. Juan P. Garrahan*.

Inscripción limitada a 30 alumnos.

Informes e inscripción: Oficina de Graduados Facultad de Ciencias Médicas.

Las clases se dictarán en el aula de la Sala VI^a del Hospital de Clínicas los días Jueves a las 21.30 horas.

Al término de las mismas se contestarán las preguntas que se formulen por escrito: las respuestas estarán a cargo de los disertantes y de los concurrentes especialmente versados en el tema.

SOCIEDAD DE TISIOLOGIA

El jueves 14 de mayo a las 22 horas tuvo lugar en la Asociación Médica Argentina, Santa Fe 1171, una conferencia sobre "Corticoides y Tuberculosis".

TRATAMIENTO DEL SINDROME NEFOTICO CON TRIAMCINOLONA. L. Helman y col. (Pediatrics 4:686, 1959).

Un grupo de 15 niños nefróticos fué tratado con Triamcinolona (Hidroxilo-alfa-16-fluoro-alfa-9-delta-1-Hidro cortisona) nuevo esteroide sintético de potente acción antiinflamatoria y glucocorticoidea, y muy escaso efecto hipertensivo y de retención salina.

Se lo administró por vía oral en dosis de 20 mg. diarios, fraccionada en 5 tomas iguales, siendo la duración del tratamiento de 30 días como mínimo y 45 como máximo en el caso de no lograrse remisión. Finalizado ese período la droga se redujo progresivamente hasta suspenderla en el término de 3 a 4 días. No se utilizó en ningún caso dosis de mantenimiento.

De la serie tratada, 10 niños experimentaron una remisión total con normalización clínica y humoral, en 4 solo se logró una remisión parcial y en un solo caso la terapéutica fracasó totalmente.

La precocidad en la iniciación del tratamiento parece mejorar el pronóstico, mientras que la hipertensión constituiría un factor desfavorable ya que, de los 2 pacientes que la padecían sólo en uno se logró mejoría parcial del síndrome luego de dos series completas de Triamcinolona.

La crisis diurética se produjo a los 10-12 días de iniciado el tratamiento, alcanzándose la normalidad urinaria 3 ó 4 días más tarde. El síndrome humoral mejoró en 4-6 semanas.

En ningún caso se observó hipertensión ni alteraciones del metabolismo salino, siendo el único efecto secundario el desarrollo de una discreta facies lunar luego de la 4ª semana en algunos niños.

De los 10 pacientes con remisión total, 5 recayeron, y sometidos a una 2ª serie hormonal, 3 alcanzaron nuevamente la normalidad y uno, sólo remitió parcialmente.

En los casos de remisión parcial la recaída precoz (1-2 meses) parece constituir la regla, ensombreciendo el pronóstico.

L. A. Márquez.

TRATAMIENTO ACTUAL DE LA NEFROSIS. Riley C. M., Scaglione P. R. (Pediatrics 3:561, 1959).

Se exponen en esta comunicación los resultados de un estudio tendiente a demostrar la efectividad de la hormonoterapia en el tratamiento de la nefrosis.

Con esta finalidad se compara el índice de supervivencia 4 años después del comienzo de la afección en dos grupos de niños, correspondiendo el 1º a los años 1946-50 y el 2º al lapso 1952-57 épocas previa y posterior a la utilización de las hormonas suprarrenales.

La estadística evidencia una supervivencia de 61,3 % para el primer lote, y de 76,9 % para el 2º. Si se considera que la probabilidad de que esta diferencia pueda deberse a factores casuales es menor de 1: 1000 parece demostrarse al menos en forma indirecta la efectividad de la terapéutica en cuestión ya que las medidas de orden general y el uso de agentes antibacterianos no ha sufrido variantes en los períodos abarcados en este estudio.

Así mismo el análisis exhaustivo de un pequeño número de casos parece demostrar que no sólo se prolonga la supervivencia sino que las condiciones de estos pacientes han mejorado grandemente.

En la 2ª parte del trabajo se expone un esquema de tratamiento que en manos de los autores han rendido satisfactorios resultados. El mismo es el siguiente:

Medidas preliminares. — Al ingresar el niño y previo a iniciar tratamiento se efec-

túan las siguientes determinaciones: 1) colesterolemia; 2) electroforesis plasmática; 3) nitrógeno no proteico; 4) eritrosedimentación; 5) reacción de Mantoux; 6) medida de la tensión arterial.

Medidas de orden general. — 1) Dieta: se permite al paciente alimentarse a voluntad prohibiendo solamente el agregado de sal.

2) Actividad física: no se prescribe reposo pero se instruye a los padres para no forzar al niño más allá de la actividad voluntaria.

3) Prevención de infecciones: se efectúa evitando las aglomeraciones sin recurrir al aislamiento absoluto y administrando antibióticos o bacteriostáticos durante la terapéutica hormonal y ante cualquier evidencia de infección. No creen los autores en el beneficio de la profilaxis continuada.

Tratamiento hormonal. — utilizan preferentemente Prednisona. Con referencia a la Prednisolona, Triamsinolona y 6-metil-prednisolona manifiestan que no obstante la breve experiencia no permite sacar aún conclusiones definitivas, no parecen existir ventajas muy evidentes en su uso.

El tratamiento se inicia con 40 mg. diarios en niños menores de 3 años y 60 mg. en los mayores, repartido en 4 dosis iguales. Como antibacteriano se utiliza el sulfisoxazol (gantrisin) en dosis útiles.

Con estas medidas la diuresis se produce entre 10 y 14 días y las mismas dosis se mantienen hasta la normalización de la eritrosedimentación lo que ocurre entre 3 y 4 semanas.

La terapéutica de mantenimiento se efectúa con los mismos medicamentos y dosis en series alternadas de 3 días semanales controlando la albuminuria mediante la prueba del ácido sulfosalicílico, luego de 4 ó 5 meses sin albuminuria, las series se reducen a 3 días consecutivos cada 2 semanas, para suspenderlas si estas condiciones se mantienen por varios meses.

En los casos refractarios se aconseja algunas de las siguientes medidas: 1) aumento de la dosis de corticoides; 2) uso combinado de ACTH y mostaza nitrogenada; 3) Prolongación del tratamiento discontinuo.

Efectos adversos. — Consideran como más comunes, las alteraciones electrolíticas, fácilmente previsibles mediante un buen control y la aparición de "cara de luna llena". No han observado trastornos del crecimiento ni osteoporosis. El desarrollo de úlcera péptica sólo se observó raramente en niños mayores.

L. A. Márquez.

ANOMALIAS DE LAS VIAS URINARIAS DEL NIÑO Y SU REPERCUSION SOBRE EL RIÑON. Chaptal J. y Jean Ry Bonnet H. (Montpellier). Semaine hop. París (Annales de Pédiatrie) 6, 69, 1959.

Aproximadamente un 10 % de los recién nacidos presentan malformaciones del aparato urinario, asentadas principalmente sobre las vías de excreción, benignas en general, las hay graves, a punto tal, que Campbell considera que el 10 % de la mortalidad infantil se debe a ellas. Se desprende de ello, la importancia del diagnóstico precoz, a fin de indicar un tratamiento capaz de detener la evolución de la enfermedad y de ser posible, su retroceso.

Clínicamente hay signos diversos que nos pueden hacer pensar en malformación de vías urinarias: globo vesical persistente, síndrome doloroso vésico ureteral, hematuria, pielocistitis a repetición, albuminuria, hiperzoemia, malformación genital, entre otros.

Análíticamente consideran que las principales malformaciones de vías urinarias son: 1) las subvesicales, como ser: fimosis, meato puntiforme, válvula marcada de uretra posterior, hipertrofia del veru montanun; las dadas por el tono muscular elevado del meato, que trae la vejiga hipertrófica y el reflujo vésico ureteral; 2) las que reconocen una anomalía vesical: vejiga anestésica, por lesión medular o bien parálitica, que nos habla de una displacia neuromuscular asociada a veces a megacólon; en el primer caso, el de la vejiga anestésica tres son sus consecuencias principales, a saber: a) la gran

vejiga que aumenta su presión para forzar el esfínter uretro vesical; b) ese aumento de capacidad da la "megavejiga", hipertrófica, que suele comprimir el uréter contra los planos posteriores, y c) en su evolución progresiva, crea el reflujo véscico ureteral, véscico renal, con sus consecuencias previsibles. De todo esto surge una premisa a retener "una presión vesical aumentada, mayor de 20 cm. de agua, representa la condena renal a breve plazo, por el reflujo que crea"; 3) las anomalías ureterales, que por obstrucción o falta de tono del uréter, facilitan el reflujo.

Estas anomalías repercuten por consiguiente sobre el riñón y sintetizando podemos decir, que lo alteran por medio de dos factores: uno, el mecánico, éstasis con hipertensión de vías urinarias, dilatación del pielón, compresión del parénquima renal, atrofia de túbulo renales, compresión de arteriolas renales que provocan hipertensión y dos, el infeccioso, que va provocando la constitución de una nefritis intersticial, en cuya evolución se encuentra el origen de una esclerosis renal atrófica.

Como principal elemento de diagnóstico tenemos la radiografía, simple y contrastada, pielografía descendente, que se puede realizar a condición que la azoemia sea inferior a 1.50 grs. y la densidad de la orina mayor de 1010, si la azoemia fuera mayor, hay que aumentar la dosis de contraste a administrar. Estudios especializados, uretrocistoscopia, pielografía ascendente, nos ayudan a descubrir la naturaleza de la anomalía y su repercusión morfológica sobre el riñón.

La exploración funcional demuestra que la función tubular es la primera en sufrir el ataque, ya que se altera primeramente la función concentración-dilución, la regulación del ph. la función de secreción, siendo deficiente la reabsorción, a posteriori se agrega el sufrimiento glomerular, que al sumarse al cuadro, engendra el síndrome biológico de la insuficiencia renal global y así vemos que a la retención de sustancias azoadas, se agregan los cationes potasio y magnesio y aniones fosfatos y sulfatos, apareciendo la etapa de acidosis sanguínea, normoclorémica, hiperfosfatémica e hipocalcémica, responsable de las lesiones óseas de tipo osteodistróficas. Las determinaciones del clearance de la creatinina, urea e hiposulfito, permiten precisar la importancia exacta de la alteración glomerular.

El tratamiento consiste en suprimir con la mayor rapidez posible el obstáculo por tratamiento urológico, emprender luego un tratamiento clínico sostenido, antibiótico y cortisónico, para luchar así, contra la sobreinfección y la nefritis intersticial. Fuera de los casos de hipertensión arterial de origen renal unilateral, en los que la nefrectomía tiene que practicarse cuanto antes, sólo en los casos de falta completa de recuperación funcional o de persistencia de infección renal unilateral habrá que considerar la nefrectomía como indicación absoluta.

A. F. ARRIOLA.

DESHIDRATACION HIPERNATREMICA. Harrison H. E. y Fürberg L. (Pediatrics Clinics Of North America). Pág. 193, Feb. 1959.

El diagnóstico precoz de la hipernatremia es de gran importancia pues un retardo en su tratamiento lleva a un estado irreversible que puede culminar en la muerte o ser causa de lesiones cerebrales con secuelas definitivas.

Están especialmente predispuestos a este trastorno los lactantes y sobre todo, los prematuros, en razón de su gran pérdida de agua por la piel considerada en relación a su peso y de su relativa incapacidad de concentración renal.

Como factores determinantes intervienen: la disminuída ingestión de agua [por anorexia, náuseas o vómitos o bien en paralíticos cerebrales por alteración del mecanismo de la sed]; la excesiva pérdida de agua por la piel y los pulmones (estados febriles, elevada temperatura ambiente e hiperventilación en general); la expoliación acuosa por vía renal (diabetes insípida); el suministro excesivo de sodio a niños deshidratados o la intoxicación salina por adición de grandes cantidades de sal a las comidas.

Respecto a la pérdida de sodio por las materias fecales es digna de mencionarse la gran variabilidad en el contenido de ese cation de las heces normales y diarreicas. No

se ha podido encontrar diferencia significativa entre las concentraciones de sodio de las deposiciones de pacientes hipernatémicos y normonatémicos con igual grado de exfoliación acuosa por diarrea.

Fisiología y Patología. — La hipernatremia puede estar asociada a un aumento de la cantidad total de sodio extracelular (suministro excesivo de sodio) o bien, en pacientes con severa depleción acuosa, coexistir con disminución de la cantidad extracelular de sodio.

Los síntomas de la hipernatremia, iguales en ambas circunstancias, parecen depender de la deshidratación intracelular secundaria a la hiperosmolaridad del líquido extracelular. En el cerebro se producen hemorragias que pueden llegar hasta la formación de sufusiones subdurales. Además, a consecuencia de la hipernatremia, se producen otras alteraciones del medio interno: hipopotasemia e hipocalcemia, esta última asintomática si el enfermo está en acidosis, puede dar lugar a la presentación del cuadro clínico de la tetania, en caso de ser corregido el desequilibrio ácido básico antes que la hipernatremia.

Cuadro Clínico. — Sirve de guía para el diagnóstico el reconocimiento de los factores predisponentes y determinantes enunciados. En el examen clínico resulta llamativa la normalidad de la elasticidad y de la turgencia cutánea y la ausencia de shock en enfermos severamente deshidratados (pérdida del diez por ciento o más del peso corporal). Hay sed intensa que de ser satisfecha con soluciones electrolíticas ricas en sodio, empeorará el cuadro produciendo náuseas y vómitos que a su vez interferirán con la ingestión de agua. La fiebre, además de factor predisponente, es manifestación frecuente de la hipernatremia.

Los síntomas y signos nerviosos son de primordial importancia: alteración variable del sensorio, desde el letargo hasta el coma, con característica hiperirritabilidad a los estímulos externos; hiperreflexia tendinosa, temblores y rigidez muscular. Ocasionalmente pueden presentarse convulsiones. Es frecuente la hiperalbuminorraquia.

Tratamiento. — La administración excesivamente rápida de grandes cantidades de agua con el fin de normalizar la natremia es peligrosa pues puede precipitar un episodio convulsivo severo. La reposición líquida debe comenzar inmediatamente y realizarse en forma gradual. La solución a administrarse debe ser hipotónica con respecto al sodio y al cloro, aconsejando la experiencia no pasar de una concentración de 15 a 20 mEq. de sodio por litro. Como generalmente hay acidosis se aconseja una mezcla de 2 partes de solución de lactato de sodio sexto-molar, una parte de solución de cloruro de sodio al 0,85 % y 21 partes de solución de glucosa al 5 %. En caso de acidosis severa se suprime la solución de cloruro de sodio y se aumenta a 3 partes el lactato. Esta mezcla debe totalizar una cantidad de 200 ml. por kilogramo de peso en las primeras 24 horas. Reiniciada la diuresis se repondrá también potasio preferentemente por vía oral, o en su defecto por vía endovenosa, sin exceder en este último caso una concentración de 20 mEq/l.

La hipocalcemia debe ser tratada con gluconato de calcio endovenoso (solución al 10 %, 10 a 30 ml. durante el día). En caso de presentarse convulsiones se recomienda el uso de fenobarbital subcutáneo o de paraldehído por vía rectal.

Respecto al tratamiento de las sufusiones subdurales cada caso deberá ser enfocado individualmente, no pareciendo haber mayor beneficio con su drenaje quirúrgico o por aspiración.

N. H. Cortese.

OBESIDAD EN LA INFANCIA. Bakwin, Harry (J. Pediat.) 54: 392, 1959.

La obesidad es causa frecuente de consulta. El problema desaparece en gran número de casos al llegar a la adolescencia, ya sea por el crecimiento exagerado que ocurre en sea época, o, en las niñas, por el creciente interés en su propio aspecto. Los lactantes mejoran después del primer año, cuando el apetito disminuye y la actividad aumenta.

Los factores etiológicos de la obesidad son múltiples. Pueden ser genéticos, ya que la obesidad es un problema marcadamente familiar. El niño tiene un 50 % de probabilidades de ser obeso si uno de sus padres lo es, 80 % si lo son ambos y 10 % si estos tienen peso normal. Los trastornos hipotalámicos dan origen a la distrofia adiposogenital, y también son causa de obesidad otros disturbios del S.N.C. Los factores endocrinos son raros en la infancia: hiperinsulinemias, Cushing, etc. Es razonable presumir que existe un problema de asimilación de los alimentos, que sea variable en distintos individuos, así como también el efecto de la inmovilidad, y de ciertas presiones sociales o culturales. Los factores psicológicos merecen especial atención. Se puede agrupar a los obesos en tres grupos psicológicos: El primero, formado por personas en las cuales el peso alto constituye el estado normal, que pueden tener o no, problemas emocionales. Si los tienen, pueden incrementar su gordura, y además utilizarla para deprimirse, o como excusa para sus dificultades. El segundo grupo, llamado de obesidad reactiva, en el cual la obesidad es la respuesta a alguna experiencia emocional traumática, con sobrealimentación e hipoactividad. Se ha observado en los niños luego de la muerte de un familiar, separación de los padres, nacimiento de un hermano, problemas escolares, o una operación. En algunos casos sigue a la tos convulsa. El tercer grupo, llamado de obesidad evolutiva, es la manifestación de un disturbio familiar. Típicamente la familia consiste en una madre dominante y ambiciosa y un padre dócil. La desarmonía conyugal es la regla. El niño está sobreprotegido, porque la madre trata de ese modo de dominarlo. Ambos padres tienen una idea exagerada de la cantidad de comida que debe ingerir un niño, y no es raro que hayan sido pobres y pasado hambre en su infancia. Algunos son hijos no queridos, y la madre trata de reemplazar con comida el cariño que no le brinda. El niño es sumiso, inmaduro, goza los placeres y la seguridad de la infancia. Estos tres grupos comúnmente no están separados, y frecuentemente se combinan. En muchos pacientes comer es un vicio comparable al alcoholismo o la toxicomanía. La hiperfagia es incontrolable, y constituye un síntoma compulsivo.

En el diagnóstico las tablas sólo pueden orientar sobre la desviación del promedio, siendo útil la valoración del aspecto general del paciente, con la estimación del aumento de la grasa subcutánea por medio de la palpación. Es común que estos niños tengan conceptos erróneos sobre la función sexual, pero no es frecuente la homosexualidad.

El pronóstico depende del grado de obesidad, de la edad de comienzo y de los mecanismos etiológicos.

Antes de indicar tratamiento el médico debe decidir si la obesidad es realmente patológica. Si el exceso de peso es moderado, y ni el niño ni los padres demuestran preocupación es mejor no interferir, ya que es un error creer que siempre es nocivo. Para algunas personas la sobrealimentación y el peso alto es un factor útil en su vida. En el tratamiento hay que tener en cuenta que la etiología es comúnmente múltiple, y que la dieta y la medicación aisladas no benefician si no se conocen las causas desencadenantes. Debe averiguarse cómo reacciona el niño a su peso exagerado, si es él quien quiere adelgazar o es su madre quien lo desea, y en el primer caso cuáles son los motivos. No se debe pintar como ridículo o desagradable el aspecto del niño. Se aconsejarán ejercicios, ya que éstos no aumentan el apetito, pero si el catabolismo nitrogenado y el tono muscular. La anfetamina tiene poco uso en el tratamiento, ya que disminuye el apetito al principio pero su efecto es temporario, pudiendo provocar sequedad de la mucosa bucal y halitosis. No está indicado el uso de tiroides. En la prescripción de la dieta son necesarias indicaciones precisas, debiendo ser ésta normoproteica e hipocalórica.

N. R. Polack.

LA INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA PRIMITIVA EN NIÑOS DE PRIMERA INFANCIA. Sergio Cavalieri y Pietro Montenovesi. Ospedale Infantile Alessandri, Verona. Direttore: Prof. V. Mengoli. ("Min. Ped." 11, 258, 1959).

La insuficiencia cardíaca aguda en los lactantes, que al comienzo del siglo era tenida poco menos que como una curiosidad bibliográfica, viene enriqueciéndose desde entonces con descripciones más frecuentes y precisas. En consecuencia han sido muchos los autores que propusieron distintas clasificaciones de la asistolia aguda en los niños de primera infancia, tomando en consideración para la misma no solamente el cuadro clínico, sino también los datos anatomopatológicos, la asociación entre ambos, etcétera, lo que dió como resultado que los distintos aportes contribuyeran más a confundir que a esclarecer los conceptos.

Al parecer de los autores, de las definiciones propuestas puede aceptarse la siguiente como la más completa. "A la insuficiencia cardíaca aguda clínicamente primitiva de la infancia se atribuyen todas las asistolias aparecidas bruscamente en aparente bienestar, cuando la anamnesis y la evolución excluye vicios de forma o de estructura del corazón y puede descartarse su aparición como síntoma de una enfermedad primitivamente extracardíaca."

Cuatro son las causas que atribuyen los autores al cuadro de este modo definido:

- 1) Miocarditis viral (Fiedler, encefalomiocarditis, miocarditis a virus neurotrópico, etc.).
- 2) Trastornos del ritmo o de la frecuencia (taquicardia, paroxística, Wolf-Parkinson-White, flutter aurículos, etc.).
- 3) Infarto de miocardio.
- 4) Fibroelastosis.

Del Hospital Infantil Alessandri de Verona se estudian con detalle 25 casos de insuficiencia cardíaca aguda en pacientes de 1 a 24 meses, sintetizando en un cuadro sinóptico los elementos de observación más importantes, facilitando de este modo la comparación y la obtención de conclusiones útiles.

Prodromos. — Aparecen en la mayoría de los casos 24-36 horas antes del período de estado. El síntoma más frecuente es la inquietud, un estado de viva agitación aparentemente sin causa, durante el cual el niño llora con insistencia, permaneciendo insomne. En general la disnea aparece después rápidamente. La tos es una manifestación mucho menos frecuente y sin característica definida.

Frecuentemente a la sintomatología descrita se asocia alguna manifestación gastro-intestinal (anorexia, vómitos o diarrea). Como último signo de importancia en el estado prodrómico merece destacarse por su frecuencia (8 de los 25 casos), la sudoración fría y profusa que cubre al niño tomando especialmente la frente, la nuca y las extremidades.

Otros síntomas como la cianosis, la fiebre, la oliguria, fueron, en la casuística presentada, de frecuencia insignificante.

Período de estado. — Signos funcionales: En esta fase la simple observación de niño nos transmite la sensación de un cuadro de gravedad inminente. La facies ansiosa, la mirada ausente, el paciente contrariamente agitado, presenta su piel pálido grisáceo cubierta de sudor. La disnea es el signo soberano presente y con ella la tos, que se encuentra con una frecuencia muy superior al período prodrómico. La taquicardia es un síntoma de cardinal importancia presente en el 100 % de los casos. Su frecuencia media es de 200-220 pulsaciones por minuto.

En general pueden resumirse a 5 los síntomas fundamentales del período de estado de la insuficiencia cardíaca aguda: Taquicardia, disnea, agitación psico-motora, tos y crisis de cianosis. Como de secundaria importancia merecen citarse la sudoración, vómitos, diarrea, fiebre. En algunos casos (7 %), se ha puntualizado la hipotermia.

Signos objetivos: De principal importancia son aquellos referidos al propio corazón: Agrandamiento del área cardíaca, especialmente evidenciable en el examen radiológico, aumento de la frecuencia cardíaca, de fácil objetivación electrocardiográfica. La auscultación cardíaca puede proporcionarnos datos de importancia clínica (ritmo de galope,

soplo sistólico en la punta), pero es aún más frecuente la escasez o ausencia de signos de valor en estos estados definidos como "enfermedad primitiva del corazón". Los signos de estasis pulmonar, constituidos por rales finos parenquimatosos que trasuntan el edema pulmonar se encuentran en el 36 % de la estadística presentada. El hígado se encuentra aumentado de tamaño y de bordes romos.

En la imagen radiológica, aparte del aumento de área cardíaca ya citada, es de hacer notar la frecuente presencia de signos de estasis pulmonar representada por acentuación de la trama vascular, especialmente en las bases de ambos pulmones. En los 25 casos presentados, estudiando su trazado electrocardiográfico, se encuentra en todos taquicardia sinusal, en dos de ellos taquicardia paroxística supraventricular, y en uno un síndrome de Wolff Parkinson-White. En el 80 % de los casos se encontraron alteraciones del espacio S-T, expresión genérica de daño miocárdico.

Evolución. — De la misma manera que es diversa la etiología de la insuficiencia cardíaca aparentemente primitiva de la primera infancia, así también será su evolución.

En términos generales puede deducirse que si una asistolia aguda supera las 24 horas de evolución, se puede, sin conocerse su naturaleza, calcular que existen buenas probabilidades de supervivencia.

Anatomía Patológica. — Los datos anatomopatológicos del cuadro nosológico estudiado son varios: Se encuentran descriptos cuadros de miocarditis, fibroelastosis, rotura espontánea del corazón en zonas de infarto miocárdico o de degeneración hialina, y en ocasiones la autopsia no revela ninguna alteración anatómica ni histológica que justifique la aparición del cuadro clínico y su evolución infausta, como se verifica en la insuficiencia debida a crisis de taquicardia paroxística.

En 7 de los 10 casos estudiados en la mesa de autopsia de la estadística presentada, se encontró una endocarditis parietal, aislada en 3 casos y asociada con miocarditis en los otros 4. Esta última se presentaba esencialmente en 2 formas distintas. En la primera encontramos infiltración parvicelular y edema intersticial, asociados a las lesiones de las miofibrillas; en la segunda forma el aspecto histológico es el de una fibrosis cicatrizal. Cuadros idénticos al primer tipo ofrecen, naturalmente sin la participación del endocardio, el examen anatomopatológico de dos casos encuadrados como miocarditis intersticial.

El estudio sistemático de los otros aparatos no evidencia nada de particular, salvo la lógica repercusión de la alteración de la función cardíaca (hepatomegalia, edema pulmonar, etc.). No figura en la estadística presentada el cuadro del infarto de miocardio, bien estudiado por otros autores, según la literatura consultada.

Es importante puntualizar que solamente en 3 de los casos presentados, se encontró una fibroelastosis endocárdica tal como se la ha definido "hiperplasia simple del tejido endocárdico normal" (Lelong). En todos los otros el diagnóstico anatomopatológico ha sido el de "miocarditis crónica fibroelástica". A la luz de la estadística en que se basa este trabajo, la etiología de la insuficiencia cardíaca aguda primitiva del lactante reconoce fundamentalmente motivos infecciosos-inflamatorios de tipo viral y, aunque requiere posterior confirmación, se admite como más probable agente agresor, al vasto grupo de virus que tienen especial tropismo por el tejido neuro-muscular, tipo virus poliomiélico o más aún del grupo EMC [encefalomiocarditis], Columbia SK, MM, Coxsackie, etc.

I. C. Di Bártolo.

TUMORES Y QUISTES DEL MEDIASTINO EN NIÑOS. George Richards y Robert Reeves. (Am. J. Dis. Child.). Vol. 95, Nº 3, marzo 1958.

El hallazgo de tumores y quistes mediastinales no es un hecho frecuente en la infancia. Los autores refieren en el Duke Hospital 14 casos en un período de 15 años, a los que se agregan tres tumores primitivos encontrados por ellos en los dos últimos meses y que motivaron la publicación del trabajo.

El diagnóstico diferencial de los tumores de mediastino en la infancia está basado

en un sistema de probabilidad y en su localización anatómica. Se entiende como mediastino al espacio que se extiende desde el diafragma al orificio superior del tórax, limitado hacia adelante por el esternón, hacia atrás por las vértebras dorsales y lateralmente por las hojas pleurales mediastinales. El mediastino se divide en los siguientes compartimentos: 1) el mediastino superior, que es la porción situada por encima del pericardio, entre el mango del esternón y las cuatro primeras vértebras dorsales; 2) el mediastino anterior entre el pericardio y el esternón; 3) el mediastino posterior entre el corazón y las 8 últimas vértebras dorsales; 4) el mediastino medio que contiene el corazón, el pericardio, la aorta, las arterias pulmonares, bronquios, demás elementos del hilio pulmonar, y los ganglios linfáticos.

Los autores hacen un estudio de los tumores y quistes mediastinales en el niño según su localización anatómica:

I) *Tumores del mediastino superior.* — a) El linfangioma, a menudo quístico, se infiltra en los tejidos vecinos. Se extiende por lo general hacia el cuello) y hacia el hilio del pulmón; b) El hemangioma cavernoso (endotelioma, angiosarcoma, hemangio-endotelioma), lo mismo que el linfangioma se ramifica hacia el cuello y el hilio pulmonar y se adhiere al pericardio, al arco de la aorta, etc., y a veces puede estar en comunicación con las grandes venas del cuello. En algunos casos ha sido necesario resecar la vena innominada junto con el tumor; c) Hiperplasia del timo; d) Dermoides y teratomas: son más frecuentes en el mediastino anterior; e) Linfomas: estos tumores pueden tener su foco primitivo en los ganglios traqueales del mediastino superior, o bien en los ganglios del mediastino anterior o medio, pero muy a menudo son la localización de una enfermedad generalizada. El linfosarcoma es el tumor más frecuente de los linfomas con su foco inicial en el mediastino. También se localizan allí la hiperplasia leucémica, la enfermedad de Hodgkin y el linfoblastoma. Resulta interesante el caso que citan los autores de un niño de 7 meses de edad con un linfosarcoma de mediastino, que sobrevivió 12 años con radioterapia profunda, encontrándose en la autopsia que el mediastino estaba prácticamente libre del tumor.

II) *Tumores del mediastino anterior.* — a) Dermoides y teratomas. Estos tumores ocupan generalmente el mediastino anterior y luego se extienden lateralmente y hacia atrás para llegar a ocupar casi toda la cavidad torácica. Uno de los rasgos clínicos más característicos es la falta de síntomas durante mucho tiempo, mientras el tumor crece. De ahí que se vean en niños ya mayorcitos. Suelen causar compresión y colapso parcial del pulmón y enfisema y a veces los signos pulmonares han hecho pensar en una TBC pulmonar. Es de recordar también la posible localización intrapericárdica de los teratomas; b) Quistes pericárdicos: se localizan por lo general en el ángulo cardiofrénico y son asintomáticos; c) Timomas: su localización más frecuente es el mediastino anterior. Tipos: linfosarcoma, carcinoma, sarcomas de células claras y mixosarcoma; d) Lipomas: se caracterizan por su creciente radioopacidad.

III) *Tumores del mediastino medio.* — Por la presencia en el mediastino medio de ganglios linfáticos, son de observación más frecuente los tumores inflamatorios o neoplásicos: a) Sarcoidosis; b) Dermoides y teratomas; c) Linfomas; d) Tuberculosis.

IV) *Tumores del mediastino posterior.* — a) Quistes de origen digestivo. Embriológicamente derivan del intestino anterior. Aunque la imagen radiológica es similar, el examen microscópico revela dos variedades de mucosa en sus paredes: gástrica o intestinal. Estos quistes se manifiestan clínicamente por disnea, cianosis, tos, disfagia, en las primeras semanas o meses de la vida. Arrancan por lo general del tercio medio y a la derecha del esófago. Su tamaño y su presencia precoz permiten diferenciarlos de los tumores-neurogénicos: Los tipos más frecuentes son: neurinoma, que se localiza en parte fuera y en parte dentro del canal neural, el simpatogonioma y el ganglioneuroma, que se origina en la cadena simpática paravertebral, y el meningioma; c) El meningocele anterior: Debe diferenciarse del neurinoma. Se asocia por lo general a una espina bifida visible u oculta. Hay al mismo tiempo alteraciones de las vértebras y costillas. Por lo general el meningocele es asintomático, mientras que el neurinoma produce dolor. Otra diferencia es la presencia de pulsaciones en la radioscopia; d) Quistes broncogénicos. Se

encuentran con frecuencia en el mediastino posterior, pero no son tan posteriores como los tumores neurogénicos. Nacen cerca de la tráquea. Producen desplazamiento y compresión del esófago y de la tráquea. Se manifiestan por disfagia, tos, disnea o atelectasia. El contenido es líquido pero pueden tener aire cuando comunican con la vía respiratoria. Su diferenciación con los quistes de origen intestinal a menudo sólo es posible por el examen histológico.

Muchos otros quistes y tumores del mediastino (quistes parasitarios, tumores a células plasmáticas, fibromas, xantomas, miomas, etc.) son poco frecuentes y no obedecen a un criterio de localización.

A continuación los autores presentan tres casos de tumores del mediastino en niños. Llamen la atención sobre lo similar de su apariencia radiológica manifestada en todos ellos por la presencia de una sombra sobre los campos pulmonares y desviación del esófago o la tráquea.

El Caso N° 1 es un lactante de dos meses y el hallazgo del tumor se hace en un examen de rutina. Se trata de un quiste enterógeno.

El Caso N° 2 es un niño de 2 años que consulta por vómitos después de las comidas y tiene además infecciones respiratorias con frecuencia. Resulta ser un quiste broncógeno.

El Caso N° 3 es un lactante de 3 meses que se presenta con tos, disnea y una gran imagen cardíaca, por lo que es tratada por su insuficiencia cardíaca. Se recurre al angiocardiograma. El examen de la pieza operatoria demuestra un teratoma intrapericárdico.

A. Fernández.

Conceptos actuales sobre fisiología del niño

En el mes de octubre de 1958 organizado por el Ateneo de Medicina Infantil "Mamerto Acuña", del Servicio de Pediatría del Policlínico de Lanús se realizó un curso sobre "Fisiología del Niño". Participaron en él destacados pediatras y fisiólogos, entre los que se encontraba el ilustre hombre de ciencia recientemente desaparecido Prof. Dr. Eduardo Braun Menéndez.

La Sociedad Argentina de Pediatría rinde un merecido homenaje a su memoria insertando en las páginas de Archivos Argentinos de Pediatría la clase inaugural y de clausura del mencionado curso.

CLASE INAUGURAL:

Prof. Dr. JUAN P. GARRAHAN

Es para mí gran distinción que se me confíe el honor de inaugurar este curso para graduados, por su jerarquía científica y por la calidad de los disertantes que en él han de participar. Y satisface a mi espíritu que se me brinde la ocasión de auspicar un curso tal como profesor de pediatría y de colaborar en el mismo. Porque entiendo que es menester que los médicos afiancen y renueven sus conocimientos sobre fisiología, para estar a tono con la medicina del momento, gobernada en gran parte por la fisiopatología, mediante la cual, se ahonda en el conocimiento de la enfermedad, se dispone de una orientación racional para las búsquedas diagnósticas y se actúa con conciencia al prescribir la terapéutica y al controlarlas.

En materia de causas de enfermedad se ha progresado últimamente en los dominios de las carencias alimentarias, de la aclaración de las etiologías virósicas, y de la influencia de los factores genéticos y psicológicos. Pero mucho mayor ha sido, sin duda el progreso cumplido en el campo de lo fisiopatológico, a saber: mecanismos neuroendócrinos, acción hormonal, factores enzimáticos, valoración de lo constitucional y genético.

Puede decirse que los progresos recientes de la medicina, en su aspecto conceptual —y con eficientes proyecciones prácticas— se vinculan al mejor conocimiento del funcionalismo normal y alterado del

hombre. El médico de nuestros tiempos, si pretende conocer e interpretar la enfermedad cabalmente debe sobrepasar las bases tradicionales relativas a la causa y a la lesión, debe penetrar en lo funcional. Es indispensable que actúe bajo la influencia de concepciones funcionales.

Debemos felicitar al Dr. Albores por la feliz iniciativa de realizar el curso que hoy se inicia. Por el hecho de haberlo incorporado a su variado plan de enseñanza pediátrica para médicos, señalando así que la medicina práctica debe cimentarse también en la fisiología. Y además, porque un curso tal, no sólo valdrá por lo que en él se enseñe y se postule, sino también como estímulo para provocar en los jóvenes interés por el estudio más profundo.

Es alentador y auspicioso para nuestro medio médico, me complace en destacarlo, que desde un servicio clínico, distante de la ciudad, ubicado en modesto barrio de trabajadores, concurrido sobre todo por médicos entregados en ese ambiente a la dura faena profesional, cumpliendo la noble elemental y corriente medicina práctica, se prestigie este curso de verdadera índole científica. Ello se explica porque Albores, el Jefe de dicho Servicio, es auténtico médico práctico que desde estudiante ha vivido en contacto con los niños enfermos, pero a la vez hombre de estudio e investigador, acicateado por una constante ansia de saber más y mejor.

La fisiología clásica que establecía los principios que regulan el funcionamiento de los diversos aparatos orgánicos, de la hemodinámica, de la respiración y digestión, de lo neuromuscular, de lo endocrino, etc. en su exteriorización más notable, es sin duda esencial y útil, y es bastante conocida por los médicos de mediana preparación. Pero la fisiología del presente, más afinada por así decirlo, es la que debe tratar de difundirse ahora y es indispensable para la debida comprensión médica del momento. Es la fisiología que ha penetrado en la intimidad de lo biológico, bajo la influencia de la físico-química y de la química biológica, y que ilumina lo relativo a la vida celular, a los intercambios orgánicos, al medio interno, a las correlaciones neuroendócrinas, etc. Mucho de ello gira en torno de las enzimas y de la acción enzimática, maravillosa acción que conduce y acelera las reacciones químicas, y cuyo conocimiento progresivo está en pleno desenvolvimiento.

Interesa destacar lo relativo a especificidad de las enzimas vinculadas a una verdadera especificidad de los genes, cuestión que domina la fisiología de lo hereditario y ha logrado aclarar la razón de ser de numerosos procesos —de observación frecuente en la práctica pediátrica— de causa genética, algunos de los cuales constituyen trastornos metabólicos bien determinados. La fisiología íntima del metabolismo está dominada hoy por lo enzimático.

Paralelamente a los progresos mencionados se están cumpliendo

extraordinarios adelantos en el conocimiento de las proteínas, de su estructura y de su metabolismo. En lo cual, como en otros aspectos del intercambio ha colaborado mucho el mejor conocimiento el empleo de los isótopos.

Todo ello es precursor de un progreso médico imprevisible que ha de cumplirse en torno de los avances de la fisiología y de la fisiología patológica. Puede decirse por fin, que la fisiología ha llegado más allá de lo celular y de lo concerniente a los intercambios, comienza a ocuparse de lo molecular y más estrictamente químico en los dominios de lo vital.

Me atrevo a aconsejar a los jóvenes médicos ávidos de saber, que no dediquen sus horas de lectura solamente a los temas de medicina práctica (diagnóstico y tratamiento), que se dejen atraer por ese mundo maravilloso de la nueva biología que ha sido capaz de caracterizar la enorme y compleja molécula de la insulina por ejemplo, y capaz de caracterizar también la sustancia que obra como elemento de la transmisión hereditaria en los genes, otro ejemplo. Esos hechos, y muchos similares, irán teniendo proyección práctica. No son todavía de aplicación, pero deben ir conformando de modo nuevo la mentalidad médica de quienes tienen largos años aún para actuar. Y desde ya sirven para aclarar muchos hechos, aunque todavía no aumenten nuestra eficiencia. Al respecto es sin duda satisfactorio comprender mejor, como se ha llegado a comprender, por ejemplo, el mecanismo de ciertas variantes del hipotiroidismo, de la hiperplasia suprarrenal, de la hipofosfatasa, de la patología tubular del riñón, de ciertas hemoglobinopatías, etc. Creemos que el médico, aún entregado él a su diario y modesto menester, debe poseer un cierto grado de cultura, por lo menos biológica, que le permite comprender y valorar los adelantos de la medicina, para aplicarlos con criterio. Y por otra parte, el estímulo intelectual de dicha cultura, en el más modesto de aquellos, puede encender la pasión por el estudio y la investigación que tanto placer espiritual depara y que suele proyectarse en beneficios para los demás.

Me he extendido acaso por demás y he desbordado el tema. Mi intención ha sido aconsejar a los jóvenes, que a un curso como el que hoy se inicia, acudan con el ánimo de mejorar su preparación básica e informarse de la corriente científica que impulsa a nuestro arte. Con ello y aunque no saquen inmediato beneficio de aplicación, llegarán sin duda a ser mejores médicos. Naturalmente que, será también indispensable que la comprensión de cada caso —me dirijo a los jóvenes pediatras que me escuchan—, de cada niño sano y enfermo incluya, con espíritu integrador, la apreciación de lo somático y de lo psíquico, y con mayor razón, que la actividad médica, preventiva y curativa, se cumpla, armónicamente, actuando sobre ambos aspectos, lo que exige definido y claro sentido de lo humano y de lo social. Todo esto no escapa, por otra parte, a la fisiología actual.

CLAUSURA DEL CURSO:

Prof. Dr. BERNARDO A. HOUSSAY

La vida del hombre representa la larga evolución de un mismo ser, en la que cada nueva etapa es consecuencia de la precedente. Por eso, el Pediatra tiene un papel tan importante, pues le corresponde actuar en las etapas más delicadas de la existencia. Pasó la época en que al pediatra sólo se le pedía tratar las enfermedades ya producidas. Hoy su objeto es mucho más amplio y consiste en promover la salud del niño, preservarla y restaurarla. Su fin es asegurar el mejor desarrollo físico y mental del niño sano y no sólo ocuparse de sus enfermedades.

Importa mucho el cuidado pre y post-natal del niño. Para lo primero, hay que cuidar la salud y la nutrición de la madre embarazada y evitar las embriopatías por factores infecciosos o tóxicos distrofiantes.

Al niño lo caracteriza un desarrollo rápido e intenso, físico y psíquico, corporal y funcional de su mente y la conducta. La infancia es la época de la vida más importante para la educación física, intelectual y moral.

En lo físico, la infancia es una época de crecimiento y diferenciación. La nutrición del niño es por eso importante y delicada, pues se busca un anabolismo adecuado y proporcionar una buena dieta con principios nutritivos bien equilibrados y que contenga los elementos reguladores: vitaminas, sustancias minerales (calcio, yodo, hierro) etc. Los adelantos de la agricultura, el transporte de alimentos, su preparación y conservación (frío, esterilización, etc.) y las reglas de higiene han transformado la salud y disminuído la mortalidad infantil.

Debe perfeccionarse la inmunidad imperfecta del niño y precaverlo de las enfermedades infecciosas. En ese terreno, se han producido y se producen adelantos impresionantes que han disminuído la morbilidad y mortalidad. Como consecuencia no buscada, se produce actualmente un aumento pavoroso de la población mundial.

Las complejidades de la vida moderna hacen cada vez más delicada la educación física, mental y moral. El trabajo de los padres dificulta su constante e indispensable influencia rectora.

Uno de los más grandes problemas actuales, es la educación moral del niño. Debe hacérsele comprender que tiene deberes para consigo mismo, para con sus semejantes y para con la especie o sea para las generaciones que pasaron y las que vendrán. Debe adquirir hábitos de veracidad, firmeza de carácter, iniciativa, respeto al prójimo y solidaridad social. Debe aprender que el trabajo es la base de todo adelanto y bienestar, que es una bendición, un placer y una obligación. Gracias a él, hay pueblos fuertes y progresistas, mientras que sin él se vive en crisis, desorden o pobreza.

Factores poderosos de la formación del niño son: 1º) la familia,

célula base del organismo social; 2º) la vida con compañeros, en las escuelas o clubs o con amigos; 3º) la buena educación.

La Pediatría evoluciona con una rapidez extraordinaria y por eso los médicos deben seguir atentamente sus progresos. En este siglo, hemos presenciado la tremenda reducción de la mortalidad infantil, gracias a los adelantos de la Fisiología, la Química Biológica, la Microbiología e Inmunidad, la Farmacología, la Medicina Preventiva, el conocimiento de vitaminas, hormonas, quimioterapia, antibióticos, equilibrios hídrico y mineral, etc. Se han hecho más pecisos y valiosos los métodos de diagnóstico y tratamiento.

La investigación científica en las materias básicas y en las clínicas ha sido y es el fundamento de tan rápidos e intensos adelantos.

La enseñanza en contacto con los hechos debe ser eminentemente práctica y razonada, a alumnos seleccionados por su preparación previa, en número adecuado a la capacidad docente, con maestros bien preparados y progresistas: es la manera de formar médicos capaces y útiles. Estos principios están consagrados y aceptados en todo el mundo, salvo pocos países infectado por virus demagógicos indefendibles, por lo que están en gran atraso.

La enseñanza debe complementarse con el internado (trabajo intenso durante todo el día, bien guiado), la residencia y el contacto social. El sistema de los residentes es el que permite formar buenos médicos, buenos especialistas y buenos docentes o investigadores.

La Pediatría tiene un campo inmenso, pues comprende a todos los hombres en una etapa de su vida. Corregidos los trastornos ocasionales, proporciona luego una alta proporción de *restituciones ad integrum*, puesto que cuenta a su favor con la *vix medicatrix naturae tan marcada* en esa edad.

La Pediatría tuvo éxitos espectaculares: reducción de la mortalidad infantil, prevención de la difteria y viruela y otras infecciones, vislumbra la posible desaparición de algunas avitaminosis (raquitismo, escorbuto) u otras distrofias carenciales que ya sabemos prevenir. Todos estos magníficos resultados que hacen presagiar otros futuros no menos importantes, se han obtenido mediante la asidua labor de innumerables médicos pediatras de todo el mundo y los incesantes adelantos que proporciona la investigación científica.

Bienvenidos estos cursos que mantienen informados, al día, a los médicos prácticos o dedicados a diferentes especialidades o a los pediatras. Completan la enseñanza inicial que recibieron en la Facultad de Medicina.

Cada 5 años, son considerables los adelantos, perfeccionamientos y transformaciones de los conocimientos médicos, por lo que se debe estar al tanto de ellos.

Los médicos deben tener siempre presente la sabiduría que encierra el lema del próximo 2º Congreso Mundial de Enseñanza Médica de 1959: "La medicina, estudio de toda la vida".

Paratosis intestinales de los niños

Prof. Dr. JOSE M. ALBORES

Dres. LUIS FICOCCELLI y

JUAN C. BORRONI (*)

El tratamiento de las parasitosis intestinales constituye un problema frecuente de la práctica pediátrica ya que son muy numerosos los medicamentos recomendados, y a menudo se presentan dudas sobre cuales son los más eficaces y menos tóxicos.

En estos esquemas terapéuticos damos para cada parásito las drogas que consideramos de elección, seguidas de otras que pueden reemplazarla cuando no se disponga de las primeras o el niño presente con su administración manifestaciones de intolerancia o toxicidad. En cada caso informamos la dosis diaria, su repartición y la duración del tratamiento. En algunas parasitosis detallamos también la preparación del enfermo y otras medidas coadyuvantes.

Hemos empleado la gran mayoría de los antiparasitarios que aquí figuran en grupos relativamente numerosos de niños, por lo cual estos esquemas reflejan nuestra experiencia personal (con la que pueden disentir otros autores), recogida en el Hospital Fiorito de Avellaneda y en el Policlínico de Lanús. Algunos de los agentes terapéuticos no se encuentran disponibles en nuestro país, aunque los hemos incluido teniendo en cuenta los datos aportados por la literatura médica que figura en las referencias bibliográficas.

Finalmente incluimos una tabla en la que se anotan: la marca comercial del producto, nombre químico, laboratorio que lo distribuye, forma de presentación, contenido del envase e indicaciones, por considerarlo útil y práctico.

(*) Policlínico de Lanús. Servicio de Pediatría.

CLASIFICACION

Protozoarios (unicelulares)	}	1) Rizópodos	{	Endamoeba hystolítica
				Endamoeba coli
				Iodamoeba Büschli
				Endolimax nana
		Dientamoeba fragilis		
		2) Flagelados	{	Chilomastix mesnili
				Giardia intestinalis (Llamblia)
				Trichomonas hominis T. intestinalis)
		3) Ciliados o infusorios	{	Balantidium coli
		4) Esporozoos	{	Isospora hominis

Metazoarios (multicelulares)	}	Nematelintos (gusanos cilíndricos)	{	Ancylostoma duodenalis		
				Necator americano		
				Ascaris lumbricoides		
				Enterobius vermicularis		
				Strongyloides stercoralis		
				Trichinella spiralis		
			Trichiuris trichiura			
		Platelmintos (gusanos planos)	}	Cestodes	{	Diphyllobotrium latum
						Himenolepis nana y diminuta
				Trematodes	{	Tenia echinococcus
	Tenia saginata					
			Tenia solium			
				Schistosoma { Japonico		
				{ Mansoni		
				Fasciola hepática		

PROTOZOARIOS

Amebiasis (Endamoeba hystolítica).

Formas no disentéricas (son las más comunes):

1º) Tratamiento de elección: a) Wintodón con Terramicina (simultáneo); b) Camoform con Terramicina (alternado).

Esquema a) Niños de 1 a 5 años.

Wintodón: Medio comprimido, 2 veces por día, durante 10 días.

Terramicina: 25 mg./Kg./día, repartidos en 3 dosis, durante 10 días.

Niños de 6 a 10 años.

Wintodón: 1 comprimido 2 veces al día durante 10 días.

Terramicina: 25 mg./Kg./día, repartidos en 3 dosis, durante 10 días.

Niños de más de 10 años.

Wintodón: 1 comprimido 3 veces al día durante 10 días.

Terramicina: 25 mg./Kg./día, repartidos en 3 dosis, durante 10 días.

Al terminar el tratamiento asociado se descansa 15 días repitiendo los exámenes coprológicos; si fuera necesario se repite el mismo tratamiento durante 3 meses seguidos, a razón de una cura por mes.

Esquema b): Niños hasta 12 años.

Camoform: Media tableta 2 ó 3 veces por día con las comidas, durante 5 días.

Terramicina: (a continuación del Camoform) 25 mg./Kg./día repartido en 3 dosis, durante 10 días.

La conducta terapéutica a seguir es la misma que para el Esquema a).

2º) *Driquoilen*, *Enterovioformo*, *Siosteran*, *Yatren* (derivados de la hidroxiquinolina y oxiquinolina).

Niños de 1 a 6 años.

Media a 1 tableta, 3 veces al día durante 10 días.

Niños de 6 a 12 años.

Aumentar al doble las dosis indicadas en niños de 1 a 6 años.

Si fuera necesario, repetir el tratamiento una vez por mes durante 3 meses.

Formas disintéricas (excepcionales en nuestro medio).

Mejorar el estado general del enfermo: sangre, plasma, suero.

Terramicina: 25 mg./Kg./día repartida en 3 dosis, durante 10 días.

Emetina: (simultánea): 1 mg./Kg./día, por vía subcutánea, repartida en 2 dosis diarias, durante 3 a 5 días.

Al mejorar la diarrea se continúa igual que en el tipo no disintérico.

ENDAMOEBA COLI. IODAMOEBA BUSCHILII, ENDOLIMAX NANA,
DIENTAMOEBA FRAGILIS, CHILOMASTIX MESNILI

1º) Tratamiento de elección: *Wintodón* asociado a *Driquoilen*, *Enterovioformo*, *Siosteran*, *Yatren* (derivados de la hidroxiquinolina y oxiquinolina), (alternado).

Niños de 1 a 6 años.

Wintodón: Medio comprimido 2 veces al día, durante 10 días, seguidos de:

Enterovioformo: (o similares): Media a 1 tableta 3 veces al día durante 10 días.

Descansar 10 días; si fuera necesario se repite el tratamiento 3 veces.

Niños de 6 a 12 años.

Aumentar al doble las dosis de ambos medicamentos indicadas para los niños de 1 a 6 años.

Giardasis (*Giardia intestinalis*).

1º) Tratamiento de elección: a) *Atebrina*, *Metoquina*; b) *Acranil*.

La dosificación para estos antiparasitarios es de 0,01 g./Kg./día (tabletas de 0,10 g.), repartidas en 2 tomas que se ingieren con las comidas, durante 5 días. Se recomienda dar con abundantes líquidos evitando la exposición al sol.

ALGUNOS EJEMPLOS

Niños de 1 a 4 años: 0.10 g. diarios (1 tableta), 2 tomas, 5 días.

Niños de 4 a 8 años: 0,15 g. diarios (1½ tableta), 2 tomas, 5 días.

Niños de 8 a 12 años: 0,20 g. diarios (2 tabletas), 2 tomas, 5 días.

Más de 12 años: 0,30 g. diarios (3 tabletas), 2 tomas, 5 días.

2º) *Camoquín*: La dosificación es de 0,02 g./Kg./día (tabletas de 0,20 g.) que se dan en 2 tomas durante 5 días. No es indispensable proteger al niño de la acción solar.

ALGUNOS EJEMPLOS

Niños de 1 a 4 años: 0.20 g. diarios (1 tableta), 2 tomas, 5 días.

Niños de 4 a 8 años: 0,30 g. diarios (1½ tabl.), 2 tomas, 5 días.

Niños de 8 a 12 años: 0.40 g. diarios (2 tabletas), 2 tomas, 5 días.

Tricomoniiasis (*Trichomonas intestinalis*).

1º) Tratamiento de elección: *Camoquín*: Esquema de tratamiento igual al indicado para la Giardiasis.

2º) *Wintodón* asociado a *Driquoilén*, *Enterovioformo*, *Siosterán*, *Ya tren* (derivados de la hidroxiquinolina y oxiquinolina).

Esquema del tratamiento igual al indicado para la Endamoeba Coli

Balantidiiasis (*Balantidium Coli*).

1º) Tratamiento de elección: *Terramicina*: 25 mg./Kg./día repartidos en 3 dosis, durante 10 días.

2º) Método de Talice: 500cm³. de leche yoka diarios, durante tres meses.

3º) Dos litros y medio de leche diarios, con 2 a 3 comprimidos de Enterovioformo durante 15 días, con 15 días de descanso (varios meses)

METAZOARIOS

NEMATELMINTOS

Uncinariiasis (*Ancylostoma duodenalis*, *Necator americano*).

Es indispensable tratar previamente la anemia mediante transfusiones y preparados de hierro; el tratamiento no debe iniciarse con menos de 3.500.000 glóbulos rojos por mm³.

1º) Tratamiento de elección: *Bepermina* (tetracloruro de carbono y aceite de quenopodio).

Niños de corta edad: solución al 14 % en forma líquida suspendido en aceite de ricino, a razón de 2 cm³. por año de edad, suministrada por la mañana en algunas y en una sola toma. Precauciones: evitar la ingestión de alimentos grasos desde 48 horas antes; si no hay deposiciones suministrar purgante una hora después del tratamiento.

Niños mayores: Cápsulas de 0,60 g.: 1 cápsula por cada 3 años de edad.

Si no se dispone de Bepermina puede reemplazarse por tetracloruro de etileno en cápsulas o jarabe a razón de 0,15 cm³. por año de edad, en una sola ingesta.

2º) *Crystoids, Vermoidex*: (hexilresorcinol): cápsulas de 0,20 g. Dosis por año de edad: 0,10 g. Las cápsulas se ingieren en ayunas deglutiéndolas sin masticar (para evitar su acción cáustica); a las 24 hs. se suministra un purgante. Si el tratamiento fracasa puede repetirse a los 3 días.

E J E M P L O

Hasta 3 años	1 cápsula
De 3 a 6 años	2 cápsulas
De 6 a 9 años	3 cápsulas
De 9 a 12 años	4 cápsulas
Más de 12 años	5 cápsulas

Ascariasis (*Ascaris lumbricoides*).

1º) Tratamiento de elección: *Arpezina, Cinabel, Jarabe de Piperazina, Oxuril, Panvermoids, Uvilon* (sales de piperazina).

Dosis de 50 a 100 mg./Kg./día repartido en 2 o 3 tomas durante 7 días

2º) *Crystoids, Vermoidex* (hexilresorcinol): cápsulas de 0,20 g. Igual tratamiento que para la uncinariasis.

Oxiuriasis (*Enterobius Vermicularis*).

Cuidados especiales: Corte y cepillado diario de las uñas con cepillo individual; dormir con ropa interior ajustada o mameluco para evitar las autoinfestaciones, cambiándolas diariamente y lavadas con agua hirviendo; lavado de la región anal luego de cada deposición, aplicando una pomada antipruriginosa; tratamiento de familiares y vecinos parasitados.

1º) Tratamiento de elección: *Arpezina, Cinabel, Jarabe de Piperazina, Oxuril, Panvermoids, Uvilon* (sales de piperazina).

Dosis: 75 a 100 mg./Kg./día repartida en 2 o 3 tomas durante 7 días; descansar 7 días y repetir la cura 2 ó 3 veces.

2º) *Violeta de Genciana, Meroxylán* (preparados de clorhidrato de metilrosanilina).

Dosis: niños menores de 10 años: 0,01 g. por año de edad y por día repartidos en 2 tomas durante 7 días; descansar 7 días y repetir la cura 2 ó 3 veces.

E J E M P L O S

Niños de 4 años: 2 grageas de 0,01 g. 2 veces por día, 7 días.

Niño de 6 años: 1 gragea de 0,03 g. 2 veces por día, 7 días.

En los niños mayores de 10 años y en los adultos 3 grageas de 0,03 g. al día, siguiendo el mismo plan.

3º) *Terramicina*: 25 mg./Kg./día durante 7 días, repartidos en tres tomas diarias. Descansar 7 días y repetir el tratamiento.

En los casos rebeldes —que no son infrecuentes— se pueden asociar las sales de piperazina con terramicina que potencian su acción mediante un mecanismo sinérgico, en forma simultánea o sucesiva.

Esquema a) 7 días:

Piperazina: 50 a 75 mg./Kg./día.

Terramicina: 25 mg./Kg./día.

7 días: descanso.

7 días: asociación de Piperazina y Terramicina en la misma forma.

Esquema b):

7 días: *Piperazina*: 50 a 75 mg./Kg./día.

7 días: *Terramicina*: 25 mg./Kg./día.

7 días: *Piperazina*: 50 a 75 mg./Kg./día.

7 días: *Terramicina*: 25 mg./Kg./día.

Si se presentan manifestaciones de intolerancia las dosis de Terramicina pueden reducirse a 10 ó 15 mg./Kg./día.

Cualquiera de estos tratamientos pueden reforzarse mediante el suministro de un supositorio por la noche, de Vioxiur (violeta de genciana), para reforzar la terapia bucal.

Strongyloidiasis (*Strongyloides stercoralis*).

1º) Tratamiento de elección: *Violeta de Genciana*, *Meroxylán* (preparados de clorhidrato de metilrosanilina), por vía bucal. Se suministra a razón de 0,01 (10 mg.) por año de edad y por día repartido en tres tomas después de los alimentos, durante 15 días. Descansar 20 días y repetir.

2º) *Violeta de Genciana* por sondeo duodenal: instilar en duodeno 25 cm³. de una solución de Violeta de Genciana al 1 % en ayunas (uno, dos o tres días consecutivos). Está indicado en los casos en que fracasa el tratamiento por vía bucal.

3º) *Telmid* (Ioduro de ditiazanina): 20 mg./Kg./día repartido en dos o tres tomas, durante 10 a 15 días. Puede llegar a constituirse en el tratamiento de elección si se confirman los primeros resultados obtenidos con este nuevo antiparasitario de amplio espectro, que son muy favorables.

Tricocefaliasis (*Trichiuris trichiura*).

1º) Tratamiento de elección: a) *Crystoids*, *Vermoidex* (hexilresorcinol). Por vía bucal, en la misma forma que se emplea para la uneiniasis y ascariidiasis.

Teniendo en cuenta que el trichiuris trichiura es un parásito difícil de eliminar se recomienda asociar el tratamiento por vía bucal asociado a la rectal, procediendo de esta manera:

1º) Enema evacuante de 300 a 500 cm³. de agua.

2º) A las 2 horas aplicar en la zona perineal una capa de vaselina para evitar el efecto cáustico del hexilresorcinol. Inmediatamente, enema de 300 a 500 cm³. de un preparado que contiene: hexilresorcinol: 1 g. Caolín 30 g.; Mucílago de acacia al 10 %, 300 a 500 cm³. Retener la enema durante 30 minutos facilitando su expulsión en caso necesario con un supositorio de glicerina. Repetir 3 días seguidos si el enfermo así lo requiere.

b) *Telmid* (Ioduro de Ditiазanina) 20 a 40 mg./Kg./día repartidos en 2 ó 3 tomas, durante 5 a 7 días.

c) *Ficina*: (Leche de higuérón). Es un fermento proteolítico y debe usarse fresco. Se suministran 30-60 cm³. de leche de higuérón según la edad, en ayunas, durante 3 a 4 días seguidos. Al finalizar el tratamiento se administra un purgante salino.

PLATELMINTOS

CESTODES

Teniasis (*Tenia saginata* y otras).

Preparación del enfermo: El día anterior al tratamiento se administra un purgante en ayunas (limonada Rogé, sulfato de sodio o de magnesio). Alimentación liviana que deje pocos residuos: sopa de fideos, purés y jugos de frutas. Si el purgante no produjo deposiciones abundantes se aconseja enema evacuante.

Al día siguiente en ayunas se suministra el tenifugo y se guardará el reposo en cama con el fin de evitar vértigos, mareos y vómitos.

Purgante: Tres horas después del tenifugo, con el objeto de arrastrar al exterior el mayor número de parásitos y evitar al mismo tiempo la absorción del medicamento. Dieta a base de leche, jugo de frutas y frutas cocidas todo el día (no dar aceite de ricino).

Evacuación dentro de un recipiente con agua tibia hasta el borde con el objeto de evitar la rotura del parásito por su propio peso.

1º) Tratamiento de elección: a) *Camoquín*; b) *Atebrina*, *Metoquina* o *Acranil*; c) *Teniastan*.

a) *Camoquín*: hasta 5 años: 1 tableta; De 5 a 10 años: 2 tabletas; Más de 10 años: 3 tabletas.

El tratamiento con *Camoquín* no requiere dieta previa; la droga se administra preferentemente en una sola toma con estómago vacío. Si se presentan manifestaciones de intolerancia y es necesario repetir la cura, puede ingerírsele a continuación de los alimentos.

b) *Atebrina*, *Metoquina* o *Acranil* (tabletas o grageas).

Hasta 5 años: 1 tableta por la noche y 1 por la mañana.

De 5 a 10 años: 2 tabletas por la noche y 2 por la mañana.

Más de 10 años: 3 tabletas por la noche y 3 por la mañana.

Entre 2 ó 3 horas después se da un purgante.

c) *Teniastán*: Hasta 5 años: 10 comprimidos diarios.

Más de 5 años: 15 a 20 comprimidos diarios.

Se dan 1 hora antes de las comidas principales repartidos en 3 tomas. El tratamiento se prolonga durante 7 días.

2º) *Semilla de zapallo* (fresca, despuntada y triturada).

Hasta 5 años; 30 g.; De 5 a 10 años: 50 g.; Más de 10 años: 100 g.

Se suministra en ayunas mezclada con miel o jaleas.

A las 3 horas purgante salino.

3º) a) *Tenicid*. b) *Extracto etéreo de helecho macho*.

a) *Tenicid*: dosis: De 6 a 12 años, 6 comprimidos después de la cena.

Más de 12 años, 12 comprimidos después de la cena.

Los comprimidos se ingieren de dos en dos cada 5 minutos a continuación de una comida liviana por la noche.

b) *Extracto hetéreo de helecho macho*:

Niños mayores de 1 años: 0,50 g. por año de edad.

En los niños pequeños puede dar lugar a inconvenientes serios, por lo cual su uso no es recomendable.

Estos esquemas terapéuticos son aplicables en niños parasitados con otros cestodes (hymenolepis nana, etc.).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Albores J. M., Borroni J. C. y Ficocelli L.* — Parasitosis intestinales de la infancia. *Semana Méd.* (Cátedra de los graduados) 111 (Apéndice), 506, 1958.
- Faust E. C.* — Parasitic diseases, en *Nelson Textbook of Pediatrics*. W. B. Saunders Co. Filadelfia y Londres, 1954, pág. 567 (6ª Edición).
- Garaguso P.* — Tratamiento de las helmintiasis intestinales más frecuentes en la infancia. *Anales Nestlé*, 70:33, 1958 (Número extraordinario).
- Jung R. C.* — The management of intestinal parasitic infections. *J. Pediat.* 53:89, 1958.

PREPARADOS ANTIPARASITARIOS

(Por orden alfabético)

<i>Marca comercial</i>	<i>Nombre químico</i>	<i>Laboratorio</i>	<i>Presentación</i>	<i>Contenido envase</i>	<i>Indicaciones</i>
Acranil	Diclorhidrato clorometoxiacridir amino dietilamino propanol.	Bayer	Grageas de 0,10 g.	Fascos de 15 grageas.	Giardiasis-teniasis.
Arpezine	Piperazina citrato	Merck S. Dohme	Líquido 1 medida 10 cm ³ . = 1 g.	Fascos de 125 cm ³ .	Ascariasis-oxiuriasis.
Atebrina	Diclorohidrato - 2 - metoxi - 6 - cloro - 9 (alfa) dietilamino - 6 - pentilamino Acridina.	Bayer	Tabletas de 0,10 g.	Fascos de 15 tabletas.	Giardiasis-teniasis.
Bemarsal	(4763 R. P.) - Diphetarsone Bis - (p. arsenofenilamino) - I - 2 - etano, sal sódica.	Rhodia	Comprimidos de 0,50 g.	Tubos de 20 comprimidos.	Amebiasis.
Bepermina	Tetracloruro de carbono, Aceite de quenopodio.	Bayer	Líquido: sol. 14 %, Cápsulas de 0,60 g.	Fascos de 30 cm ³ . Tubo de 6 cápsulas.	Uncinariasis.
Camoform	Bialilamicol.	Parke-Davis	Tabletas de 0,25 g.	Fascos de 30 tabletas	Amebiasis.
Camuquin	Amodiaquina clorhidrato	Parke-Davis	Tabletas de 0,20 g.	Cajas de 3 tabletas. Tubos de 12 tabletas.	Giardiasis - teniasis - trichomoniasis.
Cinabel	Piperazina (fosfato)	Andrómaco	Líquido 1 medida de 5 cm ³ . = 0,50 g. Comprimido de 0,520 g.	Fascos de 100 cm ³ . Tubos de 15 y 45 comprimidos.	Ascariasis-oxiuriasis.
Crystoids	Hexilresorcinol.	Merck S. Dohme	Cápsulas de 0,20 g.	Tubos de 5 cápsulas.	Ascariasis uncinariasis - tricocefaliasis - strongiloidiasis.
Drioquilen	5 - 7 - Diyodo - 8 Hidroxiquinolina.	Andrómaco	Comprimidos de 0,20 g.	Fascos de 20 comprimidos.	Amebiasis - E. coli - I. Buschili - E. nana - D. fragilis - chilomastix.

Emetina	Clorhidrato de emetina.	Biol	Ampollas de 0,04 y 0,06 g.	Cajas de 10 ampollas. A = 1 cm ³ . = 0,04 g. B = 2 cm ³ . = 0,06 g.	Amebiasis (forma disintérica).
Emetina	Clorhidrato de emetina.	Domínguez	Ampollas de 0,01 a 0,08 g.	Cajas de 5 y 10 ampollas. 1 cm ³ . = 0,01, 0,02, 0,03 y 0,04 g. 2 cm ³ . = 0,05, 0,06, 0,07 y 0,08 g.	Amebiasis (forma disintérica).
Entero Vioformo	Yodocloro-xiquinolesina y sapamina.	Ciba	Comprimidos de 0,25 g.	Tubos de 20 y Frascos de 100 comprimidos.	Amebiasis - E. coli - I. Buschili - E. nana - D. fragilis - chilomastix - Tricomoniasis (asociado).
Jarabe de Piperizana	Piperazina hexahidrato.	Midy	Líquido 100 cm ³ . 15 g.	Frascos de 100 cm ³ .	Ascariasis - oxiuriasis.
Leche Yoka	—	Kasdorf	Botella de 250 cm ³ .	Botella de 250 cm ³ .	Balantidiasis.
Meroxylan	Clorhidrato de metilrosanilina.	Wander	Suave 1 gragea 0,01 g. Normal 1 gragea 0,03 g. Forte 1 gragea 0,06 g.	Suave: frascos 40 grageas. Normal: 40 grageas. Forte: 24 grageas.	Strongiloidiasis - Oxiuriasis.
Metoquina	Diclorhidrato - 2 - Metoxi - cloro 9 (alfa) dietilamino (delta) pentilamino.	Winthrop	Comprimidos de 0,10 g.	Caja de 15 comprimidos.	Giardiasis - teniasis.
Noxiurotan	Piperazina tartrato.	G. Ramón	Líquido 10 cm ³ . = 0,60 g.	Frascos 150 cm ³ .	Ascariasis - oxiuriasis.
Oxuril	Piperazina tartrato.	Szabo	Líquido 1 medida 10 cm ³ . = 0,500 g. Grageas de 0,200 g.	Frascos de 200 cm ³ . Tubos de 30 grageas.	Ascariasis - oxiuriasis.
Oxyuben	Hidrato de piperazina. Violeta de genciana.	Benitol	Granulado 1 medida = piperazina 0,400 g. V. de genciana 0,012 g.	Frascos de 60 g.	Oxiuriasis - Estrongiloidiasis.
Panvermoids ...	Piperazina adipato.	Purissimus	Polvo 1 medida = 0,300 g.	Frascos de 70 g. de polvo.	Ascariasis - oxiuriasis.
Pontalin	N - (2,4 - diclorobencil) - cloroacetamida.	Winthrop	Comprimidos de 0,5 g.	Frascos de 24 comprimidos.	Amebiasis.
Resotren	5,7 - diyodo - 8 - oxiquinolina. 7 - cloro - 4 - (4 - dietilamino - I metilbutilamino) quinolina. Acido 7 - yodo - 8 - oxiquinolín - 5 - sulfónico.	Bayer	Comprimidos de 0,5 g.	Frascos de 20 comprimidos.	Amebiasis.

Siosteran	Oxiquinolina derivado	Geigy	Grageas de 0,10 g. - Micro-comprimidos 0,01 g.	Tubos de 20 grag. Tubos de 100 y 500 microcomprim.	Amebiasis - E. coli - I. Buschili - E. nana - D. fragilis - Chilomastix (asociado).
Teniastan	Estaño metálico. Protóxido de estaño.	Millet	Comprimidos de 0,45 g.	Tubos de 45 comprimidos.	Teniasis.
Tenicid	Beta - fenil - beta carboxi (3,5 Diyodo - 4 - hidróxifenil) etano.	Schering	Comprimidos de 0,80 g.	Tubos de 12 comprimidos.	Teniasis.
Telmid (*)	Yoduro de ditiazanina.	Lilly	Tabletas de 50 mg. Tabletas de 100 mg.	Frascos de 30 y 500. Frascos de 15 y 500.	Teniasis - Himenolepidiasis - Tricocefaliasis - Ascariasis - Estrongiloidiasis - Oxiuriasis - Necatoriasis.
Terramicina	Oxitetraciclina.	Pfizer	Grageas de 0,250 g. Gotas: 1 gota = 5 mg. Jarabe: 1 cm ³ . = 25 mg.	Frascos de 16 grageas. Frascos de 10 cm ³ . Frascos de 60 cm ³ .	Amebiasis - Oxiuriasis - Balantidiasis.
Uvilón	Piperazina hidrato.	Bayer	Líquido 10 cm ³ . = 2 g.	Frascos de 60 cm ³ .	Ascariasis - oxiuriasis.
Vermoidex	Hexilresorcinol.	Purissimus	Cápsulas de 0,20 g.	Tubos de 5 cápsulas.	Ascariasis uncinariasis - tricocefaliasis - estrongiloidiasis.
Violeta de gen-ciana (Abbott)	Clorhidrato de metilrosanilina.	Abbott	Grageas de 0,01 g. Grageas de 0,03 g.	Envases de 20 y 50 grageas.	Estrongilodiasis - Oxiuriasis.
Violeta de gen-ciana (Lilly)	Clorhidrato de metilrosanilina.	Lilly	"Enseals" de 0,01 g. "Enseals" de 0,03 g.	Envases de 25 y 100 "enseals".	Estrongiloidiasis - Oxiuriasis.
Vioxiur	Clorhidrato de metilrosanilina.	Sintyal-Estrona	Supositorios de 0,0025 g.	Cajas de 14 supositorios.	Oxiuriasis.
Wintodon	Diclorhidrato - 2 - Metoxi - 6 - Bismutoxi derivado del ácido P. N. glicolil arsenílico.	Winthrop	Comprimidos de 500 mg.	Frascos de 24 comprimidos.	Amebiasis - Ameba hystolítica y coli I. Buschili - E. nana - D. Fragilis chilomastix - Tricomoniasis (asociado).
Yatren	Iodo-hidroxi-quinolinsulfónico.	Bayer	Comprimidos de 0,25 g.	Frascos 25 - 50 grageas.	Amebiasis.

(*) No está en venta en nuestro país.