

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatría*Editorial

Concentración y volumen

Cuando en los líquidos orgánicos se produce un aumento en la osmolaridad, se pone en marcha un mecanismo homeostático, con el objeto de retener agua hasta llevar la concentración osmótica a su nivel fisiológico. Cuando se produce una hemorragia de mediano volumen ($21\frac{1}{2}$ cm³/kg. de peso) se registra inmediatamente una rápida caída en la excreción del sodio urinario (efecto antinatriurético), aun antes de que se registren variaciones mensurables en la concentración de sodio sérico.

En el primer caso, se ha verificado un efecto osmótico, mientras en el segundo caso se ha producido un efecto volumétrico. En la primera oportunidad el organismo cuidó su ósmosis; en cambio en la segunda preservó su volumen.

En condiciones fisiológicas el metabolismo del agua y del sodio son paralelos; ello, en virtud de que el agua orgánico es retenida por la fuerza osmótica desplegada por los electrolitos. Dicha fuerza, y para el extracelular, es debida al sodio, que ejerce el 90 % de la misma. Por ello se explica el paralelismo del agua y la sal.

Son los hechos patológicos, los que han demostrado la independencia de los mecanismos que tienen por objeto la preservación del agua y la sal, dentro de los valores normales. A estas conclusiones se puede llegar también por la experimentación.

No es de extrañar entonces, que así como se ha identificado el sistema que tiene por objeto regular la cantidad de agua del organismo (sistema antidiurético), se piense en la existencia de un mecanismo similar para el sodio. (Smith, H. W.: Amer. J. Med. 23, 623, 1957).

Es inapropiado e incompleto hablar de hormona antidiurética, cuando se hace referencia al mecanismo corporal que tiene por objeto retener agua. La respuesta antidiurética se cumple a través de un sistema que consta de las siguientes fases: a) excitación de los osmorreceptores; b) transmisión de dicho impulso a las vías intercalares del neurohipofisario-hipotalámico, y c) secreción aumentada de H. A. D. la cual promueve la reabsorción de agua osmóticamente libre.

Todo cambio en la reabsorción de sodio se efectúa con una participación tubular, es decir, que en el caso de una reabsorción aumentada, tendremos un efecto antinatriurético. Este hecho ha promovido por analogía, la hipótesis sobre la existencia de un sistema antinatriurético, el cual actuaría regulando las concentraciones orgánicas de sodio con eventual independencia de las del agua.

Esquemáticamente puede definirse al sistema antinatriurético, como integrado por a) receptores; b) vías intercalares, y c) efector.

Con respecto a los receptores, se ha presumido que deben estar ubicados en el sistema venoso, vasos intratorácicos, líquido extravascular intracraneal y túnica endotelial.

En cuanto a las vías intercalares, existen evidencias de que éstas tengan ubicación hipotalámica, desconociéndose la exacta naturaleza de las mismas (neural o humoral). Para el efector sólo es posible hipotetizar un agente (¿hormonal?) cuyas funciones serían: promoción directa de la reabsorción tubular de sodio, un estímulo secretorio sobre la corteza adrenal (aldosterona) y también sobre la adenohipófisis (A. C. T. H.).

Del juego armónico de estos dos sistemas (S. A. D. y S. A. N.) surge en última instancia la conservación de la concentración y volumen adecuados a las funciones orgánicas.

A su vez, concentración y volumen, son capaces por sí de interferir o modificar el normal funcionamiento de uno o ambos sistemas.

Los cambios de concentración son bien conocidos como estimulantes o inhibidores del S. A. D. Así a un aumento de presión osmótica corresponde una excitación del sistema, mientras que un decrecimiento de la misma se acompaña de un efecto opuesto.

Pero no sólo los cambios de concentración ponen en marcha este sistema, también los cambios de volumen significan un estímulo. De tal forma, un descenso de volumen vascular (hemorragia, oclusión venosa) se manifiesta por antidiuresis, mientras que un incremento del mismo (inyección de plasma) se evidencia por un efecto diurético.

La ubicación topográfica de los receptores de volumen comprometidos en estos cambios no ha podido ser totalmente demostrada. No obstante de acuerdo con una serie de investigaciones (Henry, J. P.; Gauer, O. H. y Reeves, L. L., Circulation Res. 4:85, 1956), puede aceptarse que la distensión o contracción de la aurícula izquierda, motivadas por cambios en la circulación o experimentalmente con un balón provocan, respectivamente, diuresis y antidiuresis (Reflejo de Henry y Gauer).

Las variaciones de volumen constituyen también el estímulo para el sistema antinatriurético. En efecto la disminución del volumen intersticial (Strauss, M. B., Davis, R. K., Rosenbaum, J. D. y Rossmeis, E. C., J. Clin. Investigation, 31:80, 1952), como así también la disminución del lleno arterial (Epstein, F. H., Post, R. S. y Me Dowell, M. J., Clin Investigation, 32:233, 1953) provocaron antinatriuresis.

En circunstancias patológicas este ajuste en el funcionamiento de

ambos sistemas puede tornarse disarmónico con el fin superior de servir al organismo. Pueden establecerse así preeminencias de concentración o volumen. Un ejemplo aclarará la cuestión. En un sujeto que se depleciona de sal al cabo de algunos días cesa la diuresis (Grossman, J.: A. M. A., Arch. Int. Med., 99:1, 1957). Si se le administra agua pura, la diuresis no se restablece a pesar de las bajas concentraciones de sodio. Solamente al administrar sal reaparecerá la excreción urinaria.

Se trata en este caso de una reacción orgánica tendiente a preservar el volumen a pesar de una osmolaridad descendida.

En la depleción acuosa en cambio, las altas cifras de electrolitos en plasma pueden contrastar con las muy disminuídas cifras de sodio en la orina. (Reacción de deshidratación de Peters).

En este caso bien puede afirmarse que el organismo hace un esfuerzo por mantener el volumen a pesar de la alta presión osmótica.

Las proyecciones clínicas que puedan aportar un mejor conocimiento de estos sistemas, significarán un indudable progreso en la conducción de la reparación de los trastornos hidroelectrolíticos.

D. A. SENRA.

Diabetes insípida en la infancia *

Dres. ABRAHAM RAHMAN,
CARLOS BLANCO,
JORGE MORANO,
JUAN C. MARTINEZ MENDIBERRY y
SARA C. DE FRENEAU.

GENERALIDADES

La diabetes insípida (D. I.) es una afección caracterizada por una alteración del metabolismo del agua, con eliminación de grandes cantidades de orina de baja densidad y pobre en cloruros, agregándose a ello un síndrome de deshidratación con notable polidipsia (1).

Ya Avicena, en el siglo XI había descubierto el cuadro. Frank, en 1794, notó la similitud de esta afección, con la diabetes mellitus, con la diferencia que las orinas no presentaban un sabor dulce, lo que lo llevó a denominarla D. I.

Fué en el año 1883 que Vassalle y Sacchi descubrieron la relación entre D. I. e hipófisis, logrando obtener experimentalmente el cuadro, con la extirpación de la glándula.

En 1913, en un individuo con un proyectil alojado en la silla turea, se comprueba el primer hecho clínico (2).

En el mismo año Cammus y Roussy, señalaron el importante rol desempeñado por el hipotálamo (3).

ANATOMIA Y FISIOPATOLOGIA DEL SISTEMA HIPOTALAMO-NEUROHIPOFISIS

Como la mayoría de los autores están acordes en aceptar que la causa primitiva, que origina el cuadro de la D. I., es una alteración anatómica o funcional de la región hipotálamo-neurohipofisaria, consideramos necesario un breve repaso de los conocimientos anátomo-fisiológicos de la misma.

El *hipotálamo* constituye la parte basal del diencefalo y, se halla en relación con el suelo del tercer ventrículo. Están incluidos en su estructura el quiasma óptico, el tuber cinereum y los tubérculos mamilares. En cuanto a los núcleos más importantes, citaremos el paraventricular, el supraóptico y otro no bien determinado. Estos núcleos se hallan en conexión con el globo pálido, el bulbo olfatorio, las áreas prefrontales, etc.;

(*) Sala I. Hospital de Niños de la Plata. Jefe: Dr. Carlos Blanco.
Trabajo presentado en la S. A. P., el 22 de octubre de 1957.

existen, además, fibras de asociación entre los núcleos y otras, eferentes que los vinculan, a través del tallo infundibular, con la neurohipófisis.

De tal manera, existe una vía, que pasando a través del hipotálamo, une la corteza cerebral al lóbulo posterior de la hipófisis (4).

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SISTEMA HIPOTÁLAMO - NEUROHIPÓFISIS

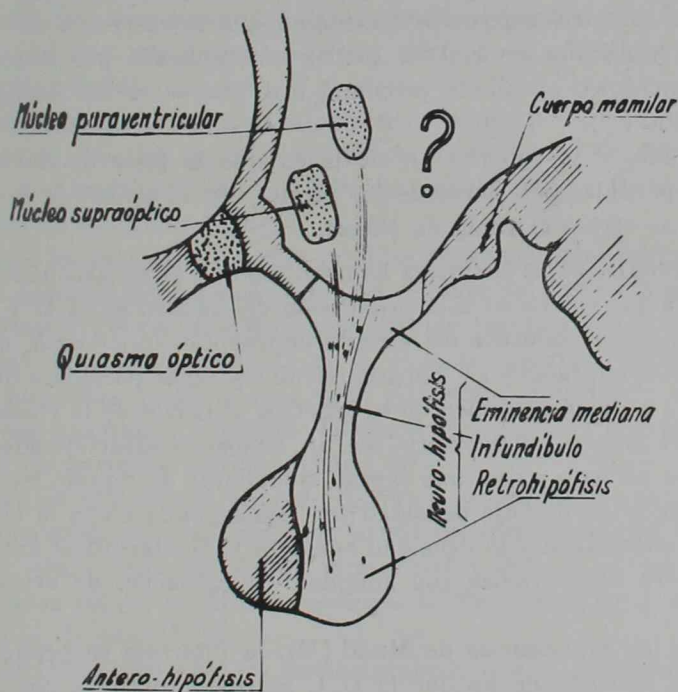


FIGURA N° 1

La hipófisis está constituida por dos porciones: una nacida de la faringe embrionaria, de estructura ganglionar, la adenohipófisis y la otra, que se desarrolla a partir del cerebro, la neurohipófisis. Esta última está formada por la eminencia mediana, que contribuye a la formación de gran parte del suelo del tercer ventrículo y la parte bulbosa del infundibulum o tallo pituitario, que termina en el cuerpo pituitario con la mayoría de sus fibras dirigiéndose hacia la porción distal (5).

Las fibras nerviosas que unen los núcleos hipotalámicos a la neurohipófisis, revisten una importancia fundamental ya que, en la sección de las mismas residiría la causa principal de la D. I.

La hormona antidiurética, sería segregada por las células nerviosas; sosteniendo Fisher que el lugar de origen sería la neurohipófisis, mientras Scharrer cree que se formaría en el hipotálamo, migrando a lo largo del tracto supraóptico-hipofisario para almacenarse en la neurohipófisis. La concepción más moderna es de que existe un complejo mecanismo hipotálamo-hipofisario.

Normalmente en un individuo adulto, pasan por los glomérulos 170 litros de líquido (ultrafiltrado de plasma), por día; 168,5 litros se reabsorben y 1,50 litros se eliminan en forma de orina (6). Si falta hormona antidiurética se eliminan de 5 a 40 litros, es decir que unos 130 litros se reabsorben sin la intervención de esta hormona (por cuya acción se reabsorben no más de 40 litros) (7, 8, 9).

Esta es indudablemente, la hipótesis sostenida por el mayor número de autores, mientras que otros consideran que la excreción de una orina hipotónica y diluída, en la D. I. podría ser explicada por una oferta de líquido hipotónico al túbulo proximal o a una secreción de agua en el túbulo distal (10).

Alajouanine y Thurel (11), sostienen que la falta de hormona provoca una pérdida, por parte de los tejidos, de su poder de fijación del agua, que se ofrece al riñón en exceso.

Los trabajos experimentales han contribuído al esclarecimiento de los mecanismos que conducen a la producción del cuadro de la D. I. (12).

La lesión, en animales del sistema supraóptico-hipofisario, que conecta los núcleos supraóptico y paraventricular y otras porciones del hipotálamo con la porción posterior de la hipófisis, a través de la eminencia mediana y del tallo pituitario, produce un fenómeno caracterizado por tres fases: en la primera existe una ingesta abundante de líquido con gran eliminación de orina de baja densidad; en una segunda etapa la eliminación de orina se normaliza y la densidad aumenta y, finalmente el animal entra en la tercera fase, crónica con abundante eliminación de orina de baja densidad.

Según las experiencias de Mudd (13), la interfase se produciría solo en aquellos animales en los que la D. I. ha sido provocada por la sección de las fibras supraóptico-hipofisarias, ya que si se efectúa una hipofisectomía total, se produce una inmediata e intensa D. I. sin interfase.

Experimentalmente se ha conseguido también, producir cuadros semejantes a la D. I. con la administración de acetato de desoxicorticosterona. En la clínica, en sujetos con D. I. se ha demostrado la acción antagónica de extractos de corteza suprarrenal y pitresina, en la eliminación de sodio, cloro y agua. Se sostiene que la polidipsia y poliuria que acompañan a la administración de hormona cortical, se debería al aumento del sodio en el suero y, la poliuria sería secundaria a la polidipsia.

Existen dos diferencias importantes entre la D. I. experimental originada por falta de pitresina y la producida por administración de desoxicorticosterona: esta última no se modifica con la administración de pitre-

sina y la restricción de líquidos no produce un cuadro de deshidratación.

La tiroidea tiene también intervención en el metabolismo del agua y Warkani consigue aumentar la diuresis en perros con D. I., administrando extracto tiroideo. Al parecer es el lóbulo anterior de hipófisis el que, por acción de la hormona tirotrópica produciría en el organismo un aumento de la diuresis, ejerciendo en esta forma, una acción antagónica con el lóbulo posterior.

Es por esta razón que la mayoría de los experimentadores sostienen que es imposible producir un cuadro de D. I. extirpando la hipófisis en su totalidad (14), obteniéndose solamente poliurias transitorias.

En la clínica se han observado algunos casos de remisión espontánea de la D. I., no por desaparición de la causa productora, sino por falla en el funcionamiento del lóbulo anterior de la hipófisis (tumor, etc.) La causa no se halla aún en claro, suponiéndose que pueda deberse a una falta de hormona diurética o por acción indirecta sobre otras glándulas o sobre el metabolismo (15, 15').

West presenta 18 casos de hipofisectomizados por cáncer, observando D. I. en 9 de ellos, en los que la autopsia demostró que la hipofisectomía no había sido total (aún con una porción mínima de lóbulo anterior puede producirse un cuadro de D. I.).

Baisset ha hecho interesantes estudios experimentales sobre el metabolismo del agua en perros con D. I. (por sección del fascículo supraóptico-posthipofisario), encuentra M el agua celular (medida con 4 acetil-aminoantipirina) disminuída en un 15-20 %; el agua vascular (medida con subtosan) disminuída un 25 % y, el agua intersticial aumentada en un 50 % (medida con insulina). Consigue la desaparición de este cuadro con la inyección de hormona retrohipofisaria (16).

En un sujeto normal, privado de agua, la eliminación de líquido por orina, sudoración, etc., se produce a partir del sector vascular que, al concentrarse, toma agua del sector intersticial y éste a su vez del sector celular. Es la célula, en última instancia la que pierde agua, apareciendo la sensación de sed (17, 18).

En la D. I., Lichwitz (19) ha comprobado que la deshidratación celular, es mucho más rápida, acompañándose de deshidratación vascular, mientras el sector intersticial está en límites normales o en plétora.

Sin embargo, Dioxades y Tiliakos (20), han observado un caso de D. I. asociado con un cuadro de hipopituitarismo.

PATOGENIA

1º) *Experimental*

- a) Lesión de los núcleos supraópticos.
- b) Sección de fibras que unen los núcleos con la neurohipófisis.
- c) Destrucción de la neurohipófisis (pars media, tallo y lóbulo neural)
- d) En la denervación incompleta la poliuria no es permanente.
- e) No es necesaria la existencia del lóbulo anterior.

2º) *Clínica*

- a) Reducción de la poliuria.
- b) Aumento de la densidad urinaria.
- c) Mejor eliminación del cloruro de sodio.
- d) Supresión de la sed.

ETIOLOGIA

La D. I. es una afección relativamente rara, que se presenta predominantemente en sujetos adultos.

1º) *Idiopática.*

En gran número de casos (que para algunos autores llegan hasta un 20 %) es imposible determinar la causa etiológica, por lo que se habla de D. I. *idiopática* atribuyéndole un origen genético, hereditario. Sin embargo, profundizando el estudio de estos casos puede llegarse a determinar la causa. Rowntree (21) aconseja realizar la punción esternal en toda D. I. de causa desconocida ya que, en el 3-4 % encuentra invasión de tejido histiocitario (histiocitosis colesterolemica, con células de tipo Hand-Schüller-Christian que afectaría, entre otros órganos, al lóbulo posterior de la hipófisis).

Según Goia (22) el 33 % de los casos de etiología aparentemente desconocida serían debidos a infecciones focales, especialmente rinofaríngeas. La rinofaringitis produciría una etmoiditis que, al propagarse a las meninges, determinaría una aracnoiditis de la región infundibular y pituitaria. Un cuidadoso interrogatorio puede orientar en ese sentido.

Abona su punto de vista con dos historias clínicas aparentemente muy demostrativas, donde la eliminación del foco séptico de garganta, fué seguida de una desaparición de la sintomatología de D. I.

El brillante resultado obtenido en estos casos, se debió a que la intervención fué precoz, por lo que la lesión infundibular alcanzó tan solo a ser una reacción de tipo alérgico, reversible; de aquí se deduce la extraordinaria importancia de un diagnóstico precoz, para evitar la irreversibilidad de la lesión nerviosa, que haría inoperante la intervención quirúrgica.

2º) *Secundaria.*

Las D. I. *secundarias*, responden a las más variadas causas. Frecuentemente son consecutivas a traumatismos (23, 24), intervenciones quirúrgicas, etc. Rambal (25) comenta el caso de un joven de 17 años, operado de cráneo-faringeoma que, a las 24 hs. de operado, ingiere 12.625 mlt. y orina 11.720 en 24 hs. (durante 4 días); luego tiene una interfase de dos días y comienza la poliuria y polidipsia.

Son también causales:

- a) Los tumores primitivos, de vecindad o metastásicos.
- b) Las enfermedades infecciosas que provocan encefalitis o aracnoiditis (26).

- c) Tuberculosis (meningitis o tuberculomas).
- d) Sífilis (gomas, endarteritis, meningitis).
- e) Xantomatosis (más frecuentes en los niños).
- f) Leucosis.
- g) Linfogramulomatosis. Bickel y Koralnik (27), encuentran en estudios anatomopatológicos, lesiones granulomatosas típicas en hipófisis, tallo o región infundibular, en unos casos y, en otros, procesos congestivos más que lesión de tipo específico.
- h) Actinomicosis.
- i) Pelagra.
- j) Hemorragia cerebral.
- k) Emociones, etc.

Kourilsky²⁸) sobre una estadística de 42 casos de D. I. encuentra un 19 % de causa desconocida y, entre los secundarios predominan las debidas a tumores, enfermedad de Hand-Schüller-Christian, encefalitis, traumatismos, etc.

ANATOMIA PATOLOGICA

Las lesiones anatómicas varían de acuerdo a la causa productora de la enfermedad (inflamatorias, tumorales, traumáticas, etc.).

ETIOLOGIA

A) *Idiopática*

(primaria) Hereditaria o no

B) *Secundaria*

- a) Traumas (accidentes, operaciones, etc.).
- b) Tumores (locales, vecinos, metastásicos).
- c) Enfermedades infecciosas. Focos sépticos.
 1. T. B. C. (meningitis, tuberculoma).
 2. Sífilis (gomas, endarteritis, meningitis).
 3. Actinomicosis.
- d) Xantomatosis (más frecuente en el niño).
- e) Leucosis.
- f) Linfogramulomatosis.
- g) Pelagra.
- h) Hemorragia cerebral.
- i) Emociones.
- j) Embarazo.
- k) Climaterio.

SINTOMATOLOGIA

El cuadro clínico de la D. I. se caracteriza fundamentalmente por un trípede sintomatológico: *poliuria, polidipsia y sed intensa*.

En general, lo primero que llama la atención del enfermo o de sus familiares, es un aumento en la eliminación de orina (que oscila entre

los 5 y 40 litros), síntoma que, a veces, se inicia como una enuresis, en un niño que, hasta ese momento, tenía ya establecido el control de sus esfínteres. A ello se agrega una sed intensa que obliga a la ingestión de grandes cantidades de líquidos. Cuando la D. I. se inicia en un lactante, provoca el llanto y desasosiego del niño, que sólo se tranquiliza con la administración de agua. En los niños de segunda infancia la sed puede llegar a ser tan intensa, que origina disturbios emocionales y cuadros *psicóticos* que se agravan con la restricción de líquidos (29).

La densidad de la orina es baja, fluctuando entre 1.001 y 1.005; siendo la eliminación de residuo sólido normal para 24 hs.; la eliminación de cloro, sodio y bicarbonato es baja.

Generalmente se presentan signos más o menos manifiestos de una *deshidratación* que pocas veces es intensa ya que el enfermo la compensa con una gran ingesta de líquidos pero, que suelen exteriorizarse por disminución de la saliva y del sudor y constipación (por excesiva desecación de las heces).

Es frecuente la *astenia*, acompañada de una sensibilidad exagerada al frío y somnolencia. (Síntomas presentes en nuestra enfermita).

La restricción de líquidos acarrea cuadro de colapso.

Son frecuentes los cuadros sintomatológicos complicados o intrinsecos con los de otras enfermedades (30), producidas por la misma noxa o por lesión de zonas vecinas a la región hipotálamo—hipofisaria. Derechan (31) cita el caso de un niño con D. I. y glucosúrica, en el que evolucionó paralelamente una meningoencefalitis febril con glucorraquia y caquexia, que lo llevó a la muerte.

Se presentan casos asociados con alteraciones endócrino-metabólicas: impotencia, amenorrea, enanismo, hipertricosis (como en nuestro caso) obesidad, delgadez (caquexia de Simmonds) (32).

La lesión diencéfalo-hipofisaria puede producir una alteración en el metabolismo de las grasas, dando un cuadro de lipomatosis que acompaña al D. I. (33).

Rieber y Silver (34) presentan un caso de D. I. asociada con hipertiroidismo en que obtiene una completa mejoría de ambas enfermedades por acción del yodo radioactivo.

SINTOMATOLOGIA

- a) Sed.
- b) Polidipsia.
- c) Poliuria (5-40 lit.) Enuresis.
- d) Orina:
 - Densidad baja (1.001 - 1.005).
 - Eliminación de sólidos normal en 24 horas.
 - „ „ cloro y sodio baja.
 - „ „ bicarbonato baja.
 - Pruebas de la sulfo y depuración ureica normales.
 - Constipación, poca saliva y sudor.
- e) Psicopatías.

- f) Astenia, somnolencia.
- g) Sensibilidad al frío.
- h) Colapso (si hay restricción de líquidos).
- i) Alteraciones endócrino - metabólicas.
 - Obesidad o delgadez.
 - Impotencia, amenorrea.
 - Enanismo.
 - Trastornos sexuales.
 - Hipertricosis.
- j) Hipertensión endocraneana.
 - Alteraciones visuales.

DIAGNOSTICO

El *diagnóstico positivo* de D. I. se establece en base al cuadro clínico, caracterizado fundamentalmente por poliuria, polidipsia y sed intensa, y por las pruebas de laboratorio. La prueba de Sodeman (modificada por Pascualini) es la más demostrativa; su técnica es la siguiente:

- 1) Evacuar la vejiga.
- 2) Ingerir 1.000 c.c. de agua, en 5 minutos.
- 3) Inyección intramuscular de 0,5 c.c. Pitresin.
- 4) Recolección de orina a los 30 minutos de la inyección.

Normalmente se recogen no más de 80 c.c.; si hay alteración del túbulo en su capacidad reaccional a la hormona, la diuresis pasa de 200 c.c. (D. I. pitresin resistente). En la D. I. también hay disminución en la orina recolectada porque al inyectar la hormona, que está en déficit, se mejora la reabsorción de líquido a nivel del túbulo renal.

Otra prueba interesante es la de la Reifenstein o de la restricción acuosa, cuyo fundamento se halla en las modificaciones subjetivas y de la densidad de orina que se producen en un enfermo con D. I. Técnica:

- 1) Privación de agua y alimentos desde las 18 hs.
- 2) Orinar a las 22.30 hs.
- 3) Recoger la orina desde las 22.30 a las 7.30 hs.
- 4) Tomar la densidad (si es inferior a 1.020 se inyectan 5 U. de pitresin).
- 5) Orinar cada hora (3 veces) y tomar la densidad.

En los enfermos con D. I. la restricción de líquidos durante la noche, suele producir los síntomas del síndrome de la sed (cefaleas, astenia, hipotermia, taquicardia, ansiedad, etc.). La orina de la noche tiene una densidad inferior a 1.010. La administración de pitresina mejora rápidamente los síntomas y aumenta la densidad de la orina en las muestras sucesivas.

En el sujeto normal o en las poliurias psicógenas no se producen molestias durante el período de privación de líquidos y la densidad de la orina de la noche es superior a 1.020. No es necesario inyectar pitresina.

En caso de lesión renal, la densidad de la orina es baja pero, la pitresina no ejerce efecto alguno.

En la D. I. intensa esta prueba es innecesaria y presenta riesgos por la deshidratación intensa que produce, con cuadros de confusión mental y de colapso.

Existen otras pruebas, como la de la nicotina ⁽³⁵⁾ o test de Cates y Garrod que, a la dosis de 1 a 2 mgs. por vía endovenosa produce, en los individuos normales una liberación de hormona antidiurética con una reducción del 80 % de la diuresis. En los casos de D. I. no existe esta respuesta.

Un mecanismo semejante es el del test de Carter y Robins, donde la perfusión de 600-800 c.c. de suero salino hipertónico al 25 %, provoca una reducción de la eliminación de orina en un 70-90 %, por producción de hormona antidiurética (en los individuos normales); esta prueba es negativa cuando existe alteración del eje hipofiso-hipotalámico.

El *diagnóstico diferencial* puede presentarse con diversos cuadros clínicos:

En las *polidipsias psicógenas* de los neurópatas ⁽³⁶⁾ el gran aporte de líquido produce una baja de la presión osmótica de la sangre que inhibe la secreción de la hormona antidiurética, por medio de los osmoreceptores del hipotálamo, con aumento de la diuresis. Es el caso inverso de los tests de la nicotina y de la solución salina hipertónica que elevan la presión osmótica y, por acción sobre los osmorreceptores, provocan un aumento de la hormona con reducción de la diuresis.

Entre las nefropatías crónicas con *insuficiencia renal*, se encuentra el cuadro del "Water-losing-nephritis", de los ingleses, con poliuria, sed intensa, hipostenuria que simula el cuadro de la D. I. ⁽³⁷⁾.

Giménez Díaz ⁽³⁸⁾ presenta el caso de un niño de catorce años con estenosis congénita de uretra, con gran dilatación de vejiga, uréteres y ambas pelvis y cálices y gran poliuria.

El estudio del niño demostró una deficiente eliminación de sodio, con buena eliminación de cloro; lo que producía una hiperconcentración de sodio en las células, que se traducía por polidipsia y, secundariamente poliuria.

White y colaboradores estudian, comparativamente, dos grupos de enfermos, uno con D. I. y otro con nefropatías crónicas, en lo que respecta a la respuesta a la administración de líquidos y de pitresina.

Con frecuencia, es necesario establecer el diagnóstico diferencial con las D. I. nefrogénicas, donde la causa no reside en un déficit hormonal si en una falta de aprovechamiento de la misma, por parte del túbulo renal. Son las llamadas D. I. pitresin resistentes ⁽³⁹⁾.

En el cuadro adjunto, se puntualizan los diagnósticos diferenciales más importantes.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

	<i>Antecedentes Etiología</i>	<i>Poliuria Polidipsia</i>	<i>Orina</i>	<i>Función renal</i>	<i>Pitresin</i>	<i>Prueba de Reifenstein</i>	<i>Prueba de Carter y Robins</i>	<i>Aumento de sal y prot. en dieta</i>	<i>Otros</i>
<i>D. I.</i>	Idiopática No herencia Sintomática Sí	++++ Diurna y Nocturna	Incolora Dosis: 1.000- 1.010 No elementos anormales	Normal	+	Orina noche: 1010 Sint. carencia de agua Pitresin me- jora Sint. y dens. +	No oliguria Neg. Pitres neg.	Más poliuria	—
Polidipsia Psicógena	Trastornos psíquicos y mentales	Variable en intensidad y cantidad No nocturna	Color y densidad variables	Normal	—	Orina noche: 1020 Sint. carencia agua Pitres —	Oliguria +	Dismin. poliuria	—
<i>D. I.</i> Nefrogénica	Congénita familiar sexo masc.	++++ Diurna Nocturna Deshidrata- ción Fiebre	Igual a <i>D. I.</i>	Normal o alterada	Neg.	Orina noche: 1010 Sint. carencia Pitres —	No oliguria Pitres neg.	—	—
<i>D. Mellitus</i>	Antecedentes diabéticos	++	Color normal Densidad alta Glucosa	Normal	—	—	—	—	Glucem en ayunas Tolerancia H. de C.
Insuficiencia Renal	Antecedentes renales y vasculares	+	Incolora Isostenuria Elementos patológicos	Alterada	Neg.	Orina noche: 1020 Sint. carencia agua Pitres —	—	—	—
Hiperpara- tiroidismo	Astenia Estreñimiento Adelgazamien- to Dolores óseos	++	Color y densidad variable Calciuria	Normal o alterada	—	—	—	—	Cuadro Humoral Síndrome Radiológico

FORMAS CLINICAS

Las formas clínicas de la D. I. se agrupan, fundamentalmente, de acuerdo a su etiología en *idiopáticas* (de causa desconocida, generalmente heréditas, genéticas, que se transmitirían con carácter mendeliano dominante), y las *sintomáticas* (producidas por tumores, traumas, etc.).

Algunos autores agregan una tercera forma: la *resistente al pitresin* pero, en este caso se trata en realidad de un problema nefrógeno, ya que la cantidad de hormona antidiurética es normal, no respondiendo el túbulo a la acción de la misma (40, 41, 42, 43, 43').

FORMAS CLINICAS

- a) Idiopática (hereditaria, genética).
- b) Sintomática (trauma, tumor, etc.).
- c) Nefrógena (resistente al pitresin).

TRATAMIENTO

El tratamiento etiológico es, como en todas las afecciones el ideal al que debe aspirar todo médico. Desgraciadamente, sólo en un pequeño porcentaje de enfermos puede puntualizarse la causa de la afección.

En los tumores del hipotálamo o de la hipófisis, en la enfermedad de Hand-Schüller-Christian, etc., se obtienen transitoriamente resultados satisfactorios con la radioterapia. Si la causa de la D. I. es una sífilis, la terapéutica antisifilítica resulta eficaz, etc.

En lo que respecta a las neoplasias, la D. I. puede ser con frecuencia, la primera manifestación de la existencia de los mismos, hasta 6 años antes de que se pongan de manifiesto por otra sintomatología; por este motivo, algunos autores aconsejan la irradiación sistemática de la región hipotálamo-hipofisaria, en previsión de la existencia de un proceso neoplásico, en todos aquellos casos en que no puede determinarse la etiología (44).

Es por esta razón que, en la mayoría de los casos recurrimos al tratamiento sustitutivo con extractos de lóbulo posterior de hipófisis.

Este tratamiento resulta eficaz cuando existe un trastorno funcional de la región hipotálamo-hipofisaria, siendo menos activo en los casos de lesiones definitivas, como secuela de procesos encefalíticos (45). Los diversos autores discuten sobre las vías de administración. Wilkins (46), prefiere la vía inyectable, administrando una solución oleosa de tanato de pitresin, cada 48 hs., en una dosis que varía de 0,20 a 2 c.e. Claisse (47) emplea el extracto póstero-hipofisario asociado al subtosan (que prolonga notablemente el efecto del primero) por vía intramuscular: 1 c.e. tiene una acción de 40 horas; 2 c.e.; 60 horas; 3 c.e., 70 horas y 4 c.e. 80 horas. La dosis varía de acuerdo a la tolerancia individual.

Del Castillo (48), emplea el polvo de lóbulo posterior, por vía nasal,

a la dosis aproximada, de 0,06-0,08 gs., nosotros hemos empleado esta vía con éxito, a la dosis de 0,02-0,04, tres veces al día.

La implantación subcutánea al lóbulo posterior no es seguida, en general, de éxito y suele ejercer su efecto por el término de 20 a 30 días; tampoco han sido superadas las dificultades para la implantación de pelets, que suelen producir manifestaciones alérgicas o de sobre dosaje (diarreas, cólicos, intoxicación hídrica).

A título informativo, citaremos la opinión de algunos autores, que aconsejan la tiroidectomía, en base a datos experimentales, que demuestra que la inyección de extracto tiroideo desecado, en un gato con D. I. aumenta la eliminación de orina; por el contrario la extirpación de la tiroides reduce la diuresis de un 20 a un 50 %.

La tiroides actúa sobre el glomérulo, razón por la cuál no es antagónica del lóbulo posterior que actúa sobre la reabsorción tubular; si a ello agregamos el hecho de que su extirpación no consigue reducir la diuresis a cifras normales, consideramos que debe descartarse como método terapéutico.

CASO CLINICO

La niña L. I. H., de 7 años de edad, de nacionalidad argentina, se interna en la Sala 1^ª del Hospital de Niños de La Plata, el día 26 de junio de 1957.

Enfermedad actual. — La madre refiere que la enfermedad comienza, hace aproximadamente 2 años, con *enuresis*; a pesar de que ya tenía el control de sus esfínteres. Simultáneamente observó que la orina era más clara que antes, casi incolora y el volumen diario exagerado. Coincidentemente presentaba polidipsia. Dicha polidipsia y poliuria fueron paulatinamente en aumento hasta el presente. En la misma época la madre notó que el vello de la espalda y miembros aumentaba, siendo en la actualidad algo excesivo. En esa oportunidad se le practicó un análisis de orina, resultando el mismo normal. Hace 2 meses se evidencia un progresivo adelgazamiento, astenia, y en ocasiones somnolencia, ya que suele quedarse dormida en la escuela. Es examinada por un facultativo, quien aconseja su internación con el diagnóstico presuntivo de diabetes insípida.

Antecedentes heredo-familiares. — Padres viven y dicen ser sanos. Tres hermanitos, de 1 año y 6 meses, 4 años y 5 años de edad; sanos. La madre afirma que no hay antecedentes en la familia de un proceso similar.

Antecedentes personales. — N. a T. de P. N. Peso al nacer: 3,300 Kg. Alimentación materna hasta los 4 meses, luego leche de vaca, locuela dentición y deambulación en épocas normales. Enfermedades anteriores: Sarampión, varicela (las dos muy anteriores a la iniciación del cuadro motivo de la internación). No sufrió traumatismo craneano alguno.

Estado actual. (27-VI-1957.) — Enfermita afebril; en decúbito activo e indiferente. Psiquismo lúcido. Deficiente desarrollo pondoestatural: Talla: 100 cms.; Peso: 18 Kg. Intelecto normal para la edad. Piel: sana, blanca, elástica y turgente. En espalda, miembros y labios mayores de vulva, se observa discreta hipertrichosis. Tejido celular subcutáneo: escasa cantidad, bien distribuido, sin infiltraciones. Micropoliadenopatía en regiones habituales. Sistema muscular y osteo-articular: sin particularidades. Cabeza: cráneo normocéfalo; cabellos castaños abundantes, bien implantados y distribuidos. Cara: ojos: conjuntivas coloreadas; pupilas circulares, regulares, céntricos, iguales. Reaccionan bien a la luz y acomodación. Motilidad extrínseca de globos oculares conservada. Fosas nasales libres. Oídos libres. Boca: halitosis, lengua saburra, con bordes despapilados. Mucosas húmedas, rosadas; dientes en buen estado de desarrollo y conservación. Istmo de las

fauces: hipertrofia de amígdalas. Cuello: libre. Tórax: cilíndrico, elástico. Aparato respiratorio: palpación, percusión y auscultación sin particularidades. Aparato circulatorio: Corazón: tonos normales. Pulso: regular, amplio, igual. Frecuencia: 100 pulsaciones por minuto. Tensión arterial: máxima: 100 mm. de Hg; mínima: 60 mm. de Hg. Abdomen: indoloro. Hipertono de la pared muscular. Hígado: borde superior se percute en 5º espacio intercostal; borde inferior se palpa a un través de dedo por debajo de la área costal. Bazo no se palpa. Sistema nervioso: sin particularidades.

EXAMENES DE LABORATORIO

15-VI-57. *Orina*. — Reacción alcalina; Densidad: 1.005; Residuo sólido total: 13.98; Urea: 4,93; Cloruros en Cl. Na. 1,50; Observación microscópica: sin particularidades.

27-VI-57. *Orina*. — Reacción alcalina; Densidad: 1.004; Residuo sólido total: 11,65; Cloruros en Cl. Na.: 2,00; Observación microscópica: sin particularidades.

Sangre. — *Hemograma*: Glóbulos rojos: 5.280.000 por mm.; Glóbulos blancos: 7.800 por mm. Hemoglobina: 14,5 gr. %.

Fórmula leucocitaria. — Polinucleares; neutrófilos, 59 %; eosinófilos, 2 %; basófilos, 0.

Linfocitos, 36 %; Monocitos, 3 %.

Sangre — Glucemia: 0,95 g. %; Urea: 0,34 g. %.

28-VI-57. *Sangre*. — *Eritrosedimentación*: 1ª hora, 50 mm.; 2ª hora, 80 mm.; Índice de Katz, 45.

Sangre. — Reacción de Wasserman: negativa; Reacción de Khan Standard: negativa; Reacción de Khan Presuntiva: negativa.

2-VII-57. *Sangre*. — Reserva alcalina: 22 mEq./litro; Cloro globular: 154,4 mEq./globular
litro; Cloro plasmático: 98,8 mEq./litro. Relación Cloro $\frac{\text{globular}}{\text{plasmático}}$: 0,54.

3-VII-57. *Sangre*. — *Eritrosedimentación*: 1ª hora, 38 mm.; 2ª hora, 70 mm.; Índice de Katz, 36,50.

11-VII-57. *Orina*. — Reacción: alcalina; Densidad: 1,001; Residuo sólido total: 2,33; Cloruros en Cl. Na.: 2,00. Observación microscópica: sin particularidades.

13-VII-57. *Sangre*. — Reserva alcalina: 23,9 mEq./litro; Cloro globular: 47,1 mEq./litro; Cloro plasmático: 107,9 mEq./litro.

17 - *Cetosteroides*. — 1,75 mgs. equivalentes de hidro iso-androesterona en orina de 24 hs. (Método de Dreker modificado por Marenzi-Braegger).

Relación Cloro $\frac{\text{globular}}{\text{plasmático}}$: 0,43.

Natremia: 140,9 mEq./litro.

Sangre — Prótidos totales: 6,50 g. %; Albúminas: 4,40 g. %; Globulinas: 2,10 g. %; Relación A/G: 2,09.

Sangre. — *Eritrosedimentación*: 1ª hora, 22 mm.; 2ª hora, 40 mm.; Índice de Katz 21 mm.

16-VII-57. *Sangre*. — *Hemograma*: Glóbulos rojos: 4.200.000 por mm.; Glóbulos blancos: 6.800 por mm.; Hemoglobina: 13,8 g. %; Valor globular: 1,00.

Fórmula leucocitaria. — Polinucleares: neutrófilos, 50 %; losinófilos, 8 %; basófilos, 0. Linfocitos: 42 %; Monocitos: 0; Hematocrito: 42 %.

21-VII-57. *Sangre*. — *Potasemia*: 4,7 mEq./litro.

1-VIII-57. *Orina*. — Reacción: alcalina; Densidad: 1,007; Residuo sólido total: 18,64; Cloruros en Cl. Na.: 5,50. Observación microscópica: sin particularidades.

Estudio radiológico.

27-VI-57. Radiografía de silla turca: normal.

29-VII-57. Pielografía descendente: Radiografías a las 5,15 y 25 minutos de la inyección endovenosa de "Nictassom", con muy buena eliminación de la sustancia y sin particularidades dignas de mención.

Examen oftalmológico.

16-VII-57. a) Agudeza visual: normal; b) Campimetría: normal; c) Perimetría: normal; d) Fondo de ojo: normal.

Pruebas funcionales.

1-VII-57. a) *Prueba de la Sulfofenoltaleína.* — Muestra N° 1: (A los 25 minutos: 29 % de eliminación de la inyección endovenosa del colorante. Muestra N° 2: (A los 70 minutos): 15 % de eliminación. Muestra N° 3: (A los 100 minutos): 5 % de eliminación.

2-VII-57. b) *Prueba de Sodemann o prueba de la pitresina* (modificada por Pascualini). — Volumen de la recolección: 40 cc.

Interpretación de la pruebas El resultado descarta la posibilidad de la "Diabetes insípida pitresin resistente", y determina el diagnóstico de "Diabetes insípida verdadera", o sea por falla de la hormona antidiurética del lóbulo posterior de la hipófisis, pues la pitresina ha provocado una normal reabsorción tubular.

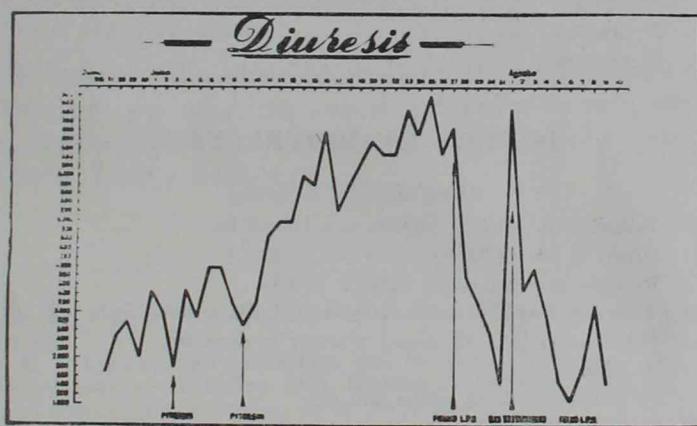


FIGURA N° 1

O R I N A

Fecha	15-6-57	11/7	1/8
Reacción	Alcalina	Alcalina	Alcalina
Densidad	1.005	1.001	1.007
Residuo	13.98	2.33	18.64
Cloruros	1.50	2	5.500
Urea	4.93	—	—
Albúmina	0	0	0
Mucina	0	0	0
Glucosa	0	0	0
Acetona	0	0	0
Bilis	0	0	0
Sangre	0	0	0
Sedimento	Escas. cel. reg. fosfato	Reg. cel. escas. urato	Abund. fos. escas. cel.

PRUEBA DE SODEMANN

Pitresina

- 1) Evacuar vejiga.
- 2) Ingerir 1.000 cm³. de agua en 5 minutos.
- 3) Inyección intramuscular de 0.5 cc. de Pitressin.
- 4) Recolección de orina a los 30 m. de la inyección.
- 5) *Resultado:*
40 c.c. (en los individuos normales no se elimina más de 80 c.c., en los casos de D. nefrogénica el túbulo no reacciona a la inyección de hormona y la diuresis es mayor de 200 c.c.)
- 6) *Interpretación:*
Hay falla de hormona y no del túbulo (que reacciona frente a la inyección de la misma).

Prueba de la sulfofenoltaleína

1ª muestra	29 %
2ª muestra	15 %
3ª muestra	5 %

PRUEBA DE REIFENSTEIN

(Restricción acuosa)

- 1) Privación de agua y alimentos a las 18 hs.
- 2) Orinar a las 22.30 hs.
- 3) Recoger la orina desde 22.30 a 7.30 hs.
- 4) Tomar la densidad (si es inferior a 1.020 se administra 5 U. de Pitresina).
- 5) Orinar cada hora (3 veces) y tomar la densidad.
- 6) *Resultado:*
 - a) Volumen de la noche 450 c.c.
 - b) Densidad 1.010.
 - c) Muestras: N° 1, 1.020; N° 2, 1.013; N° 3, 1.009.
 - d) Síntomas subjetivos y objetivos: Cefalea, astenia, hipotermia, taquicardia, ansiedad.
- 7) *Interpretación:* Es una D.I. (en los individuos normales o con poliuria psicógena no hay síntomas agregados y la densidad de la orina nocturna es mayor de 1.020).

8-VII-57. c) *Prueba de Reifenstein.*

Se realiza la prueba respetando fielmente la técnica con el siguiente resultado:

- a) Volumen de orina desde las 22 y 30 hs. hasta las 7 y 30 hs.: 450 c.c.
- b) Densidad de dicha diuresis: 1.010.
- c) Densidad de las muestras luego de la inyección de 5 U. de pitresina:

Muestra N° 1	1,020
Muestra N° 2	1,013
Muestra N° 3	1,009
- d) La enfermita manifestó como única sintomatología subjetiva durante la restricción de líquidos, discreta ansiedad.

E V O L U C I O N

El día 27 de julio, al mes de internación y luego de completarse el estudio de la enfermita, se inicia el tratamiento con aspiración de polvo de lóbulo posterior de hipófisis.

Las aspiraciones se efectúan a razón de tres diarias.

31-VII-57. Se ha obtenido una evidente respuesta favorable a la hormonoterapia, pues a pesar de la libertad en la ingesta de líquidos, la diuresis ha presentado una baja ostensible. De 7 a 8 litros diarios antes de la iniciación del tratamiento se ha reducido a 1.500 c.c. el día de la fecha.

10-VIII-57. Es dada de alta mejorada, indicándose tratamiento permanente de polvo de lóbulo posterior de hipófisis (inhalaciones tres veces al día).

RESUMEN

Se hace una puesta al día de la bibliografía más moderna sobre el tema, con especial referencia al apasionante capítulo de la fisiopatología del eje hipotálamo-hipofisario.

Se presenta la historia clínica de una enfermita con una D. I. de dos años de evolución, cuyo diagnóstico se confirma desde el punto de vista clínico y de laboratorio.

Se destaca el éxito obtenido mediante la administración de polvo de hipófisis por vía nasal, ya que la enfermita ha sido controlada en diversas oportunidades, presentando un buen estado general y una diuresis entre 1.500 y 2.000 c.c.

BIBLIOGRAFIA

4. Romano N. — D. I. y Trastornos del metabolismo hidrocarbonado. Prensa Méd. Arg. 1:1058/46.
2. Donn S. — Craneopatías metabólicas. An. In. M d. 34:163/51.
3. Staffieri y Solís. — D. I. Rev. Méd. Rosario. P. 353/47.
4. Best y Taylor. — Bases fisiolog. de la pract. med.
5. Groethysen U. C. y colab. — Bases neurog. de la D. I. Proc. Staf. Met. Mayo Cl. 32:90-57.
6. Caíno H. y Cabarro. — La función renal en la D. I. Rev. Méd. La Plata, 8:83-50.
7. Mussio Fournier. — Trat. de endoc. clin.
8. Falta W. — Tratamiento de las enfermedades de las glándulas de sec. int.
9. Decouht G. — Reflexiones sobre fisiop. de la D. I. hum. Revue Neurol. 1:475-46.
10. Brodsky W. y Rapaport S. — J. of. Cl. Invest. Mar. 51, N° 3.
11. Alajouanine T. y Thurel R. — Hechos clín. y exp. y terap. sobre sed y la poliuria en la D. I. Revue Neurol. 1:471-46.
12. Henibecker B. — Principales lesiones en la D. I. experimental. 1:104-47 (Endocrin.).
13. Mudd R. y colab. — D. I. experiment, un estudio de la interfase normal. Proc. Staff. Met. Mayo Cl. 32:99-57.
14. Warter J. y colab. — D. I. e insufic. hipofis. Pre. Méd. 64:1157-56.
15. Hipofisec. en el hombre. Jour. Cl. Endoc. 15:547-55.
- 15'. Pupi R. y Raffaele J. — Coexistenc. de D. sacar. y D. I. La Sem. Méd. 59:588-52.
16. Dreyfus S. S. y colab. — Determ. de la pres. os. en la D. I. New. Eng. J. of. Med. 251:1091-54.
17. Blombert G. — La influencia de la hormona antiidiur. sobre la excreción renal de electrol. en un pac. con D. I. Act. M. Scand. 155:101-56.
18. Tournay A. — Introduc. fisiopatológica al prob. de la sed. Revue Neurol. 1:543-46.
19. Lichwitz A. y colab. — Integrid. y plet. del sector hídrico intersticial. Pre. Méd. 24:448-56.
20. Dioxades F. y Tiliakos M. — D. I. asoc. con hipop. post. part. Brit. M. Jour. 1:23-56.
21. Rowitree L. G. y Poppiti R. — D. I., D. melit y resist. a la insul. con hist. J.A.M.A. 156:310-54.
22. Goia I. y colab. — Dos casos de reumatismo evolucionando simultáneamente con un D. I., curados por desaparición de la infec. local. Bull. Mem. Soc. M. Hop. París 68:1177-49.

23. *Francesconi F.* — D. I. traum. craneo-cerebral. *Minerva Chir.* 11:179-56.
24. *Deroux J.* y colab. — D. I. post-traumat. *Revue Neurol.* 92:218-55.
25. *Ramball R.* y colab. — D. I. post-operat. en un hombre. *Proc. Staff. M. Mayo Cl.* 32:109-57.
26. *Morano Brandi J. F.* — D. I. infantil. *Rev. Ped. La Plata,* 3:113-42.
27. *Bickel G.* y *Koralnik O.* — D. I. en el curso de una linfogran. benign. *Bull. M. Soc. M. Hop. París,* 72:279-56.
28. *Kourilsky R.* y colab. — La etiolog. de la D. I. *Bull. M. Soc. M. Hop. París,* 65:380-46.
29. *Chester y Spergel.* — D. I. hereditario. *J.A.M.A.* 100:806-33.
30. *Rofle R. B.* — D. I. asoc. con enfer. pulmonar. *Brit. M. Jour.* 1:436-54.
31. *Derechan M.* y colab. — D. I. y gluc. *Bull. M. Soc. M. Hop. París,* 71:782-55.
32. *Celice J.* y colab. — Cax. de Simmond. con poliuria iníp. y crisis. de hipergl. espont. *Bull. M. Soc. M. Hop. París,* 65:309-46.
33. *Romano N.* — Lipomatosis simétrica a pred. cervical y D. I. de causa traumat *Pren. Méd. Arg.* 1:659-47.
34. *Rieber y Silver.* — Hipertiroid. asoc. con D. I. *Anu. I. Méd.* 37:379-52.
35. *Gilbert - Dreyfus.* — Polidipsia primitiva simulando D. I. necesidad diagnóstica de pruebas biológicas modernas. *Bull. M. Soc. M. Hop. París,* 70:732-54.
36. *Decourt J.* y *Baubieu E.* — Sind. de polidipsia poliur. con ciertas características consideradas como propias de la D. I. *Bull. M. Soc. M. Hop. París,* 70:722-54.
38. *Giménez Díaz C.* y colab. — Disociac. Cl. Na. en las elimin. urinarias y la D. I. *neurolog. Rev. Cl. Esp.* 24:94-47.
39. *Williams R.* — D. I. nefrog. *Ann. I. Méd.* 2:84-47.
40. *Cullen M.* — *Endocrinolog. Infant.*
41. *Maggi R.* y colab. — D. I. pit. resist. en un niño de 9 años. *La Sem. Méd.* 106:15-55
42. *Moehling R. C.* y *Schultz R.* — D. I. familiar. *J.A.M.A.* 158:725-55.
43. *Climent J.* y *Lagueus R.* — D. I. Pitres. resist. en el lact. *Rev. Ped. La Plata,* N° 1-57.
- 43'. *Berningham J.* y *Leshie S.* — D. I. congen. resist. al trat. con prites. *A.J.D. Chil* 75:316-48.
44. *Jones G.* — D. I. *Arch. Int. Méd.* 2:81-44.
45. *Hayd C. J.* — D. I. *J.A.M.A.* Mar. 37: P: 1009.
46. *Wilkins J.* — *Diag. y trat. de los trastor. endoc.*
47. *Claisse R.* y colab. — Trt. de la D. I. con el extracto post. inhopf. de acción prolong *Bull. M. S. M. Hop. París,* 65:309-47.
48. *Del Castillo E.* y colab. — *Lec. de clin. endocr.*

DISCUSION

Dr. Cucullu L. M. — Me quiero referir muy sintéticamente a la etiología de la diabetes insípida, tenemos 2 casos de diabetes insípida con toda la sintomatología, con una diuresis de 6 litros que pertenecen a un trabajo que estamos realizando con los Dres. López Rovarella y la Dra. Daró, 2 casos en 50 representarían un 4 % que en la totalidad de los casos representaría un 50 %. Es de hacer notar que estos chicos padecían de una Meningitis Tuberculosa complicada con hipertención y bloqueo. La Hipertención obligó en una de ellas a practicar una intervención quirúrgica, una ventriculomastoidectomía, en ambas ventriculografías se veía una gran dilatación del 3er. ventrículo.

Dr. García Díaz C. J. — Sería interesante que el autor nos ampliara la investigación etiológica que han realizado. Ya que en diabetes insípida idiopática la investigación con tesón permite hallar formas secundarias.

En esta sociedad hace 3 meses presentamos 10 casos de Diabetes Insípida entre los que había 4 diabetes insípidas secundarias, - diabetes insípida nefrótica y 1 diabetes insípida resistentes al Pitresin "Water Baby".

De 1 de la diabetes insípida secundaria fué considerada en su comienzo como idiopática y fué la investigación intensiva apelando al psico y encefalograma que nos permitió pasarla a la categoría de secundaria a una Encefalitis. Justamente este niño tal como lo relatáramos oportunamente la realización de neumoencefalograma utilizando carbógeno nos permitió obtener un resultado sumamente interesante como la reducción de la diuresis en este niño de tal manera que la cifra inicial que oscilaba entre 6 y 8 litros diarios bajo el día de la iny. de carbógeno a 1 litro y luego ascendió para mantenerse entre 2 y 3 litros diarios en forma que no altera su vida diaria y le permite prescindir de la terapéutica sustitutiva.

Por eso resultaría interesante investigar íntegramente y quizás llegar a la iny. de carbógeno con la técnica habitual del neumocéfalo porque en caso de tener un resultado favorable será muy satisfactorio ya que es difícil en estos casos obtener un tratamiento efectivo.

Dr. Banzas T. — Quisiera hacer incapié en un detalle que puede tener importancia en la prueba del Pitresin y es que simplemente al hacer la prueba se agite convenientemente la ampolla siendo este un detalle que se puede olvidar y debido a que se usan pequeñas cantidades nos puede dar una prueba negativa cuando al tenerlo en cuenta puede dar una prueba positiva.

Dr. Cedrato A. — Quiero referir que siguiendo lo aconsejado por el Dr. García Díaz en un Ateneo de la Cátedra del Prof. Garrahan hace 2 años, en uno de los casos del Prof. hemos indicado la iny. de carbógeno intratecal de acuerdo a la técnica que emplea el Dr. García Díaz y el Dr. Pardal inyectando pequeñas cantidades de gas que reemplazan iguales de L. C. R. Tuvimos en ese caso una ventaja evidente ya que no fueron necesarias durante 8 meses las inyecciones de Pitresin usando el niño solamente de a 3 inhalaciones de Rape de Lóbulo Posterior diariamente cuando desde hacía 2 años debía utilizar de 6 a 8 diarias y apelar al Pitresin. Al cabo de los 8 meses una nueva iny. de Carbógeno nos permitió volver a utilizar 1 ó 2 inhalaciones de polvo de Lóbulo Posterior nuevamente hasta la fecha en que el niño continúa en buen estado controlando su diuresis entre 1 y 2 litros desde hace 3 meses.

Dr. Rahman A. — El aporte del Dr. Cucullu parece confirmar la opinión de distintos autores acerca de que cualquier de los factores infecciosos cuando se localizan en esa región pueden desencadenar el cuadro de una Diabetes Insípida.

El interesante aporte del Dr. García Díaz, en lo que respecta a etiología debemos decir si se quiere en nuestro descargo que las investigaciones comunes de rutina que realizamos en esta enferma no nos permitieron llegar a un diagnóstico etiológico y como los autores sostienen que una investigación profunda puede disminuir ese 20% de formas idiopáticas por otra parte cuando estudiamos el enfermo, no habían llegado a nuestro poder las fichas de Rowritree L. G. y Goia I. en lo que respecta a la posibilidad de la existencia de la Xantomatosis o de un foco infeccioso como causa originaria de esta afección. Por otra parte tenemos el propósito ante un reingreso de la enfermita con la que tenemos un cierto contacto de internarla y hacerle un estudio más detallado con el objeto de realizar una investigación etiológica y encuadrarla dentro de las formas secundarias a alguna afección.

Podríamos pesquisar algunos focos infecciosos aunque ahora estaríamos en inferioridad de condiciones de acuerdo a la teoría de Rowritree y por Goia en el sentido de que trascurrido un plazo relativamente largo y habiéndose organizado las lesiones secundarias a un posible foco infeccioso la terapéutica sería inoperante. En cuanto a la iny. de carbógeno no tenemos ninguna experiencia. Lo mismo le digo al Dr. Cedrato.

Al Dr. Banzas nos parece muy interesante su acotación que en su oportunidad tuvimos en cuenta, pudiendo dar al olvidarlo falsas pruebas negativas.

Consideraciones sobre el tratamiento quirúrgico de un caso de atresia bilateral de coanas en un lactante de seis meses

Dres. YAGO FRANCHINI * y
JOSE SCHEMPER **

La atresia de coanas es una malformación congénita que puede ser uni o bilateral y cuya observación es mucho más frecuente de lo que puede suponerse. La mayoría de los autores que se han ocupado del tema están de acuerdo en ello, sin embargo su diagnóstico a menudo pasa desapercibido o es confundido con otras afecciones. Así muchos casos de muerte atribuidos a asfixia neo-natorum o debilidad congénita se deben a esta malformación. Según Haenckel el recién nacido carece del reflejo necesario para respirar por la boca y a consecuencia de ello los afectados de atresia bilateral de coanas presentan un cuadro asfíctico que debe ser tratado como un problema de extrema urgencia. De aquí la importancia de tener presente esta afección en los casos de asfixia neo-natorum.

Cuando la atresia es unilateral sus trastornos pueden ser tolerados durante mucho tiempo y su diagnóstico ser confundido con el de otras afecciones (rinitis, adenoiditis, sinusitis, vegetaciones adenoideas, etc.).

En las atresias unilaterales el lado más afectado es el derecho (60 %) y es más frecuente en el sexo femenino.

La obstrucción es de naturaleza ósea, casi siempre; con menos frecuencia se observa el tipo membranoso, cartilaginoso o mixto. El sitio de la oclusión está a menudo en la porción más estrecha del infundibulum coanal, localizándose en el plano posterior o en el anterior. El espesor de esta es variable llegando en las más extensas a ser de siete a ocho milímetros. Del lado nasal está tapizada por la pituitaria y del lado faríngeo por la mucosa correspondiente.

En los casos unilaterales la fosa nasal del lado afectado es más estrecha que la del lado sano. Algunos autores han descripto la coexistencia de otras malformaciones regionales y a distancia como ser alteraciones del seno maxilar, la elevación correspondiente del paladar, etc.

Con respecto a la etiología se acepta de una manera general su origen congénito, existiendo discrepancias en cuanto a cual es la alteración embrionaria que la provoca. Así se la ha atribuido a la persistencia de la

Hospital Casa Cuna. Servicio de Otorrinolaringología Infantil.

* Jefe de Servicio.

** Cirujano Plástico.

Presentado el 8 de octubre de 1957.

membrana buco-nasal o su residuo el velo primitivo, como también a la proliferación del esqueleto nasal (exóstosis del vómer, lámina horizontal del palatino o ambas). La tendencia a estas alteraciones se transmitiría de acuerdo a las Leyes de Mendel, lo que explicaría los casos con marcada tendencia familiar.

DIAGNOSTICO

Es necesario tener presente esta malformación en todos los cuadros asfícticos que se observan en el recién nacido para poder diagnosticarla y salvar la vida del mismo.

La apariencia exterior del lactante no revela ningún signo. Se puede ver que de ambas fosas nasales cuelga una gota de secreción nasal espesa que no se elimina espontáneamente. La boca está siempre abierta incluso durante el sueño. La tragedia comienza cuando se quiere alimentar al niño poniéndolo al pecho, puesto que al no haber paso de aire por la nariz, la succión y la deglución lo sofocan, rechazando el seno con movimientos enérgicos de la cabeza, al mismo tiempo que llora y se pone cianótico; muy comúnmente se producen vómitos. De esta manera el cuadro se torna dramático cada vez que se quiere alimentar al niño. Con grandes cuidados éstos pueden seguir viviendo pero su estado general como consecuencia de la mala alimentación es siempre muy precario, por lo que cualquier enfermedad intercurrente pone en gran peligro su vida.

Contribuyen al diagnóstico la exploración de las fosas nasales con estilete y la radiología contrastada, tomando una placa de perfil después de instilar lipiodol en ambas fosas nasales, que muestran la detención del mismo a nivel de la obstrucción. Se ha usado también la instilación en las fosas nasales de un líquido coloreado cuyo pasaje a la faringe se observa por vía bucal. Estos procedimientos son muy útiles para el diagnóstico ya que tanto la rinoscopia directa como la posterior y el tacto naso faríngeo no dan elementos de juicio en los lactantes para pensar en esta afección.

Hemos encontrado de gran utilidad el signo del flujo y del reflujo descrito y utilizado desde hace tiempo por uno de nosotros (Yago Franchini) y que consiste en lo siguiente: con una pera de Politzer se insufla aire en una fosa nasal observándose que en la ventana nasal opuesta aparece una cantidad de secreción, que al dejar de insuflar desaparece, siendo como absorbida por la fosa nasal. La maniobra se repite para el lado opuesto y constituye un signo de certeza para el diagnóstico de atresia coanal.

Cuando la atresia es unilateral las molestias no son tan acentuadas y la afección pasa desapercibida o confundida con otros procesos locales.

El signo del flujo y reflujo es aquí también muy útil. Cuando se insufla del lado sano la secreción cuelga de la fosa nasal afectada, siendo absorbida al dejar de insuflar. Cuando se insufla del lado enfermo la secreción no aparece porque no hay secreción estancada en el lado sano.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe procurar conseguir una buena vía de aire por las fosas nasales y que ésta sea permanente, lo que es muy difícil de conseguir porque el tejido de granulación y la retracción cicatricial que se produce localmente, hace que la recidiva sea muy frecuente.

Los procedimientos quirúrgicos utilizados hasta la fecha son en términos generales los siguientes:

- 1º) Los que utilizan la vía directa (fosa nasal) ya sea por cauterización, diatermocoagulación, trócar, escoplo, etc.;
- 2º) La vía transeptal desprendiendo la mucosa del tabique y actuando por esa vía sobre la parte posterior del tabique óseo (vómer);
- 3º) La vía transmaxilar, y
- 4º) La vía transpalatina que aborda la oclusión mediante un colgajo levantado en el paladar.

En un trabajo presentado por nosotros en colaboración con el doctor J. J. Badaraco a la Sociedad de Cirugía Plástica el año pasado, hemos pasado revista a las técnicas operatorias y nuestra predilección fué por la vía transpalatina, a propósito de dos casos de atresia unilateral, con resultado excelente hasta la fecha. Ultimamente nos ha sido enviada a nuestro Servicio una lactante de seis meses afectada de atresia bilateral de coanas que hemos intervenido por la vía transpalatina con plástica de la mucosa del vómer, con resultado excelente. En la bibliografía nacional no hemos encontrado ningún caso de atresia bilateral operado a esa edad, por lo que hemos considerado de interés traerlo al seno de esta sociedad. Si la vía transpalatina es útil en los niños mayores y en los adultos, en el lactante creemos que es la única que debe utilizarse por la gran dificultad que supone utilizar los procedimientos directos o transeptales en pacientes tan pequeños.

Damos a continuación la historia clínica de nuestra enfermita:

E. B. M., nacida el 2-I-1957, ingresó a la sala Tercera del profesor doctor R. P. Beranger el día 6 de agosto de 1957 (seis meses), con 4,200 kilos. Nacida de parto prematuro de ocho meses y medio.

Antecedentes hereditarios y de familia: Padres sanos. Dos hermanos mayores, el primero de los cuales *falleció a los seis días sin diagnóstico*; el segundo que tiene en la actualidad tres años, es sano.

Desde su nacimiento la niña tuvo grandes trastornos que fueron primeramente atribuidos a debilidad congénita (prematurez): cianosis, dificultad en la alimentación, vómitos, llanto, etc. Dormía siempre con la boca abierta. Los cuidados que se le suministraban, no le producían mayor mejoría, habiéndosela tenido mucho tiempo en carpa de oxígeno. Después de consultar a muchos colegas en su lugar de origen (Bahía Blanca), se sospechó una atresia de coanas por cuyo motivo fué dirigida a nuestro Servicio de la Casa Cuna.

Al examen clínico se constató distrofia; ganglios inguinales; masas

musculares hipotróficas e hipotónicas. Cornaje inspiratorio y expiratorio. Vómitos alimenticios. La alimentación era muy dificultosa; a cada trago se ahogaba, se agitaba y la vomitaba.

,Prueba de flujo y reflujo positiva en ambas fosas nasales. La exploración con estilete no permite el paso del mismo en ambas fosas nasales. Las radiografías con lipiodol muestran la detención del mismo en ambas fosas nasales.

Análisis de sangre:

Hematíes:	4.110.000
Leucocitos:	6.300
Hemoglobina:	74 %
Valor Globular:	0.90

• Discreta hipocromía y anisocitosis

Neutrófilos:	52 %
Eosinófilos:	2 %
Linfocitos:	43 %
Monocitos:	3 %

Reacción de Mantoux: negativa.

Reacción de Pagniez negativa.

Diagnóstico: Atresia bilateral de coanas. Distrofia.

Se trató de hacerla progresar mediante transfusiones, suero fisiológico y glucosado subcutáneos, pudiéndose obtener un ligero aumento de peso que al momento de su intervención era de 4,400 kgs.

Operación: 26-VII-57. Anestesia general con intubación (Dr. Sanmarco). Cirujano Dr. Schemper. Prof. Franchini.

Posición de la enfermita con la cabeza en extensión, apoyada sobre las rodillas del cirujano que se sienta inmediatamente por detrás de la misma. Abreboca de Killner con baja lengua.

Incisión a concavidad posterior que abraza el paladar paralela al reborde y que incluye los vasos palatinos posteriores en el colgajo. Con legra aspiradora de Marino se levanta el muclo periostio del paladar duro, situado por dentro de la incisión, teniendo sumo cuidado de no lesionar los vasos palatinos que se pueden ver perfectamente en la cara posterior del colgajo. El decolamiento se lleva hasta el borde posterior del paladar duro, reclinándose el colgajo. Con una espátula de Freers acodada en ángulo recto se moviliza la mucosa nasal y a escoplo y con pinza de Citelli se reseca una media luna de paladar duro incluyendo una pequeña porción de la pterigoides. Se disecciona a ambos lados la mucosa del vómer que aparece en la parte media de la resección ósea. Se extirpa un pequeño trozo del vómer. La obstrucción, de unos cuatro milímetros del lado izquierdo y tres del derecho es removida, comprobándose la permeabilidad de las fosas nasales con un instrumento introducido por las ventanas nasales. Se efectúa plástica de la mucosa vomeriana para tapizar la nueva brecha y evitar la recidiva. Se coloca en ambas fosas nasales un tubo de polietileno de 5 mm. que mantienen la permeabilidad nasal. Se aplica

el colgajo palatino con sutura a puntos separados de nylon 4 ceros. Los tubos de polietileno se prenden con un alfiler de gancho a su salida de las fosas nasales y se mantiene con telas adhesivas.

Postoperatorio: Antibióticos, sedante. Suero fisiológico y glucosado. Transfusiones. La enfermita se recupera rápidamente de su intervención: los dos primeros días la temperatura llegó a 38°, después afebril. A las seis horas comienza su alimentación por boca sin sofocarse y sin vómitos. Cada seis horas aspiración y lavado a través de los tubos nasales para mantener su permeabilidad, los miembros superiores se mantienen en extensión con un vendaje, para evitar que la criatura se arranque los tubos de las fosas nasales. Comienza a ganar peso que llega a 50 gramos diarios. A la semana se retiran los puntos del paladar y a las tres semanas se retiran los tubos de polietileno. En la fecha la permeabilidad por ambas fosas nasales se mantiene perfectamente permitiendo el paso fácil de un estilete y su peso es de 6.650 gramos. Las radiografías comprueban la buena permeabilidad nasal.

CONCLUSIONES

- 1º Es necesario tener presente esta malformación en todos los casos de debilidad congénita y asfixia neo-natorum;
- 2º La vía transpalatina con plástica de la mucosa vomeriana, proporciona un resultado excelente.

UN CASO DE TOXOPLASMOSIS CONGENITA *

Dres. R. C. ZAPATER,
N. METTLER
C. ALDAMA y
H. LOZANO

Deseamos publicar este caso de toxoplasmosis congénita con el fin de mostrar a los colegas las diferentes etapas del diagnóstico, desde el comienzo de la indagación. Y también, con esta comunicación quisiéramos despertar la inquietud para iniciar una búsqueda de esta enfermedad, que de acuerdo con nuestras investigaciones de laboratorio, creemos más frecuente de lo que haría suponer los casos registrados.

Se sabe que esta afección puede ser adquirida durante la vida extra o intrauterina (adquirida o congénita respectivamente). Esta última se transmite de la madre en un período bastante limitado del embarazo y sus signos más característicos, que pueden presentarse aislados o todos a la vez, son: coriorretinitis, calcificaciones cerebrales, episodios convulsivos y retraso psicomotor. Es frecuente que el niño tenga además hidro o microcefalia.

PRESENTACION DEL CASO

Se trata de un niño de tres meses de edad, que fué llevado a consulta a causa de una rinofaringitis aguda. Aparenta tener un buen estado constitucional y de nutrición. Llama la atención del médico un nistagmus horizontal espontáneo. Por esa razón lo envía al Hospital de Niños para averiguar la causa del mismo.

HISTORIA CLINICA

Antecedentes personales: Es segundo hijo, nacido a término de un embarazo normal. En el momento del parto se produjo un nudo del cordón con la consiguiente anoxia, pero luego tuvo una perfecta evolución. Pesaba al nacer 3.450 gramos. Siempre gozó de buen apetito y de buen aspecto general. Al mes pesaba 4.800 gramos. Aproximadamente por esa fecha la madre notó movimientos involuntarios en sus ojos.

Antecedentes familiares: Padre y madre jóvenes, aparentemente sanos. No existen enfermedades hereditarias por parte de ninguno de ellos.

* Las técnicas de laboratorio para el diagnóstico de la toxoplasmosis se efectúan en la Cátedra de Microbiología de la Facultad de Medicina, que dirige el profesor Daniel Greenway.

Las reacciones de Wassermann y Khan negativas. Viven en la Capital Federal, y sus hijos nacieron en esta capital.

Estado actual (practicado a los nueve meses): Talla y peso normales para su edad. Normocéfalo. (C. M. 41 cm.; N. I., 24 cm.; 00, 22 cm.). Fontanela puntiforme. No hay h pato ni esplenomegalia. No fija la mirada. Nistagmus horizontal permanente. Algunas crisis ocul gicas verticales. Repentinamente sacudidas miocénicas generalizadas. Por puncion lumbar sale el líquido céfalorraquídeo gota a gota.

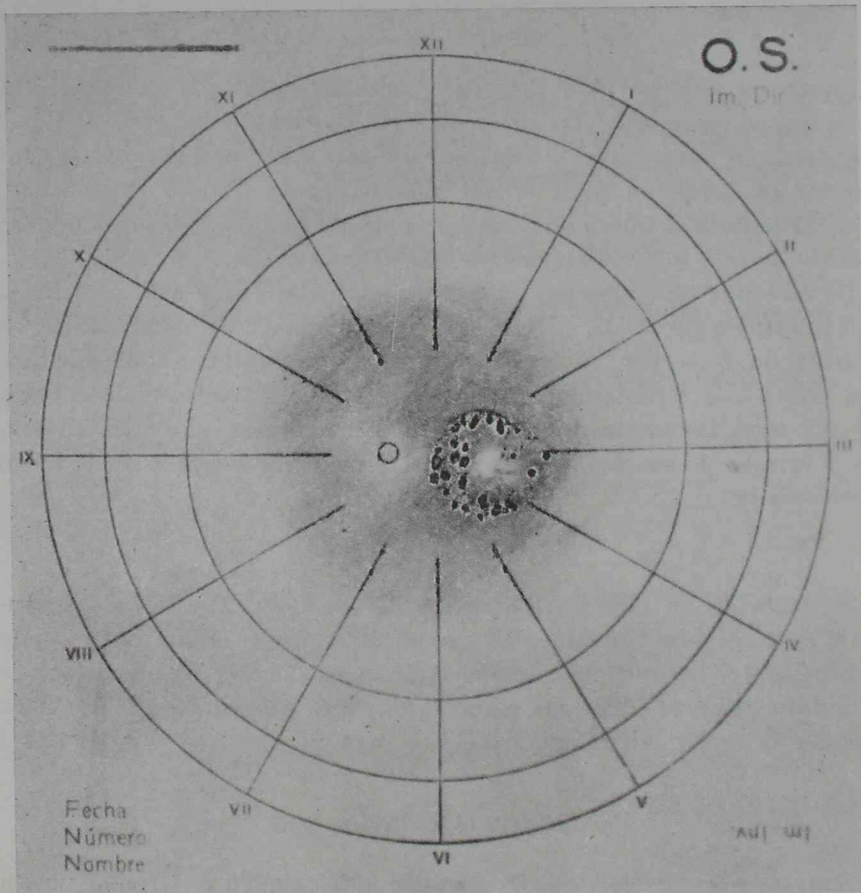


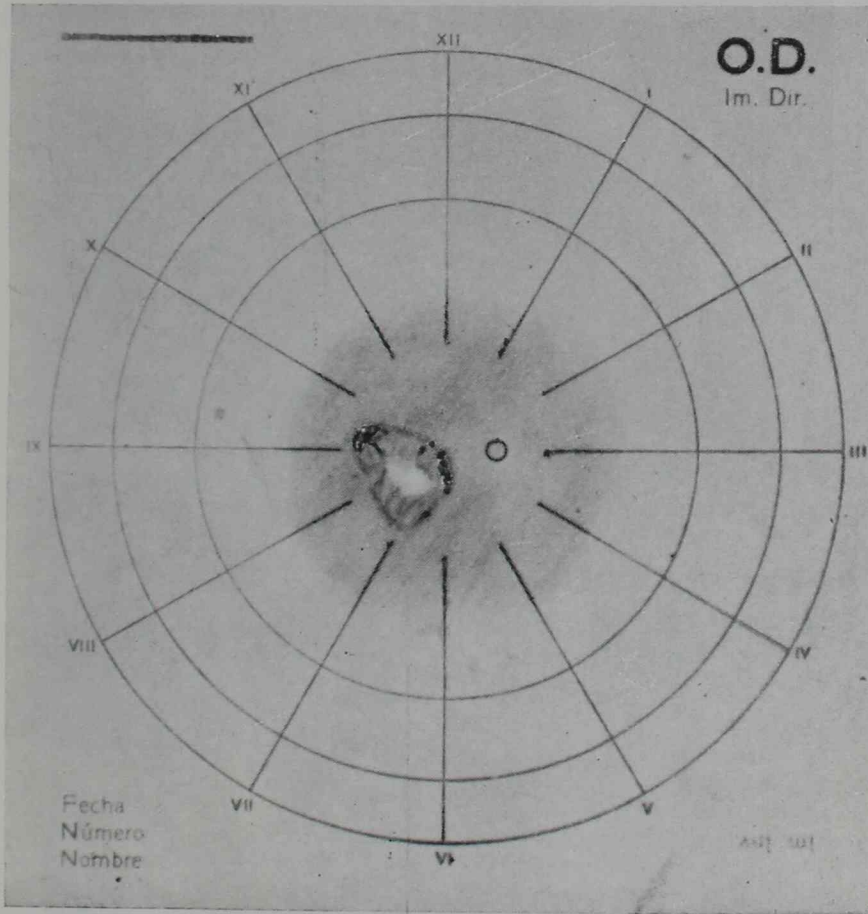
FIG. 1. — Dibujos del fondo de ojo del paciente. — Obsérvase las características de las lesiones.

Fondo de ojo: Corioretinitis central a focos múltiples en estado de cicatrización. Ver figura 1 (informe del Servicio del Hospital de Niños a cargo del doctor Manzitti).

Examen neurológico (Practicado por la Dra. Coriat): Tono muscular con consistencia levemente aumentada del lado derecho. Pasividad en general disminuída, más marcada a la derecha. Extensibilidad levemente

disminuída en miembro inferior izquierdo y aun más disminuído en el derecho.

Al efectuar las pruebas de actitudes posturales se observó que el infante se mantiene sentado con apoyo en trípode, aunque se flexiona en exceso y suele caer a los costados. Mantenido erecto hay apoyo firme, en saltarín, aunque preferentemente sobre el pie izquierdo. Los miembros superiores presentan más marcada asimetría: actitud de flexión general del derecho, que sólo se abre y ocasionalmente durante los reflejos de



Moro, de Magnus y de Kleyn, aunque sin efectuar con el mismo movimientos voluntarios útiles. Hay en mano izquierda prensión palmo cubital esbozándose predominio radial en algunas ocasiones. Bien conectado, parlotea de acuerdo a su edad. Reflejos osteotendinosos muy vivos. Reflejos de inmadurez presente (Moro, Magnus). Conclusiones. Síndrome piramidal más marcado del lado derecho, donde hay una neta hemiplejía espástica a predominio superior.

EXAMEN RADIOGRAFICO DEL CRANEO

De frente y perfil. Se observa en todo el cráneo, pero con predominio en la región parietal, numerosas calcificaciones intracerebrales pequeñas y de forma irregular (ver Figs. 2 y 3).



FIG. 2. — Radiografía de frente. — Obsérvense las calcificaciones intracerebrales

NEUMOENCEFALOGRAFIA (TECNICA HABITUAL)

Se inyectó 20 c. c. de aire y acto seguido se extrajo 10 c. c. de L. C. R., que fué bien tolerado. Se visualizaron las cisternas magna, pre

ponto bulbares, interpedunculares, ambiens, quismáticas y los espacios subaracnoideos de la convexidad. Se obtuvo una buena visualización del IV, III, y de los ventrículos laterales. Todos eran normales, tanto de forma como de tamaño.

ELECTROENCEFALOGRAMA

El gráfico fué obtenido bajo hipnosis barbitúrica con veronal sódica a la dosis de 0,05 gr. No se observaron signos focales ni ritmos paroxísicos. Ligera labilidad en la actividad bioeléctrica cortical. Impresión: fronterizo (Dr. Mosovich).



FIG. 3. — Radiografía de perfil

EXAMEN DE LABORATORIO

Hemograma normal

El líquido céfallo-raquídeo tenía un aspecto límpido, incoloro, pero con sedimento hemorrágico. La reacción de Pandy fué positiva una cruz. La de Nouné Apelt negativa; de igual manera la de Ross Jones. El examen citológico dió seis linfocitos por c. c. No se observó bacilos de Koch. El análisis químico dió 0,30 gr. % de albúmina y 7,2 gr. % de cloruros.

La reacción de Sabin y Feldman (dye test) que es altamente específica para el diagnóstico de la toxoplasmosis dió valores muy altos. El

suero del niño alcanzó un título de 1/4.096 y el de la madre 1/1.024. El del padre dió 1/16. La reacción con toxoplasmina fué negativa.

Las inoculaciones al ratón, a través de ocho pasajes ciegos, de sangre y líquido céfalorraquídeo del niño no permitieron aislar el agente.

RESUMEN

- 1) Se presenta un caso de toxoplasmosis congénita subaguda.
- 2) El paciente presentaba una corioretinitis pigmentaria.
- 3) La radiografía mostró calcificaciones cerebrales.
- 4) La prueba de Sabin y Feldman dió para el suero del niño un título de 1/4.096 y para el de la madre 1/1.024.

SUMMARY

- 1) A case of congenital sub acute toxoplasmosis is presented.
- 2) The patient showed a pigmentary chorioretinitis.
- 3) The cranial X ray showed calcification of the brain.
- 4) The test of Sabin and Feldman gave in the child's serum a title of 1/4.096, and for the mother 1/1.024.

Observaciones sobre cien casos de muguet tratados con tópicos de nistatina y violeta de genciana

Prof. Dr. JOSE M. ALBORES,
Dres. FRANCISCO PASSARINO,
JOSE PLOTNICOFF y
ELSA PAN

El muguet es una afección que requiere la atención adecuada del pediatra, ya que si bien su pronóstico es habitualmente benigno, puede llegar a dar por extensión cuadros graves y aún mortales. El agente etiológico es un hongo levaduriforme, la *C. albicans* (en menor proporción participa la *C. tropicalis*), cuya presencia frecuente en el ser humano hace suponer el origen endógeno de sus manifestaciones patológicas en la mayoría de los casos (1, 2).

En el recién nacido prematuro y a término, la mucosa bucal presenta condiciones particularmente favorables para la colonización de la *C. albicans* (3) dependiendo ello fundamentalmente de una falta de inmunidad que se va corrigiendo espontáneamente con el crecimiento; su incidencia varía según diversos autores entre el 0,14 y 18,8 % (4). El contagio se produce a su paso por las vías genitales maternas, dándose menos importancia al contagio indirecto por intermedio del personal, utensilios, biberones, etc. En cultivos realizados el primer día de la vida, hemos podido comprobar ya la presencia de cándidas. Las manifestaciones clínicas se hacen evidentes entre el 5º y 8º día del nacimiento, siendo los casos más precoces comprobados por nosotros, dos recién nacidos de cuatro días de edad. Esto coincide con la experiencia de otros autores que consideran el período de incubación del muguet entre cuatro y siete días dependiendo de la virulencia y cantidad de monilias infectantes (4).

En el lactante y niños de segunda infancia, el muguet aparece únicamente cuando intervienen factores predisponentes, entre los que se encuentran los trastornos nutritivos serios, avitaminosis, enfermedades debilitantes como la leucemia y diabetes sacarina, suministro de antibióticos y córticoesteroides, etc.

Las razones expuestas justifican la búsqueda de agentes terapéuticos rápidamente eficaces que al eliminar la cándida impidan su propagación y difusión.

NUESTRA EXPERIENCIA

Empleamos en nuestra experiencia dos agentes antimicóticos: violeta de genciana (clorhidrato de metilrosanilina) (5, 6), colorante con actividad germicida y antimicótica (monilias, torula, epidermofiton y tricofiton).

La nistatina aislada del *Streptomyces noursei* que posee actividad contra diversos hongos saprófitos y patógenos, incluyendo la *C. albicans*; las cepas de este hongo son sensibles a concentraciones de 5 a 20 gamas/c. c. Su acción inhibitoria se mantiene en presencia del suero y plasma humanos, aunque en estas circunstancias requiere concentraciones más altas. Su mecanismo de acción se ejerce entorpeciendo la división celular del hongo (7, 8).

MATERIAL DE ENFERMOS Y PLAN DE TRATAMIENTO

El presente estudio se realizó en las secciones de recién nacidos, prematuros, salas de lactantes y consultorios externos del Servicio de Pediatría del Policlínico de Lanús.

Fueron tratados 100 casos de muguet; 42 con violeta de genciana en solución acuosa al 1 %, practicándose un sólo toque diario con una torunda de algodón. Los otros 58 se medicaron con nistatina preparada en suspensión acuosa con 50.000 unidades en c. c. (grageas de 500.000 unidades que se trituraron y suspendieron en 10 c. c. de agua). Esta suspensión fué renovada cada 24 hs. practicándose tres toques diarios.

Se realizaron dos planes terapéuticos: en uno (A), el tratamiento se suspendió inmediatamente después de la curación clínica y en el otro (B), se prolongó hasta 48 horas después de la curación clínica. La prolongación de las topicaciones se consideró necesaria para evitar recrudescencias, dado que hemos podido comprobar la persistencia del hongo una vez desaparecidas clínicamente las lesiones.

CLASIFICACION DE LAS LESIONES

Fueron clasificadas de acuerdo a su intensidad en dos grupos: + y ++.

Intensidad +: Lesiones mínimas (puntillado) en una o dos regiones de la boca (labios, paladar, lengua, región geniana).

Intensidad ++: Lesión extendida ampliamente en una sola región o cubriendo varias regiones.

CLASIFICACION DE LOS RESULTADOS

Los resultados obtenidos se clasificaron en satisfactorios (excelentes y buenos) y no satisfactorios (dudosos y negativos) según el criterio que figura a continuación:

<i>Resultados</i>		<i>Intensidad</i>	
Satisfactorios	Excelentes	+	Curación en 1-2 días
		++	Curación en 1-3 días
	Buenos	+	Curación en 3 días
		++	Curación en 4 días
No satisfactorios	Dudosos	+	Curación en 4-5 días
		++	Curación en 5-6 días
	Negativos	+	No curados después de 5 días
		++	No curados después de 6 días Recrudescencia.

Teniendo en cuenta el período aproximado de incubación, consideramos como recrudescencia la reaparición clínica del muguet dentro de los 7 días de su curación aparente y reinfección, su reaparición después de los 7 días.

En la Tabla 1 hemos anotado la distribución de los casos, según el plan de tratamiento instituido y la intensidad de las manifestaciones clínicas:

TABLA I

	<i>Violeta de Genciana</i>			<i>Nistatina</i>		
	<i>Tipo de tratamiento</i>		<i>Total</i>	<i>Tipo de tratamiento</i>		<i>Total</i>
	<i>A</i>	<i>B</i>		<i>A</i>	<i>B</i>	
Prematuros	14	12	26	16	7	23
R. N. a término	6	4	10	10	6	16
Lactantes	4	2	6	10	9	19
Total	24	18	42	36	22	58

Consideramos a continuación los resultados generales y la influencia de la edad (recién nacidos a término, prematuros y lactantes) y de los antibióticos, en la evolución de las manifestaciones clínicas.

RESULTADOS GENERALES

En la tabla II damos a conocer los resultados generales obtenidos en nuestros 100 casos:

TABLA II

Resultados generales según el tipo de tratamiento y el grado de intensidad

TRATAMIENTO "A"											
Grado +											
Violeta de Genciana						Nistatina					
E.	B.	S.	D.	N.	T.	E.	B.	S.	D.	N.	T.
Nº 13	2	15	1	0	16	18	1	19	0	2	21
% 81,2	12,5	93,7	6,2	0		85,7	4,7	90,4	0	9,5	
Grado ++											
Nº 3	1	4	2	2	8	9	2	11	2	2	15
% 37,5	12,5	50,0	25,0	25,0		60,0	13,3	73,3	13,3	13,3	
TRATAMIENTO "B"											
Grado +											
Nº 6	1	7	2	1	10	6	1	7	0	4	11
% 60,0	10,0	70,0	20,0	10,0		54,5	1,0	63,6	0	36,3	
Grado ++											
Nº 1	2	3	2	3	8	5	0	5	3	3	11
% 12,5	25,0	37,5	25,0	37,5	—	45,4		45,4	27,2	27,2	

En la Tabla III figuran los resultados satisfactorios. De 42 casos tratados con violeta de genciana, respondieron 29 (69 %) y de 58 que recibieron nistatina, respondieron 42 (62,4 %).

Teniendo en cuenta la intensidad del proceso, se verifica que en 26 casos con intensidad + medicados con violeta de genciana obtuvimos resultados satisfactorios en 22 (84,6 %) y de 32 tratados con nistatina respondieron 26 (88,1,2 %).

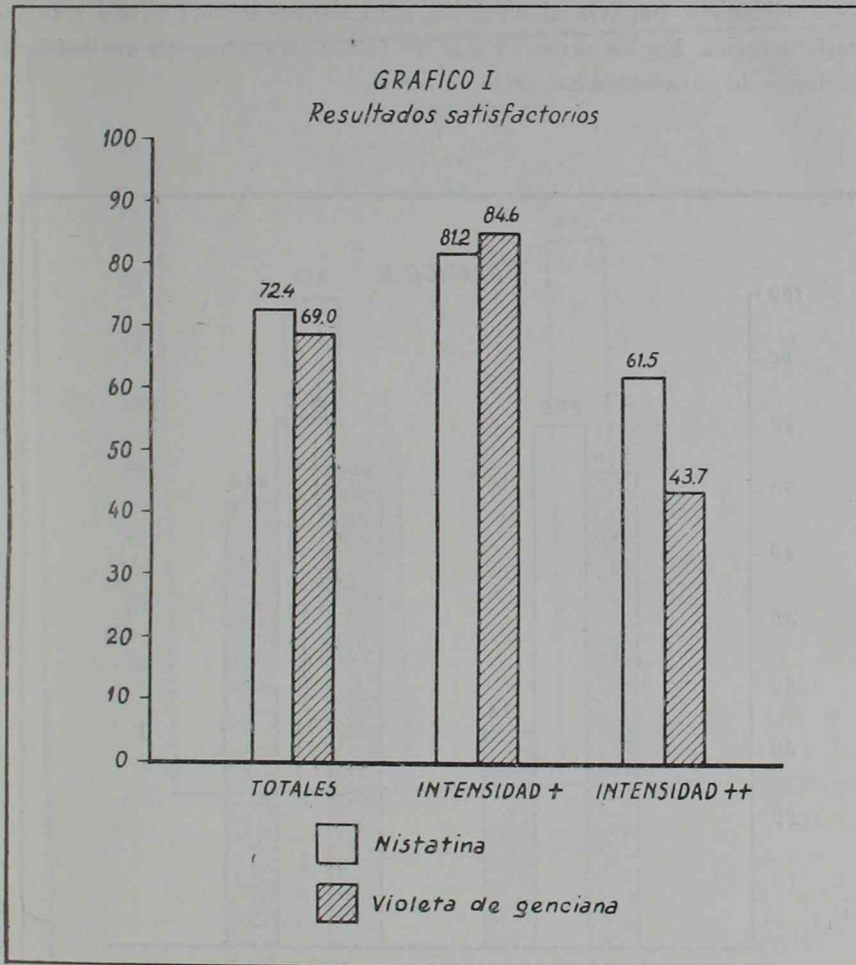
Del grupo de intensidad ++ hemos tratado 16 casos con violeta de genciana, de los cuales respondieron 7 (43,7 %) y de 26 medicados respondieron 26 (81,2 %).

TABLA III

Resultados satisfactorios

	Nº	%	Total casos
Violeta de genciana	29	69,0	42
Nistatina	42	72,4	58
Intensidad +			
Violeta de genciana	22	84,6	26
Nistatina	26	81,2	32
Intensidad ++			
Violeta de genciana	7	43,7	16
Nistatina	16	61,5	26

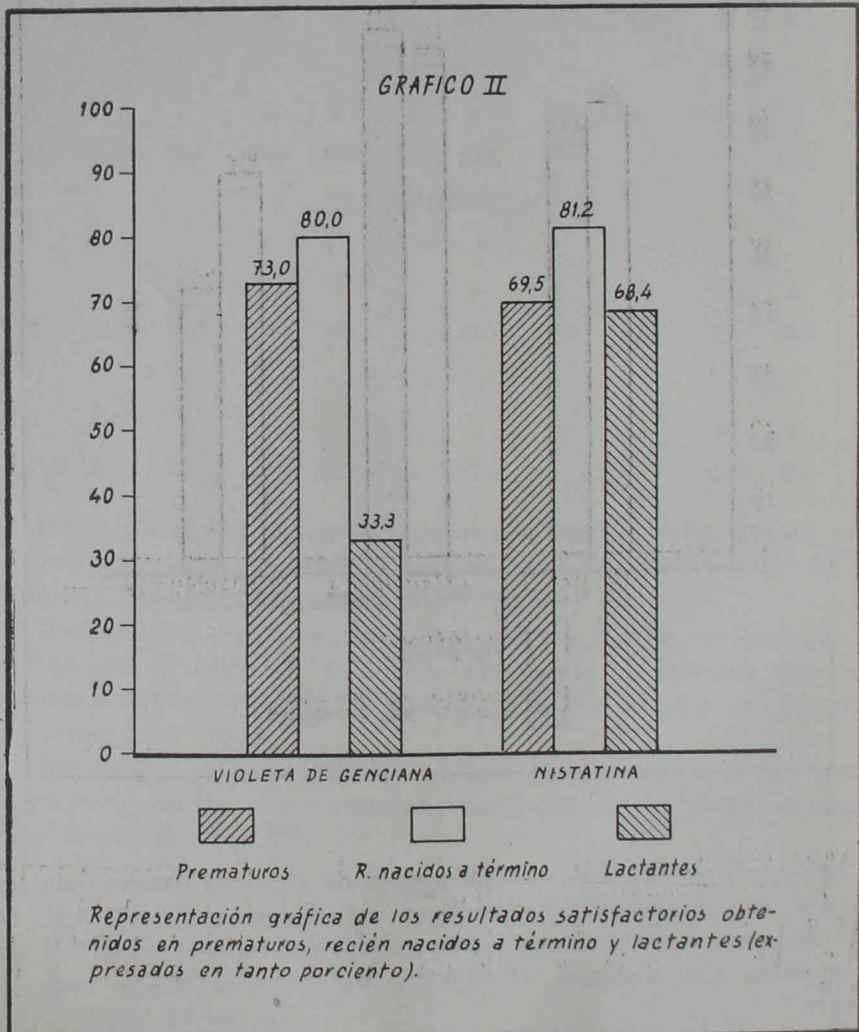
En el Gráfico I representamos los resultados satisfactorios totales y según el grado de intensidad.



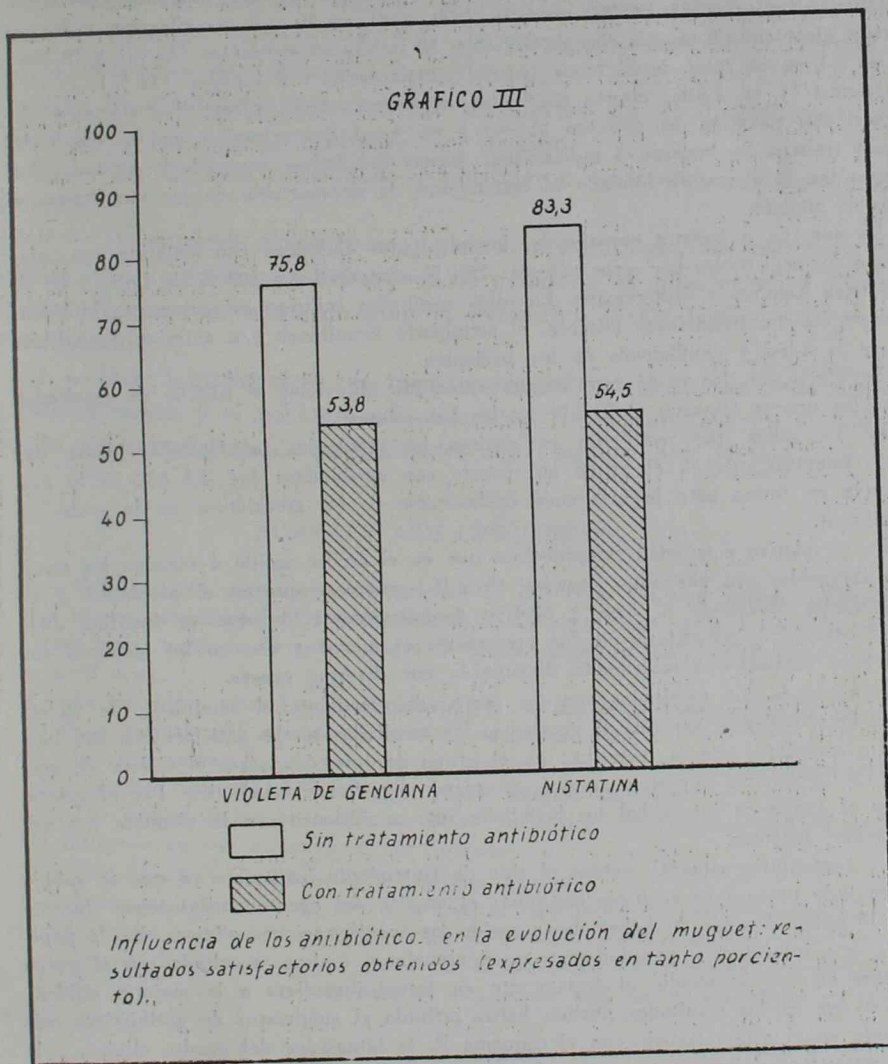
Influencia de la edad. — Con violeta de genciana (incluyendo los dos tipos de tratamiento) respondieron satisfactoriamente el 73 % de los prematuros; el 80 % de los recién nacidos a término, y el 33,3 % de los lactantes. Con nistatina, el 69,5 %; 81,2 %; y el 68,4 % respectivamente.

INFLUENCIA DE LOS ANTIBIOTICOS

De los 42 niños medicados con violeta de genciana, 13 recibieron diversos antibióticos por vía sistemática, obteniendo el 53,7 % de resultados satisfactorios. En los otros 29 que no fueron tratados con antibióticos, el porcentaje de curaciones ascendió a 75,8 %.



En el grupo de 58 niños tratados con nistatina, 22 recibieron simultáneamente antibióticos, registrando un 54,5 % de resultados satisfactorios; en los 36 que no fueron medicados con antibióticos se obtuvo un 83,3 % de curaciones.



DISCUSION Y COMENTARIOS

En la búsqueda bibliográfica no hemos encontrado estudios comparativos respecto a la eficacia del violeta de genciana y de la nistatina. aunque Kunstadter y col. (9) expresan que en el tratamiento del muguet, la nistatina aplicada tópicamente sería superior.

Respecto a la eficacia de la nistatina, entre nosotros Pereira Ramírez y Silberkasten (10) informan haber tratado 25 casos empleando 400.000 unidades (prefieren las tabletas vaginales de 100.000 unidades cada una) en 10 c. c. de glicerina y 2 c. c. de agua, efectuando 6 tópicos diarios. Obtienen 10 resultados excelentes (40 %) y 12 buenos 48 %) en un total de 22 casos (84 %) satisfactorios y 3 fracasos (12 %).

Loria (11) en Chile, obtuvo resultados excelentes en 23 prematuros afectados de muguet, con nistatina en solución acuosa y en igual concentración que la empleada en este trabajo. Se hicieron 4 aplicaciones diarias habiéndose comprobado en todos los casos a las 24 horas de iniciado el tratamiento, la desaparición de las membranas o motas de muguet.

De acuerdo a nuestra experiencia, los resultados obtenidos con nistatina son inferiores a los registrados por otros autores: 72,4 % comparados a 100 % de Loria y 88 % de Pereira Ramírez y Silberkasten. En estos resultados influyen evidentemente la intensidad de las manifestaciones clínicas, el suministro simultáneo y/o anterior de antibióticos y la edad y condiciones de los pacientes.

En efecto, en los casos con muguet extendido obtuvimos el 61,5 % de resultados favorables que se elevaron al 81,2 % en los casos leves.

En los niños que recibieron antibióticos los resultados satisfactorios fueron del 54,5 % mientras que en el grupo no tratado con antibióticos fué del 83,3 % a lo que evidencia en forma neta la influencia desfavorable de los antibióticos en la evolución del muguet.

En lo relativo a la edad comprobamos que en el recién nacido a término los resultados favorables son bastantes elevados (81,2 %) mientras que en el prematuro y en los lactantes desciende al 69,5 y 68,4 % respectivamente, lo que se justifica dado que la capacidad inmunitaria de los prematuros es menor y que en los lactantes con muguet se encuentra notablemente disminuída por diversas causas.

Comparando los resultados con los registrados mediante el suministro de violeta de genciana. podemos expresar lo siguiente: los resultados totales satisfactorios son ligeramente superiores con la nistatina; en el grupo de intensidad leve el violeta de genciana es ligeramente superior, aunque sin mayor significado estadístico. Por el contrario, en el grupo de intensidad los beneficios que se obtienen con la nistatina son evidentemente mayores.

Un comentario especial merece el tipo de tratamiento instituído, ya que es sabido que en todo proceso se aconseja continuar el empleo del agente antiinfeccioso durante 24 a 48 horas después de haber desaparecido las manifestaciones clínicas. En la experiencia que informamos, paradójicamente se obtuvieron mejores resultados en el grupo de niños en que suspendió el tratamiento en forma inmediata a la mejoría clínica; creemos que en los resultados pueden haber influído el suministro de antibióticos más frecuente en el grupo tratado con el esquema B, la intensidad del cuadro clínico, y la cepa productora del muguet, ya que la experiencia fué realizada en épocas diferentes.

Por último señalamos que en el momento actual, estamos recogiendo los resultados que se obtienen empleando nistatina en concentraciones de 100.000 unidades por c. c. en solución hidroglicérica y su acción profiláctica, mediante el estudio micológico de la flora bucal del recién nacido en las primeras horas de su vida, datos que informaremos oportunamente.

RESUMEN Y CONCLUSIONES

1. — Fueron tratados 100 casos de muguet en recién nacidos a término, prematuros y lactantes; 58 con nistatina en concentración de 50.000 unida-

des por centímetro cúbico (suspensión acuosa) a razón de 3 tópicos diarios y 42 con violeta de genciana al 1 % en solución acuosa, 1 tópico diario.

2.— En el grupo tratado con nistatina se registró un 72,4 % de resultados favorables y en el tratado con violeta de genciana el 69 %.

3.— En los casos con muguet intenso la superioridad de la nistatina fué bastante evidente (61,5 % de resultados favorables, frente a 43,7 % obtenidos con violeta de genciana).

4.— El suministro anterior y/o simultáneo de antibióticos influyó desfavorablemente en la evolución del proceso.

5.— Sus mejores resultados se obtuvieron en recién nacidos a término.

6.— De nuestra experiencia podemos deducir que en los casos de muguet leve, la aplicación del violeta de genciana se muestra muy eficaz, mientras que en los casos de muguet extendido, debe darse preferencia a la nistatina.

7.— Deben proseguirse las investigaciones con el fin de determinar la concentración y el vehículo más adecuado de la nistatina en el tratamiento del muguet y sus posibilidades como agente profiláctico.

SUMMARY AND CONCLUSIONS

1.— One hundred cases presenting muguet in full term newborn babies, premature and infants were treated. We used nistatine 50.000 units per c. c. in a water suspension, three topics a day in 58 cases; and 1 % gentian violet in water solution, one topic a day in 42 cases.

2.— In the group treated with nistatine 72 % of the cases presented good results, and in those treated with gentian violet 69 % were favorable.

3.— In cases presenting intense muguet, nistatine proved to be far much superior than gentian violet (61,5 % of good results against 43,7 %).

4.— The administration of antibiotics before or during the treatment had an unfavorable influence on the evolution of the process.

5.— Best results were obtained in full-term newborns.

6.— From our experience we can infer that in mild cases the use of gentian violet is efficient, while nistatine is recommended for those with extended muguet.

7.— Investigations must continue in order to determine the adequate concentration and vehicle of nistatine in the treatment of muguet, as well as its possibilities as prophylactic agent.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Dubos, R. J. — Bacterial and mycotic infections of man. Lippincot London, 1948, pág. 601.
- 2) Benham, Rh. — Species of *Candida* most frequently isolated from man: methods and criteria for their identification. J. of Chron. Dis. 5: 460, 1957.
- 3) Shardt, A. y Roy, M. D. — Notes on neonatal thrush and its epidemiology. Canad. M. A. J. 76: 1029, 1957.
- 4) Kozzin, Ph., J. Taschdjian, C. L. y Wiener, H. — Incidence and pathogenesis of neonatal candidiasis. Pediatrics 21: 421, 1958.
- 5) Goodman, L. S. y Gilman, A. — The Pharmacological Basis of Therapeutics. Mac Millan Co. New York, 1955.
- 6) Parmelee A. H. — The Child's Mouth-Pediatric Clinics of North America. Saunders Philadelphia. November 1956, p. 851.

- 7) *Drohuet, E.* — Therapeutic activity of nystatin (Mycostatin) in candida infections. An International Symposium Cherypy of Jungus diseases Steniberg Ch. y Newcom. V. D. Ritle. Brown and Co. Boston.
- 8) *Stewart, G. T.* — Laboratory and Clinical Studies with Mystatin in Postantibiotic mycotic infections. Brit. M. J. 1: 658. 1956.
- 9) *Kunstadter, R. H., Kohlenbrener R. M.* — Antimicrobial therapy in Pediatric Clinics of North America Saunders Philadelphia, May 1956. p. 418.
- 10) *Pereira Ramirez, E. y Silberkasten, A.* — La nistatina como tratamiento en el muguet. Día Médico 29: 1708, 1957.
- 11) *Loria, R.* — Tratamiento de la moniliasis bucal en prematuros. Rev. Chilena de Pediatría 27: 57, 1956.

Contribución al estudio de los labios leporinos

Dres. SEBASTIAN ALBERTO ROSASCO,
MARTIN J. URTASUN y
EMILIO FELIU

FRECUENCIA

Según las estadísticas mundiales más serias el promedio de incidencia de esta enfermedad es el 1 por cada 900-1000 recién nacidos. Sin embargo hay variaciones muy notables de país a país y aún de una zona a otra dentro de un mismo territorio; por ejemplo en una zona de Suiza donde los matrimonios son co-sanguíneos son muy frecuentes, se calcula un porcentaje de 2 por 1000, vale decir el doble del término medio aceptados como común. Entre nosotros, en algunas zonas del litoral se encuentra también una mayor incidencia de labios leporinos, lo cual puede quizás achacarse al último de los factores citados.

CLASIFICACION

Podemos clasificar los labios leporinos según el defecto sea sólo de partes blandas o interviniendo también el macizo óseo. Tendríamos entonces un primer grado de malformación, que estaría dado por falta de sustancia en la parte mucosa o cutánea mucosa del labio (queilosquisis) y que puede ser uni o bilateral.

Es lo que se llama labio leporino simple uni o bilateral, y que abarcaría desde la pequeña escotadura que interesa solamente la porción mucosa del labio hasta la amplia pérdida de sustancia que puede llegar aún a deformar la nariz; y un segundo grado en el cual se asociaría a la malformación antedicha la hendidura maxilar completa, que puede continuarse hacia atrás hasta interesar el paladar blando y aún la úvula (queilo-gnato-palato-urano-uvulosquisis).

* El presente trabajo se ha realizado en el Sector de Cirugía del Recién Nacido y Lactantes del Servicio de Cirugía General y Cardio-Vascular perteneciente al Hospital "Cosme Argerich", cuya jefatura ejerce el Prof. Dr. Arnaldo Yódice.

Trabajo presentado en la S. A. P. el 11 de noviembre de 1958.

EMBRIOLOGIA

Debemos considerar estas malformaciones como una detención en el desarrollo, apareciendo en el feto cuando este cuenta unas tres semanas aproximadamente, y tiene un tamaño de 13-14 mm.

Podemos descartar la teoría ya en desuso que daba como origen de la hendidura labial a un defecto en la soldadura de los mamelones laterales con el mamelón nasal medio. Hoy se ha demostrado que los mamelones faciales no están independizados ni aún en el feto de menos de tres semanas y que los surcos que los separan son sólo superficiales y no se continúan en profundidad.

Parece en cambio más acertada la teoría que da como génesis de este defecto la falta de crecimiento del mesodermo que normalmente invade el "muro epitelial" denominado "paladar primario" que es la consecuencia del hundimiento de la fosa olfatoria contra el seno bucal primario.

ETIOPATOGENIA

Durante mucho tiempo se consideró al labio leporino como un estigma de la sífilis hereditaria. Posteriores estudios han hecho caer en el descrédito esta teoría arbitraria y nos dan como su único factor de producción una inhibición del desarrollo, ocurrida quizá como consecuencia de la agresión sobre el feto de cualquiera de las cuatro grandes noxas causantes de malformaciones, a saber: traumatismos, defectos alimentarios, enfermedades a virus y anoxia fetal, o tal vez por un defecto ya presente en los cromosomas paternos o maternos, y por lo tanto hereditario. Según Grob, en un 30 % de los casos aproximadamente, se puede demostrar la sobrecarga familiar. Este mismo autor afirma que en muchos otros casos "bien podría tratarse de una mutación, ya que encontramos estas malformaciones... Como manifestación parcial de una degeneración múltiple".

ESTADISTICAS

Sobre los casos estudiados a lo largo de seis años en nuestro servicio hospitalario podemos observar la mayor incidencia de esta malformación en el sexo masculino, con un porcentaje de 58,04 % contra 41,96 % de mujeres (cuadro N° 1).

En la literatura mundial comprobamos el mismo fenómeno, ya que Grob encuentra un 62,8 % en varones, frente a un 37,2 % de mujeres. La estadística de Duhamel, sobre 258 operaciones da una proporción de 3 a 2 en favor de los varones.

El labio leporino parece tener una relativa predilección estacional puesto que si realizamos una curva de frecuencia concepcional, ésta nos mostraría una máxima para finales del invierno y primavera y una mínima para verano y otoño.

CUADRO Nº 1

	<i>Duhamel</i>	<i>Grob</i>	<i>Nuestra Estadística</i>
Varones	59 %	62,8 %	58,04 %
Mujeres	41 %	37,2 %	41,96 %

Dentro de los tres tipos de labios leporinos considerados, nuestra frecuencia es de 20 (56 %) para los bilaterales, 44,86 % para los totales y 34,58 % para los simples, cifra bastante semejante a la presentada por autores con mucha mayor casuística (ver cuadro). En los multilaterales el lado izquierdo predomina sobre el derecho.

CUADRO Nº 2

	<i>Duhamel</i>	<i>Grob</i>	<i>Nuestra Estadística</i>
L. L. Simple	22,46 %	74,5 %	34,58 %
L. L. Totales	49,73 %		44,86 %
L. L. Bilaterales ..	27,81 %	25,5 %	20,56 %

TRATAMIENTO

El único tratamiento lógico es desde luego el quirúrgico, y a nuestro criterio este debe de ser precoz. Los factores que nos hacen aconsejar esto son los siguientes:

- 1º) El enfermo muestra una gran tolerancia a las intervenciones quirúrgicas ya desde su nacimiento.
- 2º) La relativa hipostesia de los primeros días de vida permite emplear la anestesia local y evitar por lo tanto los riesgos de otros procedimientos anestésicos y sus consecuencias alejadas.
- 3º) En los primeros meses de vida subsiste aún el poder de diferenciación de los tejidos, lo que favorece los resultados inmediatos (perfecta cicatrización) y alejados (conformación final correcta del macizo óseo y el componente músculo-cutáneo).
- 4º) La alimentación líquida es la habitual durante los primeros meses de vida, y es asimismo la única factible en el post-operatorio del labio leporino, lo que facilita la posibilidad de mantener la eutrofia del enfermo.
- 5º) La vida prácticamente vegetativa del recién nacido y el lactante pequeño hace más fácil el post-operatorio para él, para sus familiares y para el mismo médico.

6º) Se evita o se atenúa en mucho el efecto del traumatismo psíquico familiar.

En cuanto a la técnica ideal a emplear sería la que reuniese las siguientes condiciones:

- 1º) Ser lo más conservadora posible, respetando el máximo tejido.
- 2º) No movilizar las partes óseas.
- 3º) Modelar bien la nariz afectada.
- 4º) No acortar el labio.
- 5º) Respetar el filtrum.
- 6º) Reparar lo mejor posible el arco de Cupido.
- 7º) Dar un límite cutáneo-mucoso sin escalones.
- 8º) Dejar una cicatriz estética.
- 9º) Permitir un buen funcionamiento de la boca, conservando la acción de todos sus músculos.

Para nosotros la que más se acerca a estas premisas es quizá la de Veau y si a ello se le agrega su relativa sencillez, creemos que puede aconsejarse por el momento como la de elección. Es por otra parte la técnica que describe Max Grob con mil quinientos casos intervenidos y la que prefiere Duhamel, con una casuística de 258 enfermos. Tenemos también alguna experiencia con la de Hagendorn-Lamesurier y con la de Mirault-Blair y últimamente uno de nosotros ha visto en el Hospital de Clínicas de São Paulo (Brasil), emplear con muy buen éxito la de Thompson, modificada con un desdoblamiento en Z en los casos en que no quede un labio suficientemente largo.

MORTALIDAD

La mortalidad preoperatoria es debida en general a malformaciones congénitas asociadas, como ocurrió en cinco de nuestros enfermos. Dentro de los operados tuvimos una muerte por broncoalveolitis, dos por broncoaspiración, uno por bronconeumonía, uno por shok postranfusión y un último por toxicosis, dándonos 6 muertes sobre 107 intervenciones realizadas, vale decir un porcentaje de 5,60 %.

En cuanto al porcentaje de muertos sin operación tenemos 5 sobre 112 internados, vale decir un 4,46 % de incidencia.

COMPLICACIONES

Vamos a pasar por alto las complicaciones de orden general por ser las mismas que presenta todo post-operatorio en niños pequeños. En cuanto a las que pueden atribuirse a la operación, debemos contar como la más importante a la dehiscencia de la sutura, que puede ser parcial o total, y que atribuimos a una hipoproteïnemia o a la infección de la herida operatoria, o a un insuficiente decolamiento malar con exceso de

tensión en la sutura y que tratamos de corregir con la aproximación de las dos superficies cruentas mediante telas adhesivas y, si esta técnica fracasa, con la reintervención en un tiempo alejado, previo nuevo control de la proteinemia y el estado general.

En lo que respecta a la anteriormente citada infección de la herida operatoria, fenómeno muy poco frecuente a pesar de la septicidad de la zona, debido a la capacidad de defensa de la cavidad oral y sus paredes la antibioticoterapia y una perfecta higiene local, con el agregado de un trozo de gasa mojado en suero fisiológico sobre la sutura, alejan esta posibilidad.

PRONOSTICO

El pronóstico depende fundamentalmente de las malformaciones asociadas en lo que a vida se refiere. Desde el punto de vista estético y funcional los resultados son buenos dando una cicatriz relativamente disimulable y que se puede mejorar aún más con la aplicación local de hidrocortisona en pomada y el eventual pulido alejado.

CONCLUSIONES

Nuestra experiencia sobre 112 casos de labio leporino internados en el Sector de Cirugía de Recién Nacidos y Lactantes del Hospital "Cosme Argerich", nos permiten llegar a las siguientes conclusiones:

- 1º) La edad quirúrgica ideal es para nosotros a partir de los primeros días de vida y hasta los tres meses, considerándose como únicas contraindicaciones un peso por debajo de 2.500 grs., mal estado general o la presencia de otras malformaciones con prioridad quirúrgica.
- 2º) La anestesia que creemos de elección es la local con Novocaína al 0,50 % sin adrenalina, empleado como "base" el "Hidrato de Cloral en solución al 5 %, por enema o por boca, administrado 30 minutos antes del comienzo de la intervención. Esta anestesia se puede hacer en niños de hasta 6-7 kilos.
- 3º) La técnica que usamos actualmente es la de Veau modificada, que es muy conservadora, dá una buena conformación del labio superior y de la narina, y afecta solamente un lado del "filtrum" respetando el otro.
- 4º) Nos parece muy útil el legrado generoso de la región comprendida entre el reborde gingivolabial y la zona suborbitaria, porque da mucha tela y permite una sutura cutáneo-mucosa sin tensión.
- 5º) Nos parece aconsejable el despegamiento del cartílago del ala de la nariz *por sus dos caras*, lo que permite una mucho mejor conformación de la narina, sin comprometer el futuro de dicho cartílago.

- 6º) Creemos de utilidad la colocación de un punto de San Vénero Roselli, porque al aproximar simétricamente los bordes de la sutura, favorece un cierre sin tensiones.
- 7º) En los casos en que al labio leporino se asocia una fisura palatina, cerramos en el mismo acto operatorio el paladar duro, dejando el blando para que sea tratado después de los dos años de edad.

RESUMEN

Se clasifican los labios leporinos, haciendo un estudio de sus probables orígenes embriológicos y de su etiopatogenia.

Se presenta nuestra casuística comparándola con otras nacionales y extranjeras.

Se orienta el tratamiento quirúrgico dando los motivos que nos hacen preferir los primeros meses de la vida para realizarlo y analizando los resultados obtenidos con las diferentes técnicas.

Se estudian las posibles complicaciones y orientación terapéutica. Se hace un análisis de la mortalidad y sus causas.

DISCUSION

Dr. Piñeiro. — En labio leporino no podemos olvidar al Dr. Sambelero Roselli catedrático de la Universidad de Milán que en 1956 había operado más de 5.000 labios leporinos que modificó la técnica de Lemesurier con excelentes resultados y que el punto que los autores mencionan también el autor Milanés lo usaba en 1956.

En Estocolmo el Dr. Johansen había colocado a raíz de los defectos del brote medial 1.200 prótesis para reducir la presidencia del proceso medio.

Dr. Llambías. — Yo quería felicitar al Dr. Rosasco por el excelente trabajo que ha traído y señalar la frase de Grob que después de haber operado más de 10.000 labios leporinos se declara impotente para resolver el problema de la nariz y que a pesar de las soluciones expuestas sigue subsistiendo.

Nosotros en el servicio de Casa Cuna no operamos con anestesia local, preferimos la anestesia general con intubación, ya que los planos infiltrados por el anestésico nos han dificultado la disección. Nosotros empleamos la técnica de Grob modificada por Veau y por nosotros y coincidimos con el autor que el tratamiento debe de ser precoz, y es indudable que una madre con un niño con labio leporino no puede esperar hasta el momento que aconsejen los cirujanos plásticos y psicológicamente se va a enfermar antes que el niño cure su labio.

En lo que se refiere al labio leporino bilateral con mamelón medio saliente nosotros no colocamos ninguna prótesis, sino que al unir los 2 semilabios conseguimos una buena cincha muscular que rechaza el mamelón hacia atrás sin necesidad de hacer la resección de Vomer que aconsejaba Ombredane. En lo que respecta al paladar nosotros no tocamos ni el paladar duro ni el blando y en un segundo tiempo tratamos al paladar manteniendo una cierta concavidad.

Dr. Gianantonio. — Yo desearía preguntarles a los comunicantes, como pediatra y no como cirujano, cual es el pronóstico funcional con respecto a la palabra de los niños así tratados y cuál ha sido el criterio para iniciar la reeducación foniátrica.

Desearía además saber a que atribuyen el no haber observado ningún caso del llamado Síndrome de Ombredanne en el postoperatorio de los enfermos.

Dr. Rivarola. — Yo quiero agregar algunas cosas de la experiencia del Hosp. de Niños y aquí les voy a mostrar algunos ejemplos seleccionados de los últimos 75 casos operados en los últimos 5 años.

En regla general estoy de acuerdo con las técnicas empleadas por los autores pero disiento tanto con los expositores como con el Dr. Llambías acerca de la edad en que deben ser curados estos pacientes, y si se observa las fotografías presentadas esta noche es fácil apreciar que los mejores resultados que han sido en aquellos que no se operaron de recién nacidos. En la Maternidad Sardá yo operé muchos de estos recién nacidos y me di cuenta después de la diferencia que existía en los resultados estéticos entre los que yo operaba de recién nacidos en la maternidad y los resultados comparados con los mayorcitos que operaba en el Hosp. de Niños. Eran muy superiores estos últimos.

Hemos fijado la edad de 1 mes para operar los labios leporinos simples y la edad de 3 meses para los labios leporinos con hendidura alveolar y palatina siempre que el niño se halle en condiciones de ser operados.

En los buenos resultados estéticos debemos tener en cuenta la nariz que no se puede corregir bien a los recién nacidos. En materia de anestesia yo también prefiero la anestesia general, salvo cuando no se dispone de un buen anestesista es que se debe recurrir a la anestesia local.

La técnica debe adaptarse al caso y hemos empleado la de Lemesurier, la de Iadd y la de Veau, y muestro a Uds. mis resultados. En los labios leporinos dobles prefiero el procedimiento de Veau que nos permite corregir el labio y el paladar anterior. Después de haber expuesto estos fundamentos prefiero perder un enfermo antes que operarlo fuera de las épocas en que he precisado.

Dr. Urtasum. — Acerca de la prosidencia del mamelón medio hemos de reconocer que el labio suturado obra a manera de cincha sobre el mismo. Respecto a la fisura del paladar nosotros la tratamos cuando es de paladar blando recién a los 2 años teniendo en esa época más tela para tratar, dejando toda tentativa de educación foniatría para cuando haya cicatrizado el paladar blando.

El síndrome de palidez hipertemia o de Ombredane quizá nosotros no lo observemos porque nuestros niños llegan a la operación en balance electrolítico adecuado y quizá pueda influir el uso de la anestesia local.

Agradecemos los aportes de los cirujanos presentes.

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA

28 DE ABRIL DE 1959

Presidencia: Dres. José Rivarola y Raúl Beranger

SESION ESPECIAL

- 1º) Lectura y aprobación de la Memoria de la Comisión Directiva que actuó durante el período 1957-1959.
- 2º) Entrega de los diplomas a los Miembros Honorarios Nacionales:
Dr. Florencio Bazán,
Dr. Enrique Beretervide,
Dr. Caupolicán Castilla,
Dr. Raúl Cibils Aguirre, y
Dr. Manuel Ruiz Moreno.
- 3º) Toma de posesión de la nueva Comisión Directiva, presidida por el Dr. Raúl Beranger.

PRIMERA SESION CIENTIFICA

- 1º) Presentación de enfermos y radiografías.
- 2º) Dr. R. N. Riopedre, Srtas. N. González, A. Diez y M. C. Otaño. Contribución al estudio de las diarreas del lactante en nuestro medio. Investigación del medio social.
- 3º) Dres. R. N. Riopedre y A. Riva, Srtas. N. González, A. Diez y M. C. Otaño. Contribución al estudio de las diarreas del lactante en nuestro medio. Investigación del agua de consumo.

SEGUNDA SESION CIENTIFICA

MAYO 12 DE 1959

Presidencia: Prof. Dr. Raúl Beranger

Dres. J. P. Garrahan, I. Perianes, I. Rosenbaun, J. Gajst y O. J. Senet. — Pericarditis constrictiva (de origen reumático?). A propósito de un caso.

Dres. R. M. Llambías y O. Anzorena. — Disgenesia del pulmón en un recién nacido. Neumonectomía. Curación.

Dr. A. Vidal Freyre. — Tratamiento de los papilomas laríngeos con magnesio oral.

Dres. C. A. Gianantonio, A. R. Alvarez y E. Izarduy. — Síndromes de Marfán.

TERCERA SESION CIENTIFICA

MAYO 26 DE 1959

Presidencia: Prof. Dr. Raúl Beranger

Dr. A. Vidal Freyre. — Difteria de oído externo.

Dres. J. R. Piñeyro y M. T. Hernández. — Cirugía de los quistes y fístulas congénitas del tracto tirogloso.

Dres. J. R. Piñeyro y M. T. Hernández. — Consideraciones terapéuticas de los quistes y fistulas congénitas del aparato bronquial.

Dra. Lidia F. de Corriat. — Examen neurológico del recién nacido.

Dres. J. R. Piñeyro y M. T. Hernández. — Hemangiomas de la cabeza y del cuello en la cirugía pediátrica.

Dres. G. Giannantonio, M. Roccatagliata y E. Izarduy. — Hipertensión arterial en el niño por enfermedad renal unilateral.

Nota: La orden del día se inicia con: 1º) Lectura del Acta de la Sesión anterior; 2º) Presentación de enfermos y radiografías. Local: Asociación Médica Argentina. A las 21,30 horas.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

SESION DEL 20 DE AGOSTO DE 1957

Preside el Prof. Dr. J. R. Marcos

SINDROME DE ANEMIA HEMOLITICA A RAZ DE PRIMERA DOSIS DE VACUNA TRIPLE ASOCIADA

Peluffo E., Temesio, Nelly, Rodríguez Fernández, J. y Urtazúm, Juana. — Refieren un caso de accidente hemolítico grave, sobrevenido en una niña de un año de edad, que pocos días antes había recibido la primer dosis de vacuna triple (diftérica-per-tusis-tétanos). Madre asmática desde los 22 años y sospechosa de epiléptica. Hija única, nacida de parto normal, a término, pesando 2.300 g.; se ignora por qué motivo fué colocada en carpa de oxígeno al cuarto día de nacida; alimentada en forma mixta. A la edad de 8 meses padeció una angina febril, durante 15 días, tratada con tetraciclina; después quedó pálida e inapetente. Seis días antes de ingresar al Hospital estando con buena salud, recibió la primera dosis de vacuna triple; una hora más tarde se la nota decaída y febril; en la noche alcanza a 39°.

Al día siguiente tuvo vómitos amarillentos, diarrea, orinas oscuras. Un médico indica una enema bicarbonatada. Al día siguiente está amarilla, con la cara y las manos hinchadas; siguen las materias y la orina, oscuras. Recibe solución Ringer (50 cm³.) por vía intramuscular. En los días siguientes se observa marcada oliguria, pero luego tiene una micción abundante, con orinas claras. Como persiste muy decaída se aconseja la hospitalización. Ingresa al Inst. de Cl. Pediátrica "Dr. Luis Morquio", el 11-VI-1957, pesando 8.500 g., midiendo de talla 0.72 m. y con temp. rectal de 36°5. Intensamente pálida, con facies de adenoidea, con edemas generalizados, polipneica, deprimida, el hígado desborda dos dedos; disnea sine materia; taquicárdica, con tonos claros, soplo sistólico apexiano; presión arterial máxima: 8. Labios fuliginosos, mucosa bucal seca y pálida. Se plantea el diagnóstico de anemia hemolítica y de síndrome nefrótico. Antes del ingreso se comprobó en la orina, albúmina (16,2 g. por mil), cilindros granulosos abundantes, algunos hemáticos. Luego del ingreso se comprueba una anemia intensa: gl. rojos, 1.600.000; H. B., 32%; V. G., 1; gl. bl., 22.600; metam., 3%; cay. neutr., 7%; eosin., 2%; monoc., 4%; linf., 57%; cél. plasm. 4 c/100 gl. bl.; anisopoiquilicosis, intensa fragmentación globular, escasa policromatofilia, 50 por mil de reticulocitos, con gránulos de Isaac eritroblastos (monobl.) 8 c/100 gl. bl.; disminución de las plaquetas. Mielograma: médula de densidad celular disminuída, en especial para la serie roja. Urea: 2,40 g. por mil. Orina: albúmina, 3,50 g. por mil, numerosos cil.

granulosos hialinos, gran cantidad de gl. rojos, células de origen renal, escasos pirocitos. Se indicó "Deltacortil". "Histadyl", "Redoxon", jarabe de "Fenergan"; se instaló carpa de oxígeno; dieta con medio litro de licuado de frutas, té y sol. Ringer por boca; transfusión de sangre fresca (210 cm³), controlada con electrocardiograma, siendo suspendida al comprobarse sobrecarga ventricular derecha. Noventa minutos después se comprueba mejoría clínica; la niña aparece despejada y bien coloreada. Sigue mejorando. El 19-VI-57 se hace nueva transfusión sanguínea (100 cm³), bien tolerada.

Es dada de alta el 26, en buenas condiciones. Durante su estadía en la sala se hicieron otras investigaciones de Laboratorio: Resistencia glob. inicial, 0,42; total, 0,34; Hematocrito: 24 %; Valor glob. medio: 0,92 (N. 09); Índice volumétrico eritrocitario: 1 (N 0,90-1,10); Concentración de hemoglobina: 0,36 (N 0,32-0,38; Índice de saturación de hemoglobina: 1,07 (N 0,90-1,16). Investigación de células falciformes en cámara húmeda: negativa; en la madre tampoco se observaron: Investigación de hemoglobinas anormales: en la niña: por electroforesis se obtuvo hemogl. A; por desmaterialización alcalina no se observó hemogl. F; en cromatografía, en disco horizontal, se obtuvieron dos tipos de hemoglobina. En la madre existía hemogl. A. Proteinogramas (11-VI-57): proteínas totales: 5,20 g.; hipoalbuminemia: gran hiperglobulinemia, alfas 1 y 2. El 14-VI, el cuadro proteico había mejorado: hipoalbuminemia: hiperglobulinemia alfa 1.

En resumen, niña de 12 meses de edad, sana, sin antecedentes a señalar, que recibe la primera dosis de vacuna triple, haciendo a las pocas horas, fiebre, malestar, palidez y edemas, revelando el examen de orinas un cuadro urinario de tipo nefrótico, además presenta un cuadro de anemia grave, de tipo hemolítico. Tratada con transfusiones sanguíneas y antihistamínicos, mejora rápidamente hasta llegar a la curación. A juicio de los autores los hechos ocurrieron así: la vacuna provocó, posiblemente por mecanismo oxolérgico, una crisis de hemólisis aguda, que a su vez es responsable de la injuria renal, lo que en el fondo no es sino un síndrome de nefrón inferior.

ANTROPOMETRIA NUTRICIONAL — I. STANDARDS DE ESPESOR DE PANICULO ADIPOSO EN RECIEN NACIDOS DE BAJO NIVEL SOCIOECONOMICO

Bauzá C. A. y Beltrán J. C. — Se efectuó un relevamiento de espesores de pániculo adiposo al nivel de la cara posterior del brazo y de la línea axilar media, en 163 recién nacidos del sexo masculino y en 162 del femenino, pertenecientes a clases de bajo nivel socioeconómico, con el compás de Harpenden. Los valores obtenidos fueron: cara posterior del brazo: en el sexo masculino, P. A., 4,2 mm.; en el sexo femenino, 4,2 mm.; en la línea axilar media: sexo masculino, P. A., 3,6 mm.; sexo femenino, 3,6 mm. No se apreciaron diferencias ligadas al sexo.

LA ELECTROCARDIOGRAFIA SERIADA EN LA FIEBRE REUMATICA

Portillo J. M. y Farall Mader A. — Practicaron el registro electrocardiográfico seriado de 53 niños afectados de fiebre reumática (35 del sexo masculino y 18 del femenino), cuyas edades oscilaron entre 3½ y 14 años, a fin de seguir la evolución de las alteraciones eléctricas halladas en relación con: a) la forma clínica, b) el tratamiento instituido y c) para compararla con los resultados evolutivos de otros índices considerados como de actividad en la fiebre reumática y con aquellos que son expresión de infección estreptocócica. Se instituyeron tres tipos de tratamiento: A) penicilina-aspirina; B) penicilina-aspirina-cortisona, y C) aspirina-prednisolona. Se destacan los siguientes hechos: a) normalidad del ECG en las artritis puras; b) gran frecuencia de anormalidad electrocardiográfica (89,5 %) en las carditis donde se observó un franco predominio de las perturbaciones en la propagación del estímulo, siguiendo en orden decreciente las alteraciones de ST-T, las perturbaciones de la estimulación y en sólo tres casos el alargamiento del intervalo QT; c) paralelismo de la evolución de

las alteraciones electrocardiográficas con otros índices de actividad y de infección estreptocócica; d) porcentaje elevado de alteraciones residuales (40 %) al finalizar el tratamiento instituido, las cuales pueden ser expresión ya de actividad de proceso como de secuela.

MUCILAGO DE ARROZ. — SU COMPOSICION EN RELACION AL TIEMPO DE SU COCCION DEL GRANO

Bauzá S. A. y Puppo Alba. — Se presentan los resultados del estudio químico de mucilagos de arroz preparados con los siguientes tiempos de cocción del grano: media hora, una hora, dos horas. Las cifras de carbohidratos totales expresados como almidón oscilaron entre 6.16 y 13.83 g. por litro; la de proteínas, entre 0.32 y 0.94 g. por litro y la de cenizas, entre 0.06 y 0.11 por litro (promedios de dos determinaciones).

SESION DEL 3 DE SETIEMBRE DE 1957

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

RESPUESTA CUTANEA AL ESTER HIDROFURFURIL DEL ACIDO NICOTINICO COMO METODO DE DIGNOSTICO DE ACTIVIDAD EN LA FIEBRE REUMATICA

Portillo J. M. y Lipowicz de Fojgiel Berta. — Han estudiado 25 enfermos afectados de fiebre reumática, comprobando la presencia de reacciones negativas al "Trafuril", en la inmensa mayoría de los que presentaban síntomas de actividad, mientras que fue positiva en casi todos los que no presentaban signos de actividad. En un grupo control de 100 niños sin fiebre reumática, la reacción al "Trafuril" fué positiva en el 88 %. Parece deducirse de las investigaciones realizadas por los autores, que dicha reacción es un índice fiel de actividad en la fiebre reumática. Comparada con otras pruebas biológicas de la actividad reumática (velocidad de sedimentación, proteinograma, electrocardiograma, mucograma, proteína "C" reactiva), parece ser una de las pruebas que más demora en normalización. Dicha reacción, no obstante su fidelidad y su valor en el estudio evolutivo de la enfermedad, no deja de ser un control inespecífico más, ya que se la ha visto negativa también, en otras enfermedades.

TRATAMIENTO DE LA FIEBRE REUMATICA

Portillo J. M. y Farall Mader A. — Exponen el método de trabajo seguido en el estudio de 53 niños entre 3½ - 14 años de edad, afectados de fiebre reumática, analizado con controles clínicos y paraclínicos: E. C. G., estudio radiológico del tórax, fonocardiograma, velocidad de sedimentación globular, proteinograma, mucograma, proteína "C" reactiva, reacción cutánea al éster tetrahidrofurfuril del ácido nicotínico, hemograma, fibrinogenemia, investigación del estreptococo beta hemolítico en la faringe, titulación de antiestrepolisinas "O" y titulación cuantitativa de la eliminación de 17-cestosteroides por la orina. Exponen a grandes rasgos el esquema del tratamiento utilizado, que se fundó sobre la base de la lucha contra la infección estreptocócica y su prevención en todos los enfermos y, además, aspirina, solamente a los niños sin carditis o aspirina-hormona (cortisona o prednisolona) a los que presentaban ésta. Hacen consideraciones generales sobre el tratamiento de la fiebre reumática, especialmente a la terapéutica durante el ataque agudo, a la prevención de y al tratamiento de la infección estreptocócica, y al tratamiento medicamentoso, propiamente dicho de la enfermedad, analizando de manera preferente el efecto de los salicílicos y de la terapia hormonal. Terminan expresando que, no obstante el progreso realizado en los últimos años "aún no se conoce ninguna droga que cure la fiebre reumática de manera efectiva". La

experiencia de los autores los lleva a concluir sobre la indiscutible ventaja que ha significado la adecuada terapéutica de la infección estreptocócica. En cuanto al tratamiento medicamentoso propiamente dicho de la fiebre reumática, los autores no pueden afirmar haber encontrado diferencias realmente significativas entre la aspirina y los productos hormonales, tanto en lo que se refiere a los resultados globales, como en lo que atañe al efecto aislado sobre los diversos síntomas de la enfermedad. Parecería, sin embargo, que la terapéutica hormonal, combinada con la aspirina, arrojará un porcentaje global algo más favorable. La combinación prednisona-aspirina parece haber arrojado resultados más favorables, en el tratamiento de la artritis pura, que los de la aspirina sola y los de la cortisona-aspirina; así mismo, parecería que el tratamiento con prednisona-aspirina arrojará resultados superiores en las formas iniciales de la fiebre reumática.

MUCOGRAMA EN LA FIEBRE REUMÁTICA

Portillo J. M. y Delfino A. H. — Estudian el mucograma en 26 niños afectados de fiebre reumática, hallándose aumentos significativos y precoces de los valores de los mucopolisacáridos séricos, que coinciden, en general, con otros estudios demostrando la actividad de la lesión reumática. Estos aumentos sufren variaciones de acuerdo con los empujes de actividad del proceso patológico que los originó. Los valores se normalizan sólo con la pérdida absoluta de la actividad reumática, siendo la prueba de actividad que más tarda en regresar. Se encuentran algunas alteraciones en la distribución de los polisacáridos en las fracciones electroforéticas séricas, lo que requiere el estudio de un mayor número de casos, para sacar conclusiones.

SESION DEL 1º DE OCTUBRE DE 1957

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

CONMEMORANDO EL X ANIVERSARIO DE LA FUNDACION DE LA CLINICA MEDICOSICOLOGICA DEL HOSPITAL "Dr. PEDRO VISCA"

Acompañan en el Estrado, a la señora Presidenta, los doctores Conrado Pelfort, Presidente de Honor de la Sociedad Uruguaya de Pediatría; profesor Julio R. Marcos, Director de la Clínica Médicosicológica del hospital "Dr. Pedro Visca"; Julio A. Bauzá, ex Presidente del Consejo del Niño del Uruguay; Alfredo Alambarri, Presidente del Consejo del Niño del Uruguay; profesor Ricardo B. Yannicelli, Vicepresidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría; profesor Euclides Peluffo, Director del Instituto de Clínica Pediátrica y Puericultura "Dr. Luis Morquio"; Sra. Telma Reca, de Buenos Aires y el Dr. Salomón Fabius, Secretario General de la Sociedad.

PALABRAS DE LA PRESIDENTA

La profesora Saldún de Rodríguez manifiesta que la Comisión Directiva de la Sociedad Uruguaya de Pediatría ha querido conmemorar el décimo aniversario de la fundación de la Clínica Médicosicológica del Hospital "Dr. Pedro Visca", por el profesor doctor Julio R. Marcos, realizando una sesión especial, en la que serán considerados trabajos de los integrantes de dicha Clínica. Destaca muy particularmente la importancia del acontecimiento que supuso la fundación de una clínica de la naturaleza de la que hoy se homenajea; los tesoneros esfuerzos del profesor Marcos para realizarla y los promisoros resultados obtenidos.

EXPOSICION DEL PROFESOR MARCOS

El profesor Marcos detalla la forma como se llegó a la fundación de esta Clínica, tras una lucha ardua y tenaz contra el ambiente y muchas veces la incomprensión

general. Finalmente, se obtuvo que la Clínica comensara a funcionar. Poco a poco se han ido mejorando sus diversos sectores, incorporándose nuevos elementos al personal fundador; agregándose locales. Señala la gravedad del problema de la falta de atención médico-sicológica a nuestra infancia y las consecuencias que se derivan de ella. Destaca la presencia, en el acto, de la doctora Telma Reca, de Buenos Aires, quien ha querido adherir a la conmemoración que se realiza, aportando un interesante trabajo.

PARTICULARIDADES DE LOS PROBLEMAS SIQUIATRICOS Y SICOTERAPEUTICOS DE LOS NIÑOS PORTORRIQUEÑOS EN NUEVA YORK

Reca Telma (Buenos Aires). — Resumen: La patología siquiátrica de los niños portorriqueños en Nueva York, presenta algunos rasgos particulares. Son éstos, fundamentalmente: la frecuencia de las reacciones de ansiedad, el carácter de los síntomas sicosomáticos y la intervención de agentes sobrenaturales en la configuración de los cuadros clínicos. El concepto de la relación entre padres e hijos confiere aspectos especiales a los cuadros relacionados con conflictos en este sector.

La ansiedad parece especialmente vinculada con las condiciones de vida del portorriqueño como grupo inmigrante, y con la reacción aguda con caracteres de pánico ante el medio desconocido (hospitalario, en particular). El carácter de las relaciones entre padres e hijos, la intervención de agentes sobrenaturales y, probablemente, la configuración de los síntomas sicosomáticos, guardan relación con elementos de orden cultural, tempranamente introyectados por el niño, y propios de la sociedad portorriqueña. En la apreciación de estos aspectos ha sido de particular eficacia la utilización del T. A. T. (prueba de apercepción temática de Murray).

Los elementos culturales dan color y sintomatología peculiar a los cuadros patológicos, pero no los crean. Las causas de las neurosis y los problemas de conducta son conflictos profundos, experiencias traumatizantes, frustraciones, etc., de carácter universal, comunes con cualquier otro grupo cultural, en su más honda significación. Si bien las causas profundas son de carácter universal, los elementos culturales obligan a enfoques terapéuticos singulares, con el objeto de no ocasionar indebida ansiedad y no minar la seguridad del individuo dentro de su propio ambiente. En el manejo de los problemas emergentes de la relación entre padres e hijos se debe ser especialmente cauteloso, pues existe un fuerte tabú al respecto: Se trata de poner de manifiesto y hacer aceptable el conflicto, sin minar la estructura cultural de que es parte el tabú, y que constituye, para el individuo medio, fundamental fuente de seguridad. Lo más a menudo se maneja esta situación a través de elementos proyectivos, fundamentalmente sin personalizarla, o sugiriendo la personalización, sin forzarla. Por lo contrario, se aborda directamente, con criterio educativo, racional, la consideración de las creencias en elementos sobrenaturales y su relación con los sentimientos de culpa y la sintomatología del individuo y dentro del marco de la capacidad de comprensión de ésta.

El estudio diagnóstico de los casos sobre los que se basa este trabajo fué efectuado en la Sección Niños del Servicio de Siquiatría del St. Luke's Hospital y como siquiatria supervisora en North Side Center for Child Development, en Nueva York. El tratamiento sicoterápico fué parcialmente ejecutado por la autora y parcialmente, por la Dra. Teodora Abramovich, sicoterapeuta en el segundo, fundamentalmente dedicada a la terapéutica de niños de habla castellana).

SEMIOLOGIA Y DIAGNOSTICO DE LESION CEREBRAL MINIMA EN EL NIÑO

Nieto Grove, Marta y Porro de Pizzolanti, Celia. — La presente comunicación es un planteo de problemas con el fin de orientar investigaciones posteriores, metódicamente conducidas, sobre los puntos que abordan en la misma. Desde el punto de vista práctico les parece conveniente destacar, que si en la práctica clínica se llega a establecer la presencia de un factor lesional, esto puede y tiene que determinar una modificación

en el enfoque de los problemas del niño y en la orientación terapéutica en su más amplio sentido.

En la descripción de sus alteraciones, se infiere que, dentro del plan terapéutico deberá darse énfasis especial a los siguientes aspectos:

1) Una enseñanza que tenga en cuenta sus especiales dificultades de aprendizaje.

2) La corrección de sus inhabilidades motrices.

3) La orientación de las actitudes parentales, tan importante en niños, que por sus múltiples limitaciones requieren un apoyo comprensivo que les permita enfrentar y solucionar satisfactoriamente todas las vicisitudes del para ellos largo y dificultoso proceso del desarrollo.

(La presentación es acompañada de la exhibición de numerosas láminas ilustrativas).

SESION DEL 29 DE OCTUBRE DE 1957

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

EL GLUCOPROTEINOGRAMA ELECTROFORETICO

Bauzá C. A. y Korc I. — Efectúan una revisión bibliográfica del progreso de los conocimientos relativos a los carbohidratos unidos a las seroproteínas, exponiendo el estado actual de los conceptos sobre las principales glucoproteínas séricas, su correlación inmunológica, su origen y metabolismo normal y patológico de la sustancia fundamental del tejido colágeno. Presentan electroglucoproteinogramas de niños afectados de diversos cuadros patológicos.

DOMINANCIA LATERAL. SU ESTUDIO POR LA METODICA DE HARRIS

Bauzá C. A. y Etol C. — Estudian la preferencia ocular, manual y pedal de 12 escolares con trastornos del aprendizaje de la lectura, mediante las pruebas de Harris para la determinación de la dominancia lateral. Solamente en cuatro niños hubo coincidencia isolateral entre la preferencia manual y la ocular. En el resto de los niños hubo preferencia óculomanual claramente cruzada o confusión direccional de un sector, con preferencia derecha o izquierda del otro. Reveen la ontogenia y las teorías de la dominancia lateral y hacen consideraciones sobre sus relaciones con las perturbaciones del aprendizaje de la lectura.

EL CAPILAROGRAMA EN EL NIÑO. TECNICA Y RESULTADOS

García Zorrón, Iberia y Ferrari Forcade A. — La capilaroscopia consiste en la visualización in vivo de los capilares, lo que se hace por la observación directa, a través de la dermis, utilizando instrumentos amplificadores llamados capilaroscopios. El estudio fué realizado en niños lactantes y de primera, segunda o tercera infancias, sanos y enfermos. Según las edades, se utilizaron diferentes aparatos: microscopios, capilaroscopios, etc. Relatan las condiciones generales de la observación: sitio donde se realiza, condiciones de la habitación, inmovilización, dificultades, exponiéndose los resultados alcanzados. En el niño, el capilograma es de una técnica difícil y fatigosa, que muchas veces no puede realizarse. El capilarograma del niño es distinto al del adulto. La imagen es más sutil, más transparente; la visibilidad es mayor; el campo es más rojo y más claro que en el adulto. || El número de asas visibles en última fila es mayor; las asas son de calibre creciente, desde la rama arterial a la venosa, en el niño mayor, no así en el recién nacido y en el niño pequeño, donde la diferencia es muy poca. El paralelismo es menor que en los adultos, dado que hay mayor cantidad de bucles, irregula-

ridades, vasos que se entrecruzan entre sí, cruzando el campo en forma intempestiva. La red capilar se ve con mayor claridad que en el adulto, en forma de un trenzado grueso.

GENETICA Y PATOLOGIA CLINICA

I. — *Intermatrimonios y consanguinidad*

Ramón Guerra A. U. y Drest M. — Presentan varias familias en las que aparecieron algunas enfermedades conocidas genéticamente, unas, y otras no, pero que se sugiere sean de tipo recesivo: anemia aplásica (pancitopenia) con diabetes renal (anemia de Volpe), pseudohermafroditismo femenino por hiperplasia adrenal congénita, hipogammaglobulinemia y enfermedad de Wilson-Westphal-Strümpell y falcianemia. Se hace notar, del punto de vista práctico: primero, en cuanto al diagnóstico, que en toda enfermedad de frecuencia rara o excepcional, sobre todo si traduce alteración de procesos muy finos o selectivos (enzimáticos específicos, etc.) o si se conoce como enfermedad recesiva, debe buscarse inmediatamente la posibilidad de intermatrimonio (consanguinidad), que haya provocado la revelación de una tara latente o oculta; segundo, en cuanto a pronóstico e higiene: la consulta prematrimonial y la existencia de consultorios de genética clínica se van haciendo cada vez más necesarios en la práctica médica.

SESION DEL 5 DE NOVIEMBRE DE 1957

Presiden los Prof. Dra. María L. Saldún de Rodríguez y Dr. Horacio Cachay Díaz (Perú)

ASISTENCIA DE LOS PROFESORES DOCTORES FLORENCIO ESCARDO Y HORACIO CACHAY DIAZ

Hallándose presentes los profesores doctores Florencio Escardó, de Buenos Aires, Miembro de Honor de la Sociedad, y Horacio Cachay Díaz, de Lima (Perú), la señora Presidente los invita a acompañarla en el estrado. Por ser ésta la primera visita del Dr. Cachay Díaz, lo invita a presidir la sesión, atendiendo a sus destacadas condiciones de pediatra, reveladas durante su larga actuación en su patria y fuera de ella. Entiende que la vinculación amistosa que desde hace tiempo ha existido entre los pediatras de Perú y de Uruguay y que se ha visto reforzada con la concurrencia de una numerosa delegación uruguaya a los Congresos de Pediatría de Lima, últimamente realizados, recibe una confirmación con esta visita del profesor Cachay Díaz.

PALABRAS DEL DOCTOR CACHAY DIAZ

El Dr. Cachay Díaz agradece las palabras que acaba de pronunciar la señora Presidente de la Sociedad Uruguaya de Pediatría y confirma los lazos amistosos que siempre han unido a pediatras peruanos y uruguayos. Agradece el alto honor que se le confiere al confiarle la Presidencia de la sesión.

ALGUNOS ASPECTOS ELECTROCLINICOS DE LOS NIÑOS LESIONADOS CEREBRALES

Barros de Fernández, Elsa. — Se propone hacer una evaluación electroclínica de interés pediátrico, en pacientes con trazados electroencefalográficos, presentando alteraciones de tipo lesional. El EEG registra, en un momento dado el examen, la actividad eléctrica cerebral, siendo influido por estímulos exógenos y endógenos. Aquel debe ser considerado como algo vivo funcional, por lo tanto cambiante, de suma impor-

tancia para el diagnóstico, pronóstico, tratamiento y actitud sicohigiénica correcta del médico frente al enfermo y sus familiares. En electroencefalografía se habla de alteración de tipo lesional, cuando el ritmo de fondo se encuentra sustituido, permanente o esporádicamente, en forma localizada, lateralizada o difusa, por ritmos de frecuencia en general más lento y de mayor o menor voltaje que los ritmos correspondientes a la edad del niño examinado y a las técnicas que se hayan utilizado.

Mínimas lesiones cerebrales se caracterizan por asimetrías pequeñas de voltaje (50 % o más) o a malas conformaciones de los ritmos. Grados más severos se caracterizan por un trazado casi plano, con ondas muy lentas agregadas, en forma ocasional sobre la línea de base, con frecuencia menor de un segundo. En trazados intermedios, pero muy severos lesionalmente, se observan ritmos alfa - beta, 4-6 por segundo, siendo el ritmo alfa sustituido en una zona dada, por ondas de dicha frecuencia, pero de mayor voltaje que el ritmo alfa correspondiente.

Estas alteraciones pueden ser difusas o focales. Toda alteración lesional puede radicar en el sistema subcortical o en el cortical, de proyección difusa. Puede ser focal cortical o ser un foco profundo que se revele en una zona dada de la corteza, con alteraciones bilaterales o simétricas. Cuando son bilaterales, de forma sinusoidal, simétricas, es más posible que el foco sea profundo; cuando las ondas lentas son bilaterales, pero más polimorfas, es posible plantear el origen cortical. Además, el foco puede manifestarse en vigilia y no en el sueño o a la inversa; de ahí la necesidad de utilizar en el niño esta técnica de activación.

El foco puede desaparecer con intervalos variados de tiempo, normalizándose el registro, sea por reversibilidad, atrofia o reducción del foco. También puede permanecer estacionario, hacerse más severo o acompañarse de una actividad de tipo irritativo, provocada por la misma causa etiológica.

Como aspectos de correlación electroclínica pueden señalarse: correlación clínica adecuada o ausencia de ella. Cuando los exámenes neurosiquiátricos hagan sospechar organicidad, este criterio será mantenido a pesar el EEG normal. El criterio clínico deberá primar siempre.

En el hospital "PereiraRosell" y en el hospital "Dr. Pedro Visca", en los servicios dirigidos por el Dr. E. García Austt, con la colaboración de la comunicante se han analizado 2.455 trazados, hallándose 167 con alteraciones de tipo lesional, es decir, el 6,8 %, correspondiendo 82 a alteraciones difusas, pero predominando en un hemisferio, 8 (0,3 %).

De la parte utilizable de este material resultó: epilepsias, 43; meningitis tuberculosa, 40; encefalitis, 21; trastornos de conducta varios, 15; encefalopatías crónicas, 13; retardo de desarrollo neurosíquico, 7; meningitis de variada etiología, 7; hemiplejías, 3; monogolismo, 2; hipertensión endocraneana, 2 y tétanos, 1. En consecuencia, epilepsias, meningitis tuberculosas, encefalitis, trastornos de conducta diversos y los traumatismos craneanos, sea como cuadros agudos o como secuelas, son los factores etiológicos de mayor consideración.

PROCESOS PULMONARES CAVITARIOS Y GRANULICOS ESTUDIO CLINICORADIOLOGICO — DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Cachay Díaz, H. (Lima-Perú). — Expone las características de síndromos clínico-radiológicos de cavidades pulmonares intraparenquimatosas y de siembras granúlicas, limitándose a aquéllas que, por razones clínicas, biológicas, hematológicas y bacteriológicas pueden ser confundidas con síndromos semejantes originados por el microbacterium tuberculoso, en tanto que, en realidad, este agente no es el causante del cuadro clínico, originando errores frecuentes. La mayoría de éstos resulta de una mala interpretación de los signos clínicos o por prescindir de algunos de ellos. Igual ocurre con la interpretación de los aspectos radiológicos, que puede conducir a juicios completamente equivocados. Es necesario realizar una anamnesis cuidadosa, seguida de

prolija exploración clínica, ayudándose en todo momento con los medios auxiliares de la clínica, preferentemente con la prueba tuberculínica.

Muchas veces se diagnostica granuloma o caverna tuberculosa en ausencia o con escasez de signos patológicos pulmonares, por el simple aspecto radiográfico, sin que aquella etiología sea cierta. Hay que recurrir a la reacción tuberculínica para aclarar ésta.

El comunicante relata una serie de casos, proyectando radiografías, en que se con firman los errores de diagnóstico cometidos.

ASPECTOS PSICOSOMATICOS DEL ASMA INFANTIL

Barea de Carámbula, Aida; Plosa de Pérez, Isabel y Vidart Megget, J. — Comunican el resultado de un estudio realizado sobre 50 niños de la Clínica Médico-psicológica del hospital "Dr. Pedro Visca", que dirige el Prof. Dr. J. R. Marcos, cuyas edades oscilaban entre 3-15 años, a los que se les practicó estudios físico, alérgico y síquico por un equipo integrado por médico, quinesiólogo, alergista y siquiatra.

Se observó predominio del asma en varones con respecto a las niñas. En general, eran hijos únicos o mayores, con un tipo especial de padres y sobre todo de madres, dominadoras y ansiosas, teniendo a los hijos dependientes de ellas y no permitiéndoles la madurez normal. En general, la capacidad respiratoria fué insuficiente; mediana en el 68%; grande en el 14% y normal en el 18%. La alergia se reveló más frecuente en los sujetos que presentaban antecedentes familiares y personales de alergia, siendo los alérgenos más frecuentes, los de origen alimenticio y en algunos casos los inhalantes (polvo de casa).

Del estudio del sicograma se desprendió que el sector intelectual era igual al de la población normal; y en el afectivo conativo se hallaron sobre todo signos de ansiedad, inseguridad, inmadurez como en otros niños con manifestaciones síquicas diferentes: enuresis, anorexia, epilepsia, etc. El estudio electroencefalográfico, realizado en 30 niños, mostró normalidad en la mitad; la otra se dividió entre epilépticos e inespecíficos, lo que no permite sacar ninguna conclusión, al carecerse de estudio electroencefalográfico de la población normal de niños. Sin embargo, en dos casos indiscutibles, el asma resultó de orden epiléptico, curando con el tratamiento correspondiente.

El tratamiento más adecuado resultó ser el combinado médico-cinesiológico-síquico. La desensibilización redujo las posibilidades de las crisis. El cinesiológico actuó también como psicoterápico, permitiendo al niño la movilización, que antes se le restringía, adiestrándose y adquiriendo autodomio y modificando así su personalidad, fortaleciendo el yo. El tratamiento síquico, realizado conjuntamente a los padres y al hijo, modificó las relaciones entre ambos, permitiendo una mejor comprensión y aceptación mutua. Los resultados fueron: curaciones (ausencia de crisis durante por lo menos un año o más), el 28%; mejorías (espaciación o disminución de la crisis), 38%; abandono del tratamiento en el 16%.

SESION DEL 19 DE NOVIEMBRE DE 1957

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

SINDROMO DE "BECEGEITIS" GRAVE, MONILIASIS EXTENSIVA E HIPOGAMAGLOBULINEMIA FAMILIAR

Ramón-Guerra, A. U.; Queirolo, C. A. y Temesio, Nelly. — En dos familias han reunido siete niños, seis de los cuales han presentado indudables elementos clínicos de hipo o de agamaglobulinemia, confirmada ésta, en los casos en que se practicó, la prueba del proteinograma electroforético sobre papel. Dos de esos niños (de cuatro que recibieron la vacuna B.C.G.) presentaron síntomas de lo que se llama "becegeitis", de carácter grave, con adenopatía satélite evolucionando hacia el absceso, luego la ulce-

ración hasta de tres centímetros de diámetro; disecante, atónica, ectimatos, hasta dejar al descubierto la aponeurosis y el músculo, en tanto que las reacciones tuberculínicas eran persistentemente negativas. Además, cuatro de ellos presentaron moniliasis grave o extensiva y síndrome canalicular respiratorio descendente; además, dos presentaron anemia del tipo hematológico "seudoleucémico", con eritroblastemia, etc. y linfopenia. Cinco fallecieron presentando en la etapa final, neumatías; en uno de ellos, en que pudo practicarse la autopsia, se comprobó neumonía intersticial; de otro se ignora la enfermedad terminal. Sólo sobrevive uno, el que presentó una forma más atenuada, habiendo recibido como tratamiento, globulina gama. Opinan que en los países en los que se efectúa vacunación con B.C.G., la aparición de "becegeítis" anormalmente grave y más todavía, si va asociada con moniliasis, puede sospecharse precozmente la existencia de hipogamaglobulinemia, lo que permitirá un diagnóstico y un tratamiento más oportunos, que cuando él tiene que fundarse en la presencia de complicaciones a menudo más tardías y graves, como la neumatía, etc.

MELITURIAS EN NEFROPATIAS. — I. GLUCOSURIAS SINTOMATICAS EN GLOMERULONEFRITIS DIFUSAS (ESTUDIO CROMATOGRÁFICO)

Bauzá, C. A. — Ha estudiado 45 muestras de orina pertenecientes a 35 niños afectados de glomerulonefritis difusas, agudas, subagudas y subcrónicas, pesquizando la eliminación de azúcares reductores libres, por cromatografía de reparto sobre papel de filtro. En 6 se hallaron concentraciones de glucosa inferiores a 500 mg/l.; en 13, se halló xilosa. Se reveen los mecanismos probables involucrados en las glucosurias detectadas: prerrenales, renales y mixtos. Se postula la causa dietética de las xilosurias. Se revista el estado actual de los conocimientos relativos a las funciones tubulares en el sano, como en los diversos tipos de glomerulonefritis, particularmente la reabsorción de glucosa. Se revee la bibliografía mundial.

DOS CASOS DE DIABETES INSÍPIDA EN NIÑOS

Mañé-Garzón, F. y García-Güelli, R. — La diabetes insípida es una enfermedad rara en el adulto y mucho más en la infancia. En la serie de Kink, en el 76,7 % resultó secundaria a lesiones hipotálamohipofisarias: neoplasmas (43,4 %); tuberculosis, 2,3 %; sífilis, 10,9 %; encefalitis, 8,2 %; traumatismos, 7,8 %; enfermedad de Hand-Schüller-Christian, 2,3 %; lesión indeterminada del hipotálamo, 0,5 %; origen vascular, 1,3 %. En el tercio restante, el origen es idiopático y hereditario, debiendo distinguirse una variedad pitresinorresistente y otra, pitresinosensible. En el niño, las causas más frecuentes de la diabetes insípida son las idiopáticas, los neoplasmas y la enfermedad de Hans-Schüller-Christian.

Un primer caso fué el de un varón de 3 ½ años de edad, sin antecedentes de importancia, salvo que 4 meses antes presentó sarampión, con hipertermia (39,5-40°) durante seis días, sin complicaciones. Padres sanos; 8 hijos; ausencia de casos similares en la familia. Un mes y medio antes de consultar, la madre notó polidipsia (8-10 l. por día) y poliuria (cifras análogas); además, adelgazamiento, fiebre (37,5-38,5°). La poliuria llegó a alcanzar a 15 l. diarios. Peso: 16,800 Kg., talla: 0,945 m.: soplo sistólico de la punta; en los huesos largos, ensanchamiento de las metafisis con líneas de crecimiento metafisarios (secuelas de raquitismo); edad ósea retardada (en el puño falta el núcleo del piramidal); sin anormalidades en el resto del examen. En la orina, sólo se comprobó disminución de la densidad (por debajo de 1.005).

El segundo caso corresponde a un niño de 5 años de edad, sin antecedentes hereditarios ni familiares anormales. Desde 1 ½ año antes de la consulta, la madre observa que el niño bebe agua excesivamente (hasta 10 l. por día). Examen general normal. Orina: densidad baja. Sometido a la prueba de sed durante 6 horas, hubo que suspenderla porque se produjo, somnolencia, sudores y fiebre alta, que desaparecieron al reiniciar la administración de agua.

Hubo que realizar el diagnóstico diferencial con poliuria sicogénica, insuficiencia renal crónica, déficit de potasio, etc. La historia clínica de la diabetes insípida es típica; para confirmarlo bastaría la corroboración por la prueba terapéutica. No es aconsejable la prueba de la sed, por ser riesgosa, ni la de administración de soluciones salinas hipertónicas, ni la de la estimulación de los núcleos supraópticos por la inyección intravenosa de nicotina, también por riesgosa y por sus resultados variables, dirigidas sobre todo al diagnóstico diferencial con la poliuria sicogénica, propia del adulto y del niño mayor.

En los casos presentados, la respuesta a la terapéutica específica fué típica: aumento de la densidad urinaria, disminución de las diuresis con la consiguiente disminución de la polidipsia. Se utilizó, primeramente, "Pitresin" en dosis mínimas de (2-6 unidades), obteniéndose de inmediato la respuesta, pero no corrigiéndose el déficit hormonal.

En cuanto al diagnóstico etiológico definitivo, él es imposible por ahora; pero, en el segundo caso, la evolución lleva ya un año y medio, con controles normales, lo que inclina a pensar en la posibilidad de una forma idiopática.

Como tratamiento se utilizó el tanato de hipofisamina, sin que se observaran fenómenos secundarios; a veces observaron efecto antidiurético prolongado (24-36 horas), sin repercusión general importante.

LEVOCARDIA EN UN LACTANTE DE 11 MESES DE EDAD

Marcos, J. R.; Piquérez (hijo), C.; Bazzano, H. C. y Farall Mader, A. — (Se publicará).

ETIOPATOGENIA DE LOS TRASTORNOS DE APRENDIZAJE

Aldabe de Franchi, V. y Mieres de Pizzolanti, Gloria. — (Se publicará).

SESION DEL 3 DE DICIEMBRE DE 1957

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

ASISTENCIA DEL Dr. T. MAGAÑA

Asiste a la sesión, especialmente invitado por la Sra. Presidenta, el Dr. Marco Tulio Magaña, destacada figura de pediatría de El Salvador (América Central) que visita Montevideo y cuyo elogio hace. El Dr. Magaña agradece la invitación.

SINDROMOS HIPERSOMNICOS OBSERVADOS EN LA RECIENTE EPIDEMIA DE GRIPE. SUEÑO PERIODICO; SINDROMO DE KLEINE-LEVIN

Ramón-Guerra, A. U. y Schiaffino, A. — Relatan tres casos de hipersomnias del tipo continuo, el más raro de encontrar en clínica de niños. Ellos fueron observados en un corto período, durante la máxima difusión y extinción, en la ciudad de Montevideo, de la epidemia gripal reconocida como provocada por el virus A - Asia 57. Fueron casos muy similares. Niños de segunda infancia, que presentaron manifestaciones catarrales del aparato respiratorio, en sus partes altas, vinculables a la epidemia gripal, seguidas por trastornos sicointelectuales consistentes, fundamentalmente, en una pérdida de la conciencia con los caracteres de los estados de sueño. Este, patológico por su profundidad y duración (estado letárgico), se prolongó por más de 48 horas, siendo seguido, por tres días de hipersomnia decreciente, mostrándose los niños, al cabo de ellos, clínicamente normales. Se trató, sin duda, de encefalitis, pero lo que confiere mayor interés a las observaciones, es la forma letárgica pura que presentaron, pues el sueño patológico no fué acompañado por ninguna otra manifestación de agravio del sistema nervioso. En dos de los casos no hubo alternativas posteriores; pero, uno de ellos, tras un corto período

de normalidad, comenzó a sufrir de episodios periódicos de hipersomnia acompañada de bulimia y de trastornos del carácter; asociación conocida como "síndrome de Kleine-Levin". Los autores se refieren a las características de este raro síndrome, haciendo una revisión de la casuística universal. Consideran la topografía probablemente hipotalámica de las lesiones, en estos tres casos. Plantean, también la relación de la gripe con estas encefalitis.

Peluffo, E. — Manifiesta haber observado, durante la referida epidemia gripal, un niño con estado letárgico, que regresó luego completamente.

Saldún de Rodríguez, María L. — Dice haber observado, días atrás, un caso similar.

PESO Y TALLA DE RECIÉN NACIDOS NO PREMATUROS, DE BAJO NIVEL SOCIOECONOMICO, EN MONTEVIDEO

Bauzá, C. A. y *Stábile, A.* — Han tabulado el peso y la talla de recién nacidos vivos, de raza predominantemente blanca, con exclusión de prematuros, de bajo nivel socioeconómico, nacidos en la Maternidad "Pereira-Rossell", de Montevideo, de los que 510 eran del sexo masculino y 542 del femenino. El promedio aritmético de los pesos fue: varones, 3.426 g. (D. S.: 456 g.); niñas, 3.331 g. (D. S.: 419 g.). El promedio de las tallas fué: varones, 49,8 cm. (D. S., 1,9 cm.); niñas, 49,1 cm. (D. F., 1,7 cm.). Se calcularon los percentiles, 10, 25, 50, 75 y 90. No existe diferencia significativa con los valores obtenidos por E. Peluffo, para el peso de las niñas.

EXPERIENCIA CLINICA CON LAS DROGAS TRANQUILIZADORAS EN SIQUIATRIA INFANTIL

Prego Silva, L. E. — (Se publicará).

REUNION DE MESA REDONDA

13 DE DICIEMBRE DE 1957

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

PROBLEMAS RELACIONADOS CON LA ADOPCION

El Consejo del Niño del Uruguay, elevó al Poder Ejecutivo de la Nación, un Proyecto de Ley propiciando la reforma de las leyes de Adopción y de Legitimación Adoptiva, por el que acorta el plazo de "abandono culpable, probado irrefragablemente", de tres años a seis meses. Antes de la instancia parlamentaria, se entiende debe escucharse el pronunciamiento de la Sociedad Uruguaya de Pediatría. Con tal finalidad se realiza la reunión.

EXPOSICION DEL CONSEJO DEL NIÑO

"El Consejo del Niño ha elevado al Poder Ejecutivo, un Proyecto de Ley por el cual se propicia una reforma de las leyes de Adopción y de Legitimación Adoptiva, en cuanto establecen un plazo de tres años de "abandono culpable, probado irrefragablemente", para que los padres naturales pierdan la patria potestad. La práctica ha demostrado los ingentes obstáculos que esta disposición opone a una oportuna adopción.

"En la exposición de motivos que acompaña al proyecto están expresadas las distintas y fundamentales razones de orden moral y psicológico que, con gran fuerza de convicción, concurren para que este plazo sea sólo de seis meses.

"Creemos que la reforma que propicia el Consejo del Niño rendirá grandes benefi-

cios para el niño, para el propio Consejo y para el país en general. La aprobación de este proyecto solucionaría, en la forma más conveniente, el gravísimo problema que plantea la infancia precozmente abandonada, por razones, generalmente, de orden social y psicológico.

"El inquietante fenómeno social que significa el abandono infantil, fuente generadora de tantas y tan graves consecuencias para nuestra sociedad, tendría, con esta fórmula legal y humana a la vez, su solución más alentadora. Desaparición del hacinamiento en la Casa del Niño, hacinamiento irreductible hace tantos años, oportuna y definitiva inserción del niño en un lugar estable y, subsiguientemente, enorme economía para el país, desde que todos sabemos lo que cuesta al Estado, el sostenimiento del niño abandonado de hoy, germen del adolescente inadaptado de mañana.

"La República ha dado un gran paso en el tratamiento del abandono infantil de causa económica, reduciendo, en forma altamente honrosa, los índices respectivos, en el curso de estos últimos años. La reforma que propicia el Consejo del Niño enfrentaría, con verdadera eficacia, el abandono precoz.

"Antes de la instancia parlamentaria, a la que, naturalmente, tendrá que someterse la proyectada reforma, entendemos que el pronunciamiento de la Sociedad Uruguaya de Pediatría, en el sentido de aprobar sus disposiciones o de reformarlas substancialmente, significará un gran paso en el logro de las mejores soluciones para el tratamiento de nuestra infancia precozmente abandonada".

Actuaron como Relatores los doctores Carlos Maestro, Euclides Peluffo, Luis M. Petrillo y Alfredo Alambarri.

El texto de los relatos, de las discusiones y las conclusiones no ha sido remitido a esta Redacción.

SESION DEL 17 DE DICIEMBRE DE 1957

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

AZUCARES URINARIOS LIBRES NO GLUCICOS EN NIÑOS DIABETICOS

Sauzá, C. A. — Comunica el resultado del estudio de 65 especímenes de orina, pertenecientes a 50 niños diabéticos, tratados en el Centro de Diabéticos y Nutrición, cuyas edades oscilaron entre 4 y 17 años. Catorce carecían, transitoriamente, de glucosa; en 43 se comprobó únicamente la existencia de glucosa; en 5 se halló glucosa más otro azúcar reductor (xilosa, 3 casos; ramnosa, 1 caso; fructosa y xilosa, 1 caso). La concentración del azúcar no glucósico fué siempre inferior a 1,5 g. por mil. En dos casos estuvo ausente la glucosa, detectándose en uno, xilosa y en el otro ramnosa. Ni la naturaleza, ni la concentración de los azúcares no glucósicos difiere con las que se pueden hallar ocasionalmente en niños sanos, no pudiéndose demostrar relación causal con la alteración fisiopatológica que está en la base de la diabetes mellitus.

HEMORRAGIA INTRACRANEAL RECIDIVANTE EN UN HEMOLITICO

Ramón-Guerra, A. U.; Schiaffino, A.; Beltrán, J. C. y Perazzoli de Gómez Haedo, N. — Hacen una revisión de las complicaciones neurológicas que han sido observadas en la hemofilia, repasando la casuística universal. Estas complicaciones distan de ser comunes en esta enfermedad, en particular, las hemorragias de asiento central.

Relatan un nuevo caso de hemorragia intracraneal en un niño cuyos antecedentes personales (hemorragias repetidas, desde la primera infancia, determinando innumerables ingresos al hospital) y el estudio de la hemostasis (tiempo de coagulación, prueba del consumo de protrombina, prueba de la actividad del tromboplastinógeno, prueba de la generación de la tromboplastina) permitieron asegurar el diagnóstico de hemofilia (tipo

A). El niño, de siete años de edad, tras un traumatismo en la región frontoparietal izquierda, presentó un síndrome de hipertensión endocraneana (vómitos, cefalea, depresión síquica) de instalación lenta y progresiva, al que se sumó un síndrome de sufrimiento cerebral localizado (hemiplejía derecha y posteriormente convulsiones que, iniciándose en el miembro superior derecho de ese lado, se generalizaban luego). No presentó síndrome meníngeo. Se hizo diagnóstico clínico de hematoma subdural. La evolución fué favorable. El mismo niño, un año y medio antes había padecido otra hemorragia intracraneal. En esa ocasión, sin antecedente traumático, se instaló un síndrome de hipertensión endocraneana acompañado de signos meníngeos. El síndrome focal, en esta oportunidad se manifestó por crisis convulsiva de tipo jacksoniano y hemiplejía izquierda.

Recuerdan dos casos similares de hemorragias intracraneales recidivantes, registrados en la literatura existente sobre este tema (Roger-Olmer; Baer y colab.).

ICTERICIA Y ESPECTROFOTOMETRIA SERICA

Ramón-Guerra, A. U.; Surraco, G.; Urtazum, Juana y Korc, I. — El estudio de una serie de niños recién nacidos, con ictericia por enfermedad hemolítica fué realizado con las modernas técnicas espectrofotométricas, tomándose las precauciones indicadas para evitar la hemólisis de las muestras de sangre. Algunos sueros de los casos más graves mostraron ya un color parduzco a simple vista. El análisis espectrofotométrico del plasma, en dilución salina al 1/50, fué expresado en densidades ópticas (DO). Se confirmó la existencia de dos bandas de absorción en el espectro visible: una, entre 405-415, y la otra, alrededor de 460, así como el valor pronóstico de las cifras elevadas de la primera. Por consiguiente, se destaca este hecho y la orientación terapéutica consiguiente, que se amplía basándose no sólo en valores de bilirrubina, sino también en valores de hemopigmento (banda primera). Parece ser, pues, que en el determinismo pronóstico deban contar, además de la naturaleza de los pigmentos (hoy se tiende a admitir que la bilirrubina polar no es la tóxica (BD), sino que lo es la liposoluble), bilirrubina u otros, sino además: 1) el nivel alcanzado en la sangre y en el líquido céfalorraquídeo; 2) la precocidad de aparición y 3) la duración de los niveles elevados. Estas determinaciones espectrofotométricas que son técnicas muy rápidas, nos permitirán tomar medidas muy precozmente (exanguino-transfusión), más aún que la determinación de la bilirrubinemia, cuyo incremento suele ser, en muchos casos, más tardío.

¿QUE ES EL SERVICIO SOCIAL EN UN HOSPITAL DE NIÑOS?

Suárez Dillet, Fanny. — Destaca la importancia del Servicio Social en un hospital de niños, indicando sus alcances y sus aportes a la solución de los problemas patológicos de la niñez. El niño enfermo no puede ser considerado como una unidad aislada, siendo necesario el conocimiento del medio familiar. Señala la importancia de la colaboración de los Asistentes Sociales en esta función. La moderna Pediatría procura conocer los problemas sociales vinculados al niño, sano o enfermo, sobre todo los desequilibrios sico-emocionales que en él se producen y que provienen de aquéllos. El Asistente Social debe integrar el equipo que asiste al niño, junto con el médico, el sicólogo, el maestro, etc. El Servicio Social procura evitar la enfermedad, que es un factor de economía para el país. Su incremento hará que cada vez haya menos niños en los hospitales. Un problema vital para el niño se plantea cuando es dado de alta del hospital y debe volver a su casa, donde faltan muchos recursos, lo que provoca a veces situaciones angustiosas, con trastornos síquicos consiguientes. Los problemas sociales son muy amplios y complejos y el Servicio Social no puede resolverlos él solo. Por eso es necesaria la atención total del niño: educación de los padres, enseñanza de la alimentación correcta, procurar trabajo a los padres, elevar el nivel económico de los mismos, etc., en cuya obra el Servicio Social puede colaborar activa y eficazmente. Los médicos deben conocer debidamente la misión del Servicio Social en un hospital, como medio de obtener los mejores resultados en el tratamiento de los mismos.

SESION DEL 30 DE DICIEMBRE DE 1957

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

ENFERMEDAD CHRISTMAS. INCIDENCIA FAMILIAR. TRES PRIMEROS CASOS DESCRITOS EN EL URUGUAY

Beltrán, J. C.; García, Pilar E.; Riera, M. M. y Almada, D. — Resumen:

1) Se reseña la evolución de los conocimientos sobre la hemofilia y sobre los estados hemófilo-símiles, en especial la enfermedad de Christmas, que, desde 1952, ha sido desglosada definitivamente de la hemofilia clásica.

2) Se hacen consideraciones sobre el factor Christmas (O: componente de la tromboplastina plasmática: PTC) y sobre la enfermedad causada por su carencia, a la que se prefiere llamar "Enfermedad de Christmas", de acuerdo con la designación de Biggs y colaboradores. Se considera ésta en sus diversos aspectos: sinonimia, herencia, frecuencia, cuadro clínico, patogenia, diagnóstico y tratamiento. Se refiere, brevemente, lo que es la "prueba de la generación de la tromboplastina", de Biggs y Douglas y se destaca su importancia en el diagnóstico de la enfermedad de Christmas y en su segregación de la hemofilia clásica.

3) Se relata la historia clínica de un niño de 13 años, considerado previamente como hemofílico leve, en base a su historia clínica y a su genealogía. En este caso, el empleo de la prueba de la generación de la tromboplastina, demostró que realmente padecía, no de hemofilia, sino de enfermedad de Christmas. Un hermano y un primohermano del anterior, que eran también sangradores crónicos, con las mismas características clínicas, fueron estudiados mediante la prueba antes mencionada y evidenciaron padecer la enfermedad. Son, pues, estos tres enfermos, los tres primeros casos de ella descritos en el país.

4. Se hacen las siguientes consideraciones finales:

a) La enfermedad de Christmas (Hemofilia B, Déficit de PTC) es una entidad clínica similar a la hemofilia, pero que en algunos aspectos difiere de ella.

b) La clínica y la genealogía son iguales en ambas enfermedades, así como algunos datos de laboratorio (tiempo de coagulación, prueba del consumo de la protrombina, prueba de actividad del tromplastinógeno).

c) La patogenia de ambas enfermedades es distinta (carencia de distintos factores necesarios para la formación de la tromboplastina plasmática).

d) Ambas enfermedades pueden ser diferenciadas por varios métodos diagnósticos, entre los cuales los autores han empleado la prueba de la generación de la tromboplastina, de Biggs y Douglas.

e) El tratamiento general presenta algunas diferencias, siendo más fácil y de resultados más duraderos, en la enfermedad de Christmas que en la hemofilia.

(Trabajo realizado en el Servicio Central de Sangre y Plasma del Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela", de la Facultad de Medicina de Montevideo).

X JORNADAS ARGENTINAS DE PEDIATRIA ORGANIZADAS POR SOCIEDAD DE PEDIATRIA DE LA PLATA

Filial de la Sociedad Argentina de Pediatría

Las X^{as.} Jornadas Argentinas de Pediatría se efectuarán en Mar del Plata los días 5, 6 y 7 de noviembre próximo. Tendrán por sede el Hotel Provincial de esa Ciudad.

- 1º) *Alojamiento.* — Se ha previsto el alojamiento de los congresistas en el Hotel Provincial con los siguientes precios: 1 persona: \$ 195.— m/n.; 2 personas: \$ 236. m/n. y 3 personas: \$ 307.50 m/n. (en todos los casos, más el 24 % en concepto de laudo). Estos precios comprenden: departamentos internos con baño privado y desayuno únicamente.
- 2º) *Comida.* — El Comité Ejecutivo gestiona precios especiales (vale decir con cierta rebaja sobre los habituales) en determinados restaurantes.
- 3º) *Cuota de inscripción.* — Ha sido fijada en \$ 300.— m/n. (Próximamente se remitirán las fichas de adhesión).
- 4º) *Transporte.* — Se gestiona del F. C. Roca, la posibilidad de hacer correr un tren especial entre Plaza Constitución y Mar del Plata, a fin de ser utilizado mediante los precios a convenir únicamente por los congresistas que lo solicitaren y que no deseen viajar en sus coches particulares.

PROGRAMA PRELIMINAR

En un boletín próximo se dará a conocer los días y horas en que se harán los relatos, correlatos, mesas redondas y temas recomendados, cuyos títulos, expositores y coordinadores a continuación se detallan:

PROBLEMAS PSICOLOGICOS EN LA SEGUNDA INFANCIA RELATOS OFICIALES

- 1º) Causas etiológicas y sintomatología de los problemas psicológicos en la segunda infancia. — Dra. Acosta T. R. de.
- 2º) Pediatría psico-somática. — Prof. Dr. J. Marcos (Montevideo, invitado especial).
- 3º) Psico-higiene en los medios familiar y escolar. — Prof. Dr. Etchegoyen H. y Prof. Horas F.
- 4º) Profilaxis y tratamiento médico. — Prof. Escardó F. (invitado especial.)

CORRELATOS

- 1º) Niveles mentales y rasgos de personalidad en escolares con bocio. — Dr. Oñativía O. (Salta).
- 2º) Disminución del rendimiento escolar en relación a problemas ambientales. — Lucero Kelly C. y col. (Río Cuarto).
- 3º) Delincuencia infantil. — Prof. P. Horas y Sra. Horas E. M. de (San Luis).
- 4º) Terrores nocturnos, sonambulismo, ansiedad. — Dr. Molina Quiroga A. (San Luis).
- 5º) Enuresis. — Dr. Rodríguez Zelada C. (Tucumán).
- 6º) Tics y manipulaciones habituales. — Dra. Cosentino O. L. de. y Srta. Carnelli D. (La Plata).
- 7º) Esquema semiológico integral del niño. (Somato-Psíquico-conductorial). — Dr. Rahman A. y Prof. Dr. Aguilar Giraldes D. (La Plata).
- 8º) Organización de Clínicas de conducta. — Dr. Rahman A., Dra. García Cueto y Sra. de Vanni.

- 9º) Trastornos de conducta en la edad escolar. — Nuestra experiencia en Mar del Plata. — Dr. Falabella E. (Mar del Plata).

MESAS REDONDAS

- 1º) Lenguaje del niño. Su maduración. — Coordinador: Dr. Garrote R.; Relatores: Barrera L. E., Craviotto R., Alonso A. y Molina A.
- 2º) Enseñanza de la psicología del niño. — Coordinador: Dr. Etchegoyen H. (Mendoza).
- 3º) Bases para el estudio antropométrico de la población infantil. — Coordinador: Dr. Menchaca F. (Santa Fe); Relatores: Dr. Bauzá C. (Montevideo), Prof. Dielenfait (Rosario) y Dr. Bonfils E. C. R. (Paraná).
- 4º) Diálisis en la insuficiencia renal aguda. — Coordinador: Dr. Segura A. S.; Relatores: Dres. G. Camusi, J. Guidi, C. Rezzónico (Córdoba).
- 5º) Síndrome celíaco. — Coordinador: Dr. Valdez J. M.; Relatores: Dres. González Alvarez F., Segura A. S., Rezzónico O. (Córdoba).
- 6º) Nuevas orientaciones en la vacunación y profilaxis de las enfermedades de la infancia. — Prof. Sujoy E. (Buenos Aires).
- 7º) Sanidad escolar. — Dr. Amado C. (Santa Fe).
- 8º) Epilepsia infantil. — Coordinador: Dr. Salzman J. y col. (Buenos Aires).
- 9º) Urgencias cardio-vasculares. — Coordinador: Dr. Kreutzer R. (Buenos Aires).
- 10º) Funcionalismo renal. — Coordinador: Dr. Chait A.; Relatores: Dres. Lubetkin A., Denoer H., Tomasini O. y Lucero M. T. B. (Río Cuarto).

TEMAS RECOMENDADOS

- 1º) Exploración funcional del páncreas. — Dr. C. Rezzónico (Córdoba).
- 2º) Tratamiento por exanguíneo-transfusión de la enfermedad hemolítica del recién nacido, sensibilización del factor Rh y grupo sanguíneo A. B. O. (Mar del Plata).
- 3º) Accidentes en la infancia. — Dres. Banzas T. M. y Cerutti E. (Buenos Aires).
- 4º) Diarreas y deshidrataciones en la primera infancia. — Prof. Vázquez J. R. y col. (Buenos Aires).

COMUNICADO DE LA SOCIEDAD ARG. DE PEDIATRIA
A SUS SOCIOS

De nuestra mayor consideración:

Tenemos el agrado de dirigirnos a Ud. a los efectos de comunicarle que la Comisión Directiva de esta Sociedad, en su última reunión ha resuelto de acuerdo con las atribuciones que le confiere el Art. 13 del reglamento:

- 1º) Que todas las Filiales de la S.A.P. deben enviar a la mayor brevedad, las listas actualizadas con nombres y domicilios de cada uno de sus asociados.
- 2º) Solicitar a los Sres. Tesoreros de cada Filial tomen las medidas que crean convenientes para que los asociados den cumplimiento al pago de las cuotas reglamentarias en el plazo fijado.
- 3º) Por esta única vez, ha sido fijado el día 31 de agosto del etc. año como fecha de vencimiento para el pago de las cuotas adeudadas con anterioridad al año 1959. Será dado de baja el socio

que en esta fecha no se hubiese puesto al día con la Sociedad (Art. 30 del reglamento).

- 4º) Habiéndose dispuesto que las cuotas se abonen por semestre, ha quedado establecido que el socio que el 30 de junio no haya hecho efectivo el pago del 1er. semestre, le sea suspendido el envío de la Revista de la Sociedad, sin perjuicio de ser enviados los números atrasados al efectuarse el importe total.

Estas determinaciones se toman en salvaguardia de los intereses de la S.A.P. ya que la mora de algunas de las Filiales impiden su normal desarrollo. No escapará a su elevado criterio, que al no contar con vuestra colaboración, nos vemos apremiados por la falta de recursos. Se evitará este inconveniente procediendo las Filiales en la forma establecida.

Al agradecer su atención, le reiteramos la seguridad de su mayor estima.

Copia de la nota enviada a los Sres. Presidentes de las Filiales,

CURSO DE PERFECCIONAMIENTO SOBRE
OTORRINOLARINGOLOGIA INFANTIL

Dirección: Prof. Dr. YAGO FRANCHINI

Con la colaboración del Prof. Dr. Eduardo Casterán, Prof. Dr. Raúl P. Beranger, Prof. Dr. José M. Albores, Dr. José J. Badaracco, Dr. Juan Carlos Aráuz, Dr. Manuel Zamboni y Dr. José Ribó.

Este Curso de Perfeccionamiento, está destinado a todo médico que desee actualizar sus conocimientos sobre los temas especificados en el programa.

El Curso será desarrollado durante el mes de agosto y limitado a 20 inscriptos.

Las clases teóricas en el aula de la Cátedra de O.R.L., de 19 a 21 horas.

Las prácticas por la mañana, de 8,30 a 11 horas (lunes, miércoles y viernes), en el Servicio de O.R.L. de la Casa Cuna.

La inscripción debe efectuarse en la Oficina de Graduados de la Facultad de Medicina.

Los asistentes al 90 por ciento de las clases y demostraciones prácticas, recibirán el certificado correspondiente.

El programa de las clases es el siguiente:

MARTES 4:

Prof. Yago Franchini. — Importancia de la otorrinolaringología infantil y su vinculación con la pediatría; consideraciones generales de orden anatómico, aplicadas a la patología O.R.L. infantil.

Prof. Eduardo Casterán. — Indicaciones y resultados de la adenoamigdalectomía en los niños.

MIERCOLES 5:

Prof. Raúl P. Beranger. — La infección ótica del lactante desde el punto de vista pediátrico.

Prof. Yago Franchini. — Las otitis del lactante vistas por el otólogo.

JUEVES 6:

Dr. José J. Badaracco. — Hipoacusias infantiles.

Dr. José Ribó. — Rinitis y síndrome de insuficiencia respiratoria nasal.

MARTES 11:

Prof. Yago Franchini. — Complicaciones de las otitis del lactante; diagnóstico y tratamiento.

Dr. José Ribó. — Patología del cavum nasofaríngeo; su repercusión de vecindad y a distancia.

MIERCOLES 12:

Prof. José M. Albores. — Antibióticos y esteroides en O.R.L. infantil.

Dr. José J. Badaracco. — Patología sinusal de la infancia y sus complicaciones.

JUEVES 13:

Dr. Juan C. Aráuz. — Endoscopia en O.R.L. infantil y síndrome de obstrucción laríngea.

Dr. Manuel Zamboni. — Radiología otorrinolaringológica infantil.

VIERNES 14:

Dr. José Ribó. — Estomatología y virulología infantil.

Prof. Yago Franchini. — Problemas más frecuentes en otorrinolaringología pediátrica.

Prof. Eduardo Casterán. — Clausura del Curso.

Para toda información relacionada con el curso dirigirse a la Secretaría de la Cátedra: 83-9311 ó al Dr. E. Sorín.

ATENEO MEDICO DEL SERVICIO DE INFECCIOSAS HOSPITAL DE NIÑOS DE BUENOS AIRES

Los abajo firmantes, Jefes de las Salas XI, XII, XIII, XIV y XVI, tienen el agrado de comunicar a Ud. que han resuelto reiniciar las actividades de los Ateneos Médicos de estos Servicios que funcionaron en pasados años, con fines de estudio y de enseñanza.

Estos Ateneos serán presididos por el Prof. Dr. Florencio Bazán, teniendo como Secretarios para su organización a los Dres. G. Sheperd y A. González.

Saludámosle con toda consideración.

Dr. LEONARDO RODRIGUEZ GAETE, Jefe de la Sala XI.

Dr. ELIAS SCHEINGART, Jefe de la Sala XII.

Dr. MARTIN SEOANE, Jefe de la Sala XIV.

Prof. Dr. ENRIQUE SUJOY, Jefe de la Sala XIII.

Dr. ROGELIO DAMONTE, Jefe de la Sala XVI.

ATENEO DE MEDICINA INFANTIL "POLICLINICO SAN MARTIN"

Jefe: Dr. JUAN M. UCHA

Secretaria: Ana R. de Salama

AGOSTO:

JUEVES 13. — Dr. Miguel Angel Mazzini: Tema: Eczema del lactante.

JUEVES 20. — Dr. Yago Franchini: Tema: Otitis en el lactante.

JUEVES 27. — Dr. Miguel Angel Mazzini: Tema: Micosis en la infancia.

SEPTIEMBRE:

MARTES 1. — Dr. José M. Pelliza: Tema: Abdomen agudo del lactante.

JUEVES 3. — Dr. Salvador De Majo: Tema: Hipotiroidismo; cáncer de tiroides en el lactante.

JUEVES 17. — Dr. Héctor Vázquez: Tema: Semiología neurológica del lactante.

Estas reuniones se efectuarán en el Aula Magna a las 9 horas.

ATENEO DE MEDICINA INFANTIL "MAMERTO ACUÑA"

Director: Prof. Dr. JOSE M. ALBORES

Secretario: Dr. Eduardo D. Plater

Servicio de Pediatría del Policlínico Lamús

SEPTIEMBRE:

LUNES 7. — Dr. Alberto Calabrese: Intoxicaciones.

- MARTES 8.— *Dr. Dositeo Senra: Deshidratación.*
Dr. Julio C. Franchino.
Dr. José M. Albores.
- MIÉRCOLES 9.— *Dr. Francisco Passarino: Urgencias respiratorias.*
Dr. Eduardo D. Plater: Comas.
- JUEVES 10.— *Dr. Tomás M. Banzas: Prevención de accidentes.*
Dr. Carlos Aráuz: Laringopatías agudas.
- VIERNES 11.— *Dr. Héctor J. Vázquez: Convulsiones.*
Dr. Isidoro Kofman: Menigitis agudas.
Dr. Abraham Cosin: Insuficiencia suprarrenal aguda.
- SABADO 12.— *Dr. Martín Urtasun.*
Dr. Emilio Feliú.
Dr. Gregorio Quirno Costa: Urgencias quirúrgicas.
Dr. Gerardo Lorenzini.
Dr. Sebastián Rosasco.

COMENTARIO BIBLIOGRAFICO

XIV JORNADAS PEDIÁTRICAS RIOPLATENSES. ACTAS Y TRABAJOS. Un Volumen. Editado por la Sociedad Uruguaya de Pediatría. Editorial Médica García Morales-Mercant S. A. Dante 1978. Montevideo. Uruguay.

Las XIV Jornadas Pediátricas Rioplatenses, efectuadas en marzo de 1957, significaron la reanudación de las vinculaciones con nuestros colegas uruguayos, en una manifestación más del reencuentro de Argentina y Uruguay, luego de un período oscuro definitivamente superado. Demostración clara de la importancia del Acto, lo constituyó la presencia durante la Sesión Inaugural, del Consejero Nacional del Gobierno Uruguayo, Dr. Zoilo A. Chelle, la del Embajador Argentino en el Uruguay, Dr. Alfredo L. Palacios, la del Ministro de Salud Pública del país hermano, Dr. Vicente Basagoiti y el grupo destacado y numeroso de pediatras de ambas márgenes del Plata, así como del Dr. Guido Fanconi.

Comprendiendo e interpretando el sentir de los presentes, los Presidentes de las respectivas Sociedades de Pediatría, señalaron a través de la Dra. Luisa Saldún de Rodríguez, "el hondo regocijo por las Jornadas Rioplatenses, no sólo por el evento científico, sino porque reivindican una tradicional e histórica trayectoria de intercambio científico y mutua cooperación de las Escuelas Pediátricas del Río de la Plata", expresando que esa trayectoria debió interrumpirse por primera vez en 1950, desde su iniciación en 1921 y sin comentar causas, se congratuló que las mismas hayan sido abolidas para siempre.

Por su parte, el Profesor Felipe de Elizalde señaló "el relieve inigualado de estas Jornadas, por constituir la primer oportunidad para la exteriorización colectiva de los sentimientos de aprecio, de afecto y la gratitud de los pediatras argentinos, sector limitado sin duda, pero ciertamente representativo de un pueblo que aun percibe emocionado el noble gesto del hermano que extendió la mano generosa a quienes acudían huyendo de la opresión o en procura de un ambiente de libertad y de respeto a la dignidad humana, del que carecían en su patria."

Recordando las XIV Jornadas Pediátricas Rioplatenses se ha editado un volumen que en sus primeras páginas detalla la Reunión Inaugural con los discursos pronunciados, algunos de cuyos conceptos recordamos más arriba. A continuación se extiende ampliamente en los Temas tratados en Mesa Redonda y al final, sintetiza las Comunicaciones sobre Temas Libres.

En la Mesa Redonda sobre "Indicaciones Quirúrgicas en las Cardiopatías Congénitas" actuaron como coordinador el Dr. Rodolfo Kreutzer y como relatores los Dres. A. González Parente (comunicación interventricular, persistencia del conducto arteriovenoso, coartación de la aorta); G. Berri (tetralogía de Fallot, estenosis pulmonar, atresia tricuspídea); L. M. Becú (anatomía patológica de las cardiopatías congénitas); J. P. Sapriza (comunicación interauricular); C. E. Giambruno (comunicación interventricular).

La Mesa sobre "Alteraciones Respiratorias en el Recién Nacido" fué coordinada por el Dr. José Obes Polleri, quien tuvo a su cargo el relato sobre Dificultad Respiratoria. Integraron como relatores, los Dres. Alberto Matteo, Héctor Mourigan, Julio C. Barani y Prof. Juan J. Murtagh, quien con sus colaboradores abordó: "La neumonía en el Prematuro".

El Prof. Juan P. Garrahan presidió la Mesa que tuvo a su cargo lo vinculado con: "Protección Médico-Social del Niño Rural". Actuaron como relatores los Profesores Juan S. Maurín Navarro y Francisco Menchaca junto a los Dres. Alfredo Alambarri, Julio A. Bauzá y Celia Rossi de Alcántara. El Dr. Maurín Navarro se refirió a diver-

sos aspectos médico-sociales del niño argentino y el Dr. Menchaca a la protección sanitaria, en tanto que los restantes se refirieron al problema en el Uruguay.

El Prof. Raúl Maggi coordinó la Mesa sobre "Síndrome de Hipertensión Endocraneana en la Meningitis Tuberculosa del niño y su Tratamiento". Actuaron como relatores, los Dres. Luis M. Cucullu, Carlos J. García Díaz (el síndrome hipertensivo de la meningitis tuberculosa del niño); M. L. S. de Rodríguez (estado actual del problema); J. M. Portillo (tratamiento médico del síndrome de hipertensión endocraneana) J. B. Gomensoro (síndrome de H. E.) y D. Pizzolanti (Radiología de la H. E. en la meningitis).

Hubo una Mesa sobre "Hibernación Artificial en Pediatría" actuando como Coordinador el Prof. Alfredo U. R. Guerra y como relatores el Prof. Julio R. Marcos (Invernación), junto a los Dres. Angel E. Cedrato, Federico C. Milia y L. Taubenslag. Los integrantes del Panel con los Dres. E. L. Armando, Ilda Moreno de Taubenslag, y otros, desarrollaron los siguientes aspectos del problema: "En la patología del recién nacido"; "en Pediatría"; "experiencia con Hydérgina"; "el porvenir alejado del hibernado"; "la influencia de la hipernoterapia en la evolución del R. N. con lesiones intracraneanas" y "causas de muerte del hibernado".

Los "Tumores Abdominales en el Niño", en relación con su clínica, tratamiento y anatomía patológica, estuvo a cargo del Prof. Manuel Ruiz Moreno actuando como coordinador y de los Dres José Mosquera, José Rivarola, Santiago Gorostiague, Ricardo B. Yacinelli, Juan R. Curbelo Urroz y Alberto L. Matteo.

Otro tema interesante abordado, fué el de las "Formas Graves de Poliomiелitis" que contó con la coordinación del Dr. Simón Malaret y la intervención de los Dres. N. Ferreira Ramos (complicaciones digestivas graves); D. Fonseca (la hipertensión arterial en la Poliomiелitis); J. F. Irastorza (complicaciones broncopulmonares con insuficiencia respiratoria); A. Invaldi (clínica de las formas graves); G. Sheppherd (tratamiento de las formas respiratorias); H. J. Rozenwurcel (fisiopatogenia y semiología de las formas respiratorias graves de poliomiелitis en primera infancia. complicaciones de las formas respiratorias graves en primera infancia).

Los "Problemas de Conducta en los Niños" contaron al Prof. F. Escardó como coordinador y relatores a los Dres. R. Bruera (Problemas de conducta y disritmia cerebral); J. Marcos (Disfunciones de la motricidad en los niños); Elsa B. de Fernández (trastornos de conducta y epilepsia); G. M. de Pizzolanti (consideraciones acerca del diagnóstico en trastornos de conducta del niño); I. P. de Pérez (consideraciones a propósito del caso clínico de un niño con problemas de agresividad); M. N. Grove (sicoterapia colectiva, experiencia con un grupo de madres de niños con problemas de conducta).

Finalmente, hubo otra Mesa: "Actualización de la Vacunación con B. C. G." a cargo del Dr. Julio Lorenzo y Deal, que contó como relatores a los Dres. R. Negro, R. G. Bacigalupi, A. Chattás, L. Corach y A. Degoy. Se trató de la alergia tuberculínica post. B. C. G. en el R. N., hijo de madre tuberculosa, separado al nacer"; "accidentes de la vacunación con B. C. G."; "Alergia y B. C. G."; etc.

El volumen de 454 páginas, incluye en su parte final, un Índice General, otro sobre las comunicaciones de Temas Libres, uno por orden alfabético de Temas y Autores.

ISIDORO KOFMAN.

ESTIMACION DE LA SEVERIDAD DEL SINDROME NEFROTICO EN LA INFANCIA COMO GUIA DE LA TERAPEUTICA Y EL PRONOSTICO. Mc Crory W. W. y col. *Pediatrics*, 5: 868, 1959.

La carencia de medios seguros para estimar la gravedad de la enfermedad en niños nefróticos sometidos a tratamiento ha hecho hasta ahora valorar la efectividad del tratamiento con esteroides suprarrenales.

La presencia o ausencia de hematuria, hipertensión y uremia elevada (signos típicos de glomerulonefritis) no brindan bases firmes para establecer el grado de severidad de la afección y otro tanto sucede con la medida de la función renal mediante las pruebas de depuración.

Finalmente los intentos de relacionar la evolución clínica del proceso con la extensión de la lesión glomerular (glomerulonefritis membranosa) han resultado igualmente infructuosos.

En 1954 los autores inician un estudio tendiente a determinar la relación que pudiera existir entre la respuesta clínica y bioquímica, al tratamiento con esteroides adrenales y la severidad de las lesiones glomerulares existentes en los pacientes antes de iniciar la terapia. Creen que los datos recogidos demuestran que la reacción de los pacientes ante esta terapéutica, es el reflejo de la importancia del daño renal preexistente, proveyendo por ende una información precoz sobre el pronóstico futuro.

Mediante la electroforesis en papel se determinó la eliminación de albúmina urinaria calculándose su "clearance" (Ca.); al mismo tiempo se determinó el índice de depuración de creatinina endógena (Ccr.).

Relacionando ambos datos Ca/Ccr. se obtiene un coeficiente que al reducir al máximo la incidencia del volumen de filtración glomerular sobre Ca, permite establecer la alteración de la permeabilidad capilar para las proteínas (escape de albúminas), pudiendo compararse en diferentes sujetos. El aumento en el valor Ca/Ccr. indica pues un aumento del escape de albúmina y presupone un mayor daño glomerular.

Se determinó este cociente en 20 niños antes de iniciar su tratamiento con corticoesteroides y se los clasificó en tres grupos (remisión, mejoría y refractario) de acuerdo a la respuesta clínica obtenida con el mismo.

Se pudo así comprobar que los niños que remitieron, fueron los que mostraron grados leves de daño renal en la determinación previa. El promedio de filtración glomerular para este grupo fué casi normal (82,4 %), el promedio de escape de albúmina fué de 0,58 y la pérdida de proteína diaria en orina 2,9 g/m²/día.

En los pacientes refractarios al tratamiento el promedio de filtración, resultó marcadamente descendido (43 %) y el "escape de albúminas" alcanzó cifras siete veces superiores al grupo anterior (4,01). La pérdida de albúmina diaria si bien en conjunto resultó muy superior (5,25 g/m²/día), la existencia de superposiciones en casos particulares de ambos grupos les resta valor estadístico.

Esta experiencia y el control efectuado a través de los tres años siguientes, parecen demostrar, que los pacientes que responden favorablemente a la hormonoterapia padecen un daño renal leve. En aquellos que no responden o sólo lo hacen pobremente la severidad de la afección es mucho mayor.

Crean los autores que cuando no sea posible realizar los estudios comentados, la respuesta a una terapéutica hormonal intensiva durante un breve período (3 meses), puede orientar el pronóstico.

Demuestran asimismo que la mejoría inmediata en los pacientes sometidos a un tratamiento intensivo, dirigido a alcanzar la máxima normalización clínico-humoral es

muy superior a la lograda con tratamientos dirigidos al control parcial de la sintomatología.

Dr. L. A. Márquez.

CAUSAS Y TRATAMIENTO DE LA ANURIA EN EL NIÑO. P. Royer. "Min. Ped.", 11: 1, 1959.

Si bien es más rara que en el adulto, la insuficiencia renal aguda no es excepcional en el niño. La experiencia presentada por el autor comprende 18 casos de etiología diversa que pasamos a detallar: Glomerulonefritis (2), intoxicaciones (2), síndrome nefrótico (2), nefropatía crónica (1), necrosis cortical (2), trombosis de la vena renal (1), lupus eritematoso diseminado (1), M. di Moschowitz (1), sulfamidas (2), transfusión (1), origen desconocido (3).

La insuficiencia renal aguda evoluciona en dos tiempos: el período de la anuria y el período de reaparición de la diuresis. Desde un punto de vista práctico los aspectos más interesantes para el pediatra se refieren a la etiología y al tratamiento.

Etiología: Si bien similar a la del adulto varía notablemente la distribución de su frecuencia.

A) Anuria mecánica: Compresión ureteral por tumor de Wilms, hidronefrosis en riñón único, anuria calculosa. Entre los accidentes terapéuticos debe tenerse presente la litiasis sulfamídica, aunque la causa de esta anuria no es sólo debida a la litiasis, sino también a una nefritis asociada; B) Anuria secretoria: Se observan en el niño en el curso de nefropatías agudas y crónicas constituyendo en este último caso frecuentemente el episodio terminal. Muy distinta importancia tiene la anuria de las nefropatías agudas.

1) La glomerulonefritis aguda a forma anúrica: rara, grave de evolución casi siempre mortal. El síndrome nefrótico puede iniciarse con un episodio anúrico, habitualmente severo. El lupus eritematoso diseminado puede ser también causa de anuria.

2) La necrosis tubular aguda es relativamente rara en el niño, dando un cuadro clínico y biológico de anuria, muy puro. Por lo general tiene buen pronóstico.

3) Las nefropatías de origen vascular son las más frecuentes causas de anuria del recién nacido y del lactante, contrariamente a lo observado en el adulto.

Las lesiones anatómicas, particularmente estudiadas por Zuelzer se dividen esencialmente en 4 tipos: 1) La trombosis glomerular aguda, observada sobre todo en el curso de septicemias; 2) La oclusión aguda de la arteria renal, favorecida por la persistencia del conducto arterioso; 3) La trombosis de la vena renal, mucho más frecuente que la anterior, puede ser primitiva (afectando la vena renal principal) favorecida por la anoxia prenatal y las malformaciones congénitas de las venas renales, o secundaria (alcanzando las pequeñas venas intra renales), observado en el lactante en condición de marasmo; 4) La necrosis simétrica de la corteza renal, que puede observarse en cualquier edad, aunque preferentemente se encuentra en el recién nacido y en el lactante.

Mucho más raras en el niño son otras causas de anuria tales como la panarteritis nudosa o la enfermedad de Moschowitz o púrpura trombopénica trombótica.

Para terminar subrayaremos el hecho de que la causa de anuria más frecuente en el niño depende de la insuficiencia renal funcional secundaria al shock que acompaña a las graves deshidrataciones agudas. En realidad estos casos pueden complicarse no solamente con alteración funcional sino orgánica (necrosis tubular, trombosis de las venas renales, etc.), hecho que sólo la evolución de la anuria después de la rehidratación permitirá descartar.

Tratamiento

Enunciaremos desde el comienzo algunas premisas fundamentales.

No deben hacerse más:

- 1) Abundante cantidad de solución glucosada isotónica.
- 2) Decapsulación renal.

3) Depuración extrarenal sistemática.

Debe hacerse siempre:

- 1) Un estricto control químico y bioquímico, diabético y terapéutico.
 - 2) Elegir desde el comienzo la vena a utilizar, introduciendo eventualmente un cateter en la vena cava inferior para la alimentación parenteral.
- El tratamiento debe ser etiológico y metabólico.

A) *Etiológico*: Algunas indicaciones precisas derivan de la etiología de la anuria. Mencionemos sólo en términos generales: la litiasis requiere sondaje ureteral; la hemólisis aguda puede hacer necesaria una exanguíneo transfusión; la anuria tóxica por metales pesados justifica el uso del BAL, los tumores y la trombosis de la vena renal constituyen indicación de intervención quirúrgica. Es preferible no usar la sal potásica de penicilina y evitar el uso de la estreptomicina.

B) *Metabólico*: En el período de anuria existen dos amenazas principales: 1) la uremia; 2) el desequilibrio hidrosalino.

a) El aporte calórico debe ser suficiente. El autor suministra en el niño 1250 calorías/m²/día, es decir aproximadamente 40 calorías/kg./día representados por 5 gr. de glúcidos y 2,5 de lípidos por kg./día.

b) El aporte líquido será de 500 ml/m²/día o 15 ml/kg/día; a lo que se sumaron las pérdidas debidas a la diarrea, vómitos y a la fiebre, aportando en este último caso 10 ml/kg/día por cada grado de temperatura sobre 37°.

c) El aporte electrolítico se basa en los siguientes principios. En todos los casos se suministran 10 a 30 ml/día de gluconato de Ca. 10 %.

Si la kalemia es superior a 6 mEq/L, se perfunde por vía endovenosa solución glucosada hipertónica.

La hiponatremia se corregirá cuando alcanza valores inferiores a 135 mEq/. Se tratará de mantener el nivel de bicarbonato de 40 volúmenes %.

En caso que las circunstancias lo requieran (uremia elevada, kalemia superior a 7 mEq/l, agravamiento del estado general) podrá recurrirse a la depuración extrarenal. De estos procedimientos sólo mencionaremos y en orden de importancia la exanguineotransfusión, la diálisis peritoneal y el riñón artificial. En el período de reaparición de la diuresis, el más delicado a juicio del autor, debe ponerse especial cuidado en evitar los graves desórdenes hidroeléctricos posibles.

El aporte calórico, líquido y electrolítico debe ser cuidadosamente establecido de acuerdo a las pérdidas y al control preciso de los elementos de juicio ya considerados.

Dr. I. DI BARTOLO.

NEFROPATIAS QUISTICAS EN LACTANTES Y NIÑOS. (Arey, James B., J. Pediat. 54, 429, 1959).

Aunque las lesiones quísticas renales no son frecuentes en los primeros años de la vida, su identificación exacta es importante desde el punto de vista pronóstico y terapéutico. Lamentablemente términos análogos han sido aplicados a lesiones distintas del riñón, y en muchos casos el término enfermedad poliquística ha sido utilizado para referirse a un riñón que contenga muchos quistes.

Quistes renales con esclerosis tuberosa. — Varios tipos de lesiones se presentan comúnmente: hamartomas nodulares de tamaño variable, pequeños quistes corticales de pocos milímetros de diámetro diseminados por la corteza, glomérulos defectuosos con inclusiones epiteliales o grasas, y hamartomas mesenquimatosos. Si bien en estos pacientes no suele haber evidencia de lesión renal, raramente la nefropatía puede ser tan extensa que lleve a la uremia.

Quistes simples. — Los quistes simples de gran tamaño son más frecuentes en los adultos, pero han sido observados en lactantes y niños. Aunque clínicamente son ligeramente solitarios, pueden ser bilaterales o existir varios en un riñón. Se diagnostican como una tumoración abdominal no asociada a hallazgos anormales en orina. No comu-

nican con la pelvis renal y no se rellenan en las pielografías descendentes, que pueden ser normales o mostrar una deformidad en el lleno de la pelvis renal, siendo probablemente el hallazgo más característico la deformidad semilunar del borde del caliz vecino al quiste. Están bien delimitados, y generalmente pueden ser resecaos sin recurrir a la nefrectomía.

Quistes pielogénicos. — Son cavidades quísticas limitadas por un epitelio de transición, continuación del de un caliz renal. Son generalmente pequeños y se comunican con el caliz por un conducto angosto. Pueden ser congénitos o secundarios a litiasis renales o pielonefritis crónicas. Son generalmente asintomáticos, pero nunca pueden infectarse y favorecer la formación de cálculos con cólicos renales y hematuria. Pueden diagnosticarse por pielografía excretora o ascendente. En ausencia de infección el medio de contraste es rápidamente excretado de su luz. No requieren extirpación a menos que sean responsables de manifestaciones clínicas o piuria.

Quistes perirrenales. — Son muy raros en los niños y pueden deberse a extravasación de orina, hematomas perirrenales encapsulados, etc. Son palpables y pueden causar dolor abdominal. El tratamiento es quirúrgico.

Quistes parapélvicos. — Son pequeños, múltiples y bilaterales y constituyen un hallazgo de autopsia

Quistes multiloculares. — Son lesiones raras, unilaterales. Clínicamente se encuentra una tumoración abdominal que puede ser interpretada como un tumor de Wilms. No comunican con la pelvis renal. La pielografía revela deformación de la pelvis renal, que puede ser indiferenciable de la producida por un tumor de Wilms. Se diferencia del riñón multiquistico porque el parénquima es normal, excepto por atrofia por compresión; de la enfermedad poliquística por ser unilateral. Son lesiones benignas, probablemente hamartomas quísticos. Como son bien delimitados, pueden ser resecaos — si se establece el diagnóstico — aunque generalmente se hace la nefrectomía por confundirlo con el tumor de Wilms.

Hipoplasia renal. — Puede ser uni o bilateral. En el primer caso es generalmente asintomática. La hipoplasia bilateral de grado extremo lleva a la muerte al poco tiempo del nacimiento, mientras que otras formas pueden dar las manifestaciones de la insuficiencia renal crónica. La obstrucción ureteral intrauterina se asocia comunmente a la presencia de quistes renales múltiples, cuya relación con la hipoplasia renal no se conoce bien. En algunos niños que sobreviven un tiempo los túbulos renales pueden dilatarse hasta adquirir proporciones quísticas, aparentemente como resultado de una hipertrofia funcional. La pielografía varía enormemente. El riñón multiquistico unilateral es un tipo de hipoplasia renal que frecuentemente ha sido interpretado como enfermedad poliquística unilateral. No es familiar. Sus síntomas son los de una tumoración abdominal en un niño aparentemente sano. El tumor es grande, lobulado, indoloro y movable. La orina es normal. La pielografía excretora revela ausencia completa de sustancia de contraste del lado afectado, con aparente normalidad del otro. El diagnóstico preoperatorio es habitualmente tumor de Wilms o hidronefrosis. El pronóstico es bueno.

Enfermedad poliquística. — Esta designación debe quedar reservada para los casos familiares, genéticamente determinados. La enfermedad es casi siempre bilateral. Los riñones son grandes, pero conservan su forma. Salvo excepciones los quistes no comunican con la pelvis renal. Generalmente coinciden otras anomalías, como polidactilia, hidrocefalia, etc. El cuadro clínico varía de acuerdo con la magnitud de la lesión, con manifestaciones de insuficiencia renal crónica, y la presencia de tumoraciones abdominales bilaterales palpables. Además pueden existir signos de insuficiencia cardíaca congestiva, hipertensión arterial y cardiomegalia. El moteado, y defectos lineales en la densidad radiológica han sido señalados como patognomónicos de la enfermedad poliquística.

Dr. NORBERTO R. POLACK.

A PROPOSITO DE LA ALERGIA TUBERCULINICA PRODUCIDA POR B. C. G. Y DE LOS CARACTERES QUE LA VAN FIFERENCIANDO DE LA ALERGIA DEBIDA AL BACILO TUBERCULOSO VIRULENTO. Mande R., Fillastre C. y Herrarlt A. (París). Semaine hop. París (Ann. de Pédatrie) 5: 345-1958.

Al igual que el bacilo virulento, el B. C. G. provoca la alergia tuberculosa y por consiguiente toda reflexión sobre el tema tiene para el médico una importancia considerable, debiéndonos detener en dos puntos de vista; 1) la eventual revacunación del sujeto vacunado; 2) evitar la confusión frecuente de tomar la alergia dada por el B. C. G. por la provocada por la infección tuberculosa virulenta.

Debemos saber así, que el B. C. G. puede provocar reacciones alérgicas tan intensas, como las dadas por el T. B. K. virulado y cambiar el concepto tradicional de aquellas primeras descripciones de la alergia consecutivas al B. C. G. bucal o a las escarificaciones insuficientes. En la actualidad, el método aconsejado por nosotros, inyección intradérmica en la cara externa del antebrazo de una dosis de 1/10 de c.c. de la vacuna, traduce su positividad por un eritema indurado de consistencia homogénea ante la aplicación de la reacción de Mantoux (1 en 10).

De lo expuesto sacamos la conclusión de que el diagnóstico de primoinfección tuberculosa en un sujeto recientemente vacunado no se debe basar en su exteriorización alérgica

Las observaciones ilustran que este error de diagnóstico puede verse esquemáticamente en dos grupos:

1) El niño que ha recibido el B. C. G. en los meses que siguen a la administración del mismo, sufre una afección febril común y durante la convalecencia se descubre su reacción alérgica; 2) coincidentemente con su vacunación, estado febril y alergia anormalmente intensa. En ambos casos se diagnostica erróneamente primoinfección tuberculosa, se interrumpe su vida escolar, se lo separa del medio familiar, con todos los inconvenientes que ello trae aparejado.

Debe quedar como concepto que los 2/3 de los casos seguidos en el Centro Internacional de la Infancia, vacunados con B. C. G. presentaban reacciones tuberculinas tan intensas como los niños de la misma población infectada por T. B. K. Ahora bien: a diferencia de la alergia secundaria a una infección por bacilo virulento que es generalmente definitiva, la alergia postvacinal tiene tendencia a disminuir con los años: 7% a los 3 años, 11% a los 5 años, 13% a los 7 años y 17% a los 9 años (Hertzberg) y éste es el carácter fundamental de la alergia por B. C. G. y del que se deduce que un niño vacunado, seguido con regularidad y cuya alergia después de declinar sufre una repentina exaltación, intensa y duradera, nos lleva a la sospecha de contaminación intercurrente por T. B. K.

Dr. A. F. ARRIOLA.

TRATAMIENTO DE LOS HEMANGIOMAS EN LA PRIMERA INFANCIA. Lampe, I y Lattourette, H. B. Pediatric Clinics of North America, 6:511, 1959.

Durante los últimos 50 años han sido sostenidas entusiastamente por diversos autores variadas opiniones sobre el tratamiento de los hemangiomas en la infancia.

Ha sido preconizado el uso de las radiaciones gamma y beta, los rayos roentgen, la aplicación de nieve carbónica y la excisión quirúrgica. Ningún tratamiento parece sin embargo ser necesario en el tipo más frecuente de hemangioma infantil que los autores denominan "hemangioma involutivo". Esta denominación corresponde a los anteriormente llamados hemangiomas capilares, cavernosos o hipertróficos también conocidos como nevos vasculares o "strawberry nevus".

Este tipo de hemangiomas puede afectar la piel o bien la piel y el tejido subcutáneo subyacente presentándose como una tumoración más o menos elevada y tensa cuya coloración varía entre las diversas tonalidades del rojo. En raros casos la lesión

se presenta aisladamente en el tejido celular subcutáneo, comunicando una coloración azul a la piel que la cubre.

El aspecto macroscópico, no obstante, no es suficiente para caracterizar al hemangioma involutivo y es preciso para ello conocer su evolución durante los primeros meses de vida. La evolución espontánea de este tipo de hemangioma fué precisada por Lister en 1938 y puede ser sintetizada de la siguiente forma: Crecimiento más o menos rápido durante los primeros meses. Este crecimiento cesa siempre antes del año de edad generalmente entre el sexto y octavo mes de vida. A partir de entonces comienza la regresión que se completa al quinto año de edad o antes, salvo en las lesiones voluminosas, en las cuales la absorción de la piel redundante puede insumir más tiempo.

No involucionan en cambio espontáneamente todas aquellas lesiones que crecen poco durante la niñez temprana, como es el caso de los nevus flammeus, los angiomas en forma de araña, los angiomas cavernosos verdaderos con espacios venosos de tipo adulto y las varicosidades hemangiomatosas o hemangiomatosis difusa frecuentemente asociada a gigantismo de la zona afectada. Todas estas lesiones en conjunto sólo representan una pequeña proporción de los hemangiomas infantiles.

La experiencia de los autores consiste en la observación prolongada durante 20 años de 510 enfermos con cerca de 600 hemangiomas seguidos en el Alice Crocker Lloyd Radiation Therapy Center del University Hospital.

En el 61 % de los casos las lesiones estaban presentes ya en el momento del nacimiento y en el 86 % eran evidentes al mes de edad. En el 85 % de los casos fué evidente el crecimiento precoz de la tumoración. Este dato, tan importante para el pronóstico puede no ser obtenido en el interrogatorio debido a que algunos hemangiomas no se extienden en superficie sino que aumentan de espesor, hecho que no es apreciado por los padres.

Según Jacobs y Blackfield la primera manifestación clínica del hemangioma involutivo sería una mancha pálida de depigmentación con límites netos que luego se hace roja y saliente.

El tamaño máximo se alcanzó durante el primer año en todos los casos observados por los autores y antes del sexto mes en el 50 % de los mismos. Algunas veces el crecimiento rápido del hemangioma puede hacer temer una evolución maligna, temor que es acrecentado por el aspecto sumamente celular del tejido obtenido por biopsia, histología que es frecuentemente interpretada como sarcomatosa por el patólogo.

Al período de crecimiento sigue un período estacionario hasta que aparecen los primeros indicios de regresión: empalidecimiento central que lentamente se extiende a la periferia. Luego, al disminuir el espesor de la tumoración, la piel pierde tensión y se arruga. Los primeros signos de regresión aparecieron antes de los 6 meses en el 16 % de los pacientes y entre los 6 y los 12 meses en el 65 %. En la mayoría de los casos a los 5 años de edad había desaparecido todo vestigio de la lesión, salvo en los muy voluminosos en los cuales aún persistía la piel redundante.

Tratamiento: Lo principal es la identificación exacta del tipo de lesión para la cual el conocimiento de la evolución espontánea durante el primer año es imprescindible. Asentado el diagnóstico de hemangioma involutivo se debe informar a los padres sobre la tendencia a la desaparición espontánea de la tumoración y prevenirlos acerca de la diversidad de opiniones sobre el tratamiento de los hemangiomas así como también de las secuelas probables de los tratamientos activos. En el momento actual creen los autores que la irradiación se justifica solamente en caso de hemangioma palpebral con obturación total del ojo (peligro de alteración funcional por desuso prolongado) y en los casos de localización laríngea que ocasionen dificultad respiratoria.

En los casos de hemorragia local con trombocitopenia asociada no es seguro que el tratamiento sea imperativo pero vista su gravedad potencial, tal vez sea aconsejable el uso de rayos roentgen para acelerar la regresión de la tumoración a la cual suele asociarse la normalización del cuadro sanguíneo.

En los casos de ulceración infectada al uso de fomentaciones antisépticas y anti-

bióticos locales y generales, puede asociarse la aplicación de pequeñas dosis de rayos X.

En todos los demás casos de hemangiomas involutivos la intervención del médico se limitará a la observación periódica hasta la aparición de los signos de regresión, observación que podrá suspenderse entonces, salvo que el interés académico o la ansiedad de los padres aconsejen su prosecución.

Dr. NORBERTO HUGO CORTESE.

LA CIRUGIA INFANTIL ESTA CRECIENDO. Willis J. Potts. J.A.M.A. 166; 462:1958.

En las últimas décadas la cirugía infantil fué emergiendo lentamente como una especialidad dentro de la cirugía general.

Ha tenido también su temprana infancia con la estenosis pilórica, la invaginación intestinal y la corrección de algunas malformaciones congénitas

Antes de la 2ª guerra mundial los cirujanos de niños eran cirujanos generales que se interesaban de los problemas quirúrgicos de los lactantes y niños.

Unos pocos hombres de avanzada, en especial modo el Dr. William E. Ladd y colaboradores, mostraron que esos problemas eran suficientemente importantes como para ocupar todo su tiempo.

Un aprendizaje básico en cirugía general es esencial. El autor consigna que en su hospital se toman médicos con 3 años de experiencia en cirugía general, los que se ocuparán luego durante un año en la especialidad.

Se puede exponer a los residentes a un período de especialización tal que puedan ocuparse en su práctica quirúrgica, junto con los casos de cirugía general, de los problemas de la cirugía infantil, pero, evidentemente el ideal sería preparar intensamente a cirujanos en la práctica de esta disciplina exclusivamente.

El cirujano de niños debe reunir ciertas cualidades de comprensión y suavidad en el trato con los niños, cualidades propias de los pediatras y que no suelen tener los cirujanos generales.

El autor se pregunta: ¿Quién hace qué? ¿Cuáles son los tópicos que abarca la cirugía infantil? y reconoce que la pregunta no se contestará en muchos años porque diversas especialidades ya existentes reclaman ciertos sectores del cuerpo humano y no los entregarán tan fácilmente.

Por otra parte el cirujano de niños no puede cubrir todo el campo de la cirugía pediátrica que ya admite subdivisiones, como la neurocirugía, la cirugía ortopédica y la cirugía plástica infantiles.

Con respecto a la cirugía génitourinaria reconoce que lo ideal es que el urólogo haga la instrumentación y el cirujano de niños la cirugía.

El cirujano de tórax, que suele ser un experto en reseca un pulmón, necesariamente no tiene que serlo al reparar una atresia de esófago con una fístula traqueo-esofágica, que requiere una técnica suave y delicada y cuidados especiales postoperatorios.

Las malformaciones congénitas del esófago y de los pulmones, el empiema, los neumotórax, los casos de bronquiectasia que requieren lobectomía y las hernias diafragmáticas congénitas pueden ser tratados por el cirujano de niños.

Con respecto a las malformaciones congénitas del corazón no hay razón para que el cirujano de niños, especialmente adiestrado, no pueda hacer operaciones como el cierre de un ductus, un shunt o la resección de una coartación de la aorta.

La anestesia por anestesiistas especializados es esencial y no pasará mucho tiempo sin que se creen servicios de anestesia pediátrica.

Es difícil determinar qué debe operar el cirujano de niños. En ese sentido no se puede ser dictatorial mientras el cirujano y el anestesiista sean competentes y comprendan la tremenda responsabilidad que asumen cuando deciden someter un niño a un acto quirúrgico. Cada uno obrará por lo tanto según los dictados de su propia conciencia

Cree el autor que los servicios de niños en los hospitales generales son antieco-

nómicos y que lo mejor — también para los casos quirúrgicos — son los hospitales de niños, prediciendo que la mayoría de las ciudades de 200.000 habitantes o más los tendrán, siendo el ideal que cuenten con 200 a 250 camas.

Considera asimismo que los centros infantiles que son parte de una universidad deberán estar separados de ella — desde el punto de vista administrativo, se entiende — para ser efectivos, ya que conviene que el radiólogo, el patólogo, los residentes, las nurses, etc., dediquen todo su tiempo al servicio de niños.

Luego hace unas apreciaciones sobre la ventaja que reportaría tener un cirujano jefe en los hospitales de niños, que debería ser full-time y que supervisaría todas las emergencias, vigilaría los cuidados post operatorios, acudiría al quirófano para asesorar sobre procedimientos quirúrgicos y ayudaría a los miembros del equipo quirúrgico en la confección de trabajos y presentación de casos.

Por último, reconoce que la cirugía pediátrica es aún un niño dentro de las especialidades médicas y que el objetivo que persiguen quienes se dedican a ella es muy simple: "mejor tratamiento de las enfermedades quirúrgicas de los niños y más cuidadosa atención en la corrección de las malformaciones congénitas".

Dr. F. M. SFARCICH.

"Método paradójal" en el tratamiento del tic psicógeno

Dr. LEON S. PEREZ

La intención del presente trabajo es presentar una aportación al tratamiento del tic psicógeno en la infancia que puede ser aplicado por el pediatra, una vez hecho el diagnóstico diferencial con otras formas de las denominadas de "hiperexcitabilidad" (Pearson).

El autor citado menciona tres, que conviene reproducir ahora para aclarar conceptos:

- a) Hiperactividad motora asociada con otros signos patológicos.
- b) Agitación asociada con síntomas de ansiedad crónica.
- c) Hiperexcitabilidad de partes específicas del cuerpo. Los tics pertenecen a este último capítulo de la hiperexcitabilidad. Las regiones más comúnmente afectadas son la cabeza, cara, ojos y cuello.

Mahler afirma que los padres de niños ticosos les imponen muchas restricciones en el uso de sus músculos. "Son ambiciosos respecto a sus hijo e interfieren en su desarrollo psicomotriz de dos maneras: restricción de la actividad motora del niño antes que domine su motricidad, parcial o totalmente; o por sobreprotección, inhibiendo la capacidad motora del niño y limitando sus actos motores, sobrestimulando al mismo tiempo el infantilismo".

Los padres aducen que el niño es muy miedoso y, en efecto, se encuentran casi siempre temores fóbicos en estos niños y una base de ansiedad permanente pero la causa de ese estado reside con gran frecuencia en la actitud de los padres hacia ellos.

Los tics pueden clasificarse en las siguientes categorías, ateniéndonos a la definición de hiperexcitabilidad en zonas específicas del cuerpo.

1. — Los que aparecen en el llamado período de prelatencia de la evolución psicosexual (hasta los siete u ocho años, según Mahler). El niño debe inhibir una gran cantidad de movimientos que le producen satisfacción libidínosa y que deben ser reprimidos por represión externa o por complacer a los padres o maestros. Más tarde, sin embargo, el movimiento reaparece en forma inconciente, habiendo perdido su significado libidínoso aparente y persiste ya sin control del niño.

2. — Los tics desarrollados durante el período de latencia. Casi siem-

pre puede encontrarse una historia de agitación e inestabilidad psicomotriz, vinculada con inmadurez. En este período, todo aumento de tensión por accidentes, enfermedades, traumas psíquicos, crisis de culpabilidad en relación con la masturbación, es reflejado en la inquietud motora (parpadeo, movimiento de dedos, hurgueteo de la nariz, etc.) Los padres frecuentemente se oponen a estos movimientos de amenazas de castigos. La represión del movimiento del tic se acompaña, semanas más tarde, de alguna otra forma de actividad motora incontrolada. La primera forma del tic no persiste, sino sus modificaciones posteriores, que son defensas o elaboraciones del primero. Para Levy estos casos plantean el diagnóstico diferencial con la corea menor.

3) Tics de adolescentes y adultos, que en este trabajo no serán tratados. Levy establece también una diferencia entre "tic mecánico", resultante de una contención física, por ejemplo, las ligaduras excesivas de la ropa del lactante, y el "tic psíquico", que responde a una elaboración mental más compleja, por ejemplo, la fantasía de realizar un acto reprimido, que permanece inconcluso y del cual el tic es un remedo o caricatura, en el sentido que Charcot lo sostenía; o bien se trata del movimiento involuntario, repetido e incontrolado que representa la inhibición del mismo acto, considerado como repudiable (tocar los genitales, golpear, etc.).

El estudio de las motivaciones inconcientes en los tics revela una gama de impulsos sexuales y agresivos, inhibidos por el temor al castigo o por la formación moral del niño.

En este sentido los tics se aproximan a los movimientos compulsivos, aún cuando son más simples que aquellos y se elaboran sobre condiciones diversas.

En realidad, la noción de que el tic depende en gran parte, sino totalmente cuando no se acompaña de otras alteraciones motrices, al factor psíquico, remonta a Trousseau, quien lo separó claramente de las afecciones orgánicas. Charcot elevó la importancia del componente psicógeno en el tic y reconoció su parentesco con los actos obsesivos.

Muy detallada y completa es la bibliografía que encara el problema del tic en relación con los factores psíquicos y, naturalmente, cada escuela ubica el trastorno desde su peculiar ángulo de interpretación.

Melge y Feindel, en su clásica obra sobre tics, reconocen la psique infantil persistente en cada ticoso adolescente o adulto, y representaban la patogenia del tic de la siguiente manera: "Un estímulo periférico o una representación mental cualquiera provocan un efecto motriz fundada. Su repetición lo automatiza y, al desaparecer el objetivo del acto motor, se constituye en lo que se denomina tic.

La interpretación citada no toma en cuenta los factores de psicología profunda que ahora son usualmente integrados en la explicación sobre tics, dada la época en que las descripciones de Meige y Feindel fueron publicadas.

Janet reconoce que detrás del tic como acto motor asoma una representación mental de carácter coercitivo que obliga a realizarlo y esa idea de fuerte contenido afectivo es denominada por Janet "idea fija".

Ferenci ha propuesto una interpretación del dinamismo del tic a punto de partida del psicoanálisis: "Igual que la catatonía, el tic sería una afección de tipo narcisista y el fenómeno motor un equivalente onanista realizado en una región específica del cuerpo que se ha genitalizado. La causa de la genitalización puede ser un estímulo accidental en una constitución fuertemente narcisista o bien una invasión de la libido de sectores u órganos corporales traumatizados."

No todos los autores de la escuela psicoanalítica admiten esta interpretación. Por ejemplo, es opuesto a considerarla una regla para la génesis del tic, entre otros, Stekel, aún cuando admite por entero la psicogénesis del movimiento ticoso.

Para él representa un impulso estancado y es sólo un síntoma de la neurosis (parapatía). Es el rudimento de un acto que no puede descargarse, pero cuyo simbolismo puede ser muchas veces investigado con éxito en relación con el fenómeno traumático que desencadenó el tic. Recuerda, sin embargo, sobre este punto, el hecho de que el tic constituido es una deformación del tic inicial que ha permanecido reprimido o inhibido.

"Todo pensamiento prohibido, no apto para llegar a la conciencia, puede expresarse dinámicamente en forma de tic" (Stekel).

La curación del tic es apreciada como difícil por la mayor parte de los autores que tratan el tema.

Mi intención, en este trabajo preliminar, es ubicar el problema en relación con el pediatra o el médico general, antes que enfocar la relación de un tic con la neurosis infantil.

No se trata de una separación arbitraria, sino basada, en la anterior clasificación de Pearson y por otro lado, no se aplica a todos los tics, sino a determinados tics, cuyo origen psíquico puede ser seguido. Aún cuando así no fuera la sencillez e inocuidad del método me parece que obvian toda crítica en ese sentido.

La técnica que abajo se describe fué aplicada a 15 niños, hasta ahora, con edades variables entre 6 y 14 años, sin lesiones orgánicas y sin alteraciones psíquicas. Los resultados fueron: en 9 casos, desaparición de los movimientos ticosos (2 recidivaron; con nuevo tratamiento desaparecieron sin recidivas y 6 requirieron psicoterapia más intensa y prolongada para poder dominar el movimiento ticoso. En 3 de estos 6 el tratamiento falló por completo.

El fundamento de la técnica se halla en el método terapéutico de Brissaud para el tratamiento del tic. Las modificaciones que introduje fueron surgiendo como parte de la interpretación general del dinamismo del tic y sus fundamentos son explicados más detalladamente más abajo.

La técnica de Brissaud se basa en la utilización del espejo para

facilitar al ticoso la visualización del movimiento que realiza involuntariamente y la educación de la voluntad y el control muscular para oponerse a él. Esta gimnasia debía repetirse todos los días.

La modificación fundamental a esta técnica y que se me reveló como particularmente eficaz fué la *educación del niño para repetir los movimientos ticosos involuntarios todos los días, un número creciente de minutos, con o sin control especular, hasta la producción de fatiga.*

El uso de espejo no me pareció hasta ahora un factor importante y los resultados no variaban aparentemente con o sin él.

La primera etapa consiste en estudiar detenidamente el movimiento ticoso y analizar sus componentes musculares.

Si se trata de un tic de movimiento simple, la repetición de ese solo movimiento simplifica la tarea.

Cuando se trata de un tic de movimiento complejo es preciso descomponerlo en sus integrantes.

Un tic de movimiento simple es el parpadeo, por ejemplo. Un tic de movimiento complejo es el tic de cabeza, vertical u horizontalmente. En el segundo caso, que, naturalmente, puede estar asociado con otros movimientos de regiones faciales, es preciso, para la terapia propuesta, descomponer el tic en los dos o tres movimientos que lo integran y hacerlos repetir separadamente, llevando a la conciencia del niño, si su edad lo permite, la naturaleza compleja de sus movimientos.

El límite de repetición es la fatiga muscular de los grupos musculares comprometidos en el tic. El niño debe llegar a sentir fatiga, pero nunca dolor muscular.

La necesidad de aumentar la cantidad de minutos de repetición del movimiento del tic, se debe, obviamente, al entrenamiento y a la disminución del cansancio a medida que pasa el tiempo.

Una de las indicaciones fundamentales se dirige a la madre o al padre y trata de hacerles comprender la necesidad de vigilar la repetición de los movimientos del niño, no como un juego gimnástico sino como una forma concreta de terapia de la que ellos son también responsables en cuanto no se realiza bajo el control del médico.

En algunos de los casos tratados ocurrió la deformación secundaria del tic es decir, el niño curó del primero para pasar a un segundo movimiento involuntario. Es preciso repetir el procedimiento con la segunda forma ticoso.

La técnica de repetición voluntaria y conciente, que designo con el nombre de "método paradójal" en el tratamiento del tic psicógeno, está encuadrada en un contexto que incluye otras fases del problema diagnóstico y terapéutico:

- a) La anamnesis debe ser hecha cuidadosamente para investigar el origen del tic, su forma del comienzo, fenómenos traumáticos, enfermedades, operaciones quirúrgicas de diversos tipos, traumas psí-

- quicos, o situaciones creadoras de ansiedad que se repiten a lo largo del tiempo, etc.).
- b) Examen del estado neurológico y psíquico del niño, para descartar afección orgánica o psiquiátrica que englobe al tic como un síntoma secundario.
 - c) Medicación agregada del tipo del Ampliactil o semejantes, o bien sedantes, sin perjuicio de toda otra medicación que el niño necesite por otros motivos.
 - d) Psicoterapia, con el objeto de hacer concientes los conflictos y fantasías inconcientes (Pearson).

La fundamentación teórica del "método paradójal" puede ser hallada desde el punto de vista de la psicología profunda, pero también desde la perspectiva de la fisiología del sistema nervioso, tal como nos es explicada a través de los métodos de investigación desarrollados por Pavlov.

Para el primer aspecto de la fundamentación teórica, es decir, la actividad inconciente que debe llegar a ser conciente, entendiendo el tic como la fantasía de un acto incompleto, reprimido o no, *la fatiga muscular es, para el niño, una toma de conciencia en relación con el movimiento ticoso*, al mismo tiempo que la psicoterapia ilumina, por diversos métodos sus conflictos. En efecto, los autores que se basan en la escuela psicoanalítica, Pearson entre ellos, dicen, en términos generales, que el tic resulta de una represión y es un equivalente en el plano motor de representaciones mentales inhibidas.

Pearson sostiene, además, que "para vencer el movimiento puede ser necesario inducir al niño a que lo detenga concientemente. Esto no debe ser intentado, sin embargo, hasta que la psicoterapia no haya resuelto todos los conflictos intrapsíquicos".

Además, admite que la curación del tic, a través de la psicoterapia únicamente es muy difícil. Se consigue con mayor frecuencia el cambio de forma o lugar de los movimientos involuntarios.

En este sentido, al introducir la modificación al método de Brisaud, llevando *concientemente el tic al nivel de fatiga muscular por repetición*, levantábamos la represión externa por una parte y facilitábamos el dominio conciente del movimiento muscular, permitiendo su entrada al foco de atención dirigida del niño.

Si la psicoterapia coayuvaba en el mismo sentido, al disminuir la ansiedad y explicitar los conflictos del niño, era evidente que el resultado debía ser distinto de aquel que se podría conseguir por la represión del movimiento ticoso. Por supuesto, no identificamos un tic con un impulso o con un instinto, pero lo vinculamos con sectores reprimidos y con formas frustradas de la descarga motora.

La tarea propuesta era llevarlo al nivel de descarga conciente e integrarla con los resultados del levantamiento de la prohibición externa y con la disminución o eliminación de la ansiedad.

Desde el punto de vista reflexológico, la explicación podía ser hallada en el fenómeno de "inhibición por repetición".

A ambas explicaciones podría agregarse el *condicionamiento desagradable de la fatiga ticsa*, en lugar de la descarga inconciente de lo reprimido que ocurría antes de la gimnasia de repetición.

En algunos casos, para reforzar la situación de descarga, hemos agregado otros elementos, sobre todo cuando la génesis del tic era evidente, por ejemplo, movimientos de apartamiento de la cabeza y rotación del cuello en un caso de tic resultante de una amigdalectomía muy traumática (niño de 14 años). La continuada discusión del episodio con el niño, la presentación de láminas que pudieran ser asociadas con el hecho traumático, fueron eficaces ayudantes de la gimnasia de repetición del "método paradojal".

No es ahora pertinente explayarse sobre los problemas de interpretación teórica planteados por esta conducta terapéica. Ello será motivo de un trabajo más extenso, ya que se deben tomar en consideración otros elementos de juicio.

En este caso se trata de poner en discusión y verificación, sobre la base de una corta experiencia, una variante del método de Brissaud, que, por oponerse prácticamente al criterio más general, pudiera recibir el nombre de "método paradojal", que es inocuo, se halla al alcance del pediatra con elementales conocimientos psicopedagógicos y que, en modo alguno, puede entorpecer una terapia posterior más complicada si fuera necesaria.

Antibióticos y quimioterápicos en pediatría

Modo de empleo: Posología, vías y dosis

Prof. Dr. JOSE M. ALBORES

Dr. JUAN C. BORRONI

Por su actividad antimicrobiana, los antibióticos pueden clasificarse en cuatro grupos:

- 1) De espectro reducido: penicilina, estreptomina y dihidroestreptomina (de aplicación general); polimixina B (en procesos por *Pseudomonas aeruginosa*); bacitracina, neomicina, novobiocina, oleandomicina, espiramicina, kanamicina, ristocetina, vancomicina (algunos de estos antibióticos se emplean actualmente para los estafilococos resistentes); cicloserina y viomicina (en tuberculosis).
- 2) De espectro intermedio: eritromicina y carbomicina.
- 3) De espectro amplio: cloramfenicol, tetraciclina, oxitetraciclina (terramicina) y clorotetraciclina (aureomicina).
- 4) De acción selectiva: a) para levaduras y hongos: nistatina, tricomina, griseofulvina y anfotericina; b) para la ameba histolítica: fumagilina.

Estos antibióticos se usan en forma aislada o en diversas combinaciones, expendiéndose en el comercio preparados en los que se asocian alguno de ellos.

De los quimioterápicos los más valiosos son las sulfamidas y los antituberculosos.

La sulfamidas empleadas por vía sistémica se pueden agrupar teniendo en cuenta la posología en tres grupos:

- a) Se suministran en dosis elevadas: 0,20 g. a 0,40 g./kg./día: sulfadiazina, sulfamerazina (solas o combinadas) y sulfisoxasole, con intervalos de 6 horas.
- b) Se suministran en dosis intermedias: 0,10 g. a 0,20 g./kg./día: mezclas de sulfamerazina y sulfaproxilina, con intervalos de 8 a 12 horas.
- c) Se suministran en dosis bajas: 0,05 a 0,10 g./kg./día: sulfafenazol; 0,025 a 0,05 g./kg./día: sulfametoxipiridazina, con intervalos de 12 a 24 horas.

Entre los quimioterápicos antituberculosos figura en primer término por su eficacia la isoniazida, siguiéndole el Pas; en el momento actual

se está empleando con buenos resultados, una mezcla de isoniazida y tiosemicarbazona (relación 4/1).

La lista se completa con la nitrofurantoina que posee acción eficaz en infecciones urinarias y diarreas por gérmenes sensibles a su acción.

En este esquema terapéutico se coloca en primer término el agente antiinfeccioso; luego la gravedad de la infección clasificándola en moderada y severa y a continuación la posología según la vía de suministro.

Se completa con una tabla de dosificación en los prematuros confeccionada por el distinguido pediatra uruguayo Prof. Dr. José Obes Polleri, a quien agradecemos muy especialmente su colaboración.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Albores J. M. y Meroni R. J.* — Asociaciones de antibióticos y quimioterápicos. Sinergias y antagonismos, ventajas e inconvenientes. *Semana Méd.* 109: 261, 1956.
- Albores J. M. y Borroni J. C.* — Antibióticos en pediatría. *Semana Méd.* 109: 905, 1956.
- Albores J. M.* — Enfoque actual del tratamiento de las infecciones graves y resistentes. *Medicina Infantil* 1: 82, 1958.
- Kempel C. H.* — Pediatric use of antibacterial agents. *J. Pediat.* 53: 19, 1958.
- Lepper M. K. y Riley H. D.* — Antimicrobial agents. *Pediatrics* 23: 1192, 1959.
- Long P. H. y col.* — Second Conference on Sulfonamides. *Ann. New York Acad. Sc.* V. 69, Art. 3, pág. 377-524, 1957.
- Netter E. y Karzon D. T.* — Pediatric dosages and routes of administration of antibiotics en *Antimicrobial Therapy Pediatric Clinics North Am.* W. B. Saunders Company Philadelphia and London 1956, Mayo, pág. 447.
- Ross S.* — Terapia antibiótica en pediatría en *Welch H. Principios y Práctica de la Terapia antibiótica.* (Versión española y ensayo prólogo Marti Ibáñez F.). *Medical Encyclopedia Inc.* New York N. P. 1955, pág. 584.

1º) ANTIBIÓTICOS DE ESPECTRO ANTIMICROBIANO REDUCIDO

Antibióticos	Gravedad de la infección	Vía oral	Vía Parenteral		Uso Local			Intraleural Intraventricular
			Intramuscular	Intravenosa	Intratecal Intraventricular	Aerosol	Ojos y piel	
Penilina G	Moderada	50.000 a 100.000 kg./día	10.000 a 25.000 kg./día cada 8 h.	—	—	100.000 U. p. cm3. 1 cm3. c/12 h.	500 U. cm3.	10.000 U.cm3. 5 a 10 cm3.
	Severa	—	6 a 12.000.000 en 24 h. cada 2 h.	5 a 10.000.000 en 24 h. venoclisis	1.000 U. cm3 5 a 10 cm3. día	100.000 U. p. cm3. 1 a 2 cm3. c/6 h.	1.000 U. cm3.	20.000 U.cm3. 5 a 10 cm3.
Penicilina G + Penicilina G proc	Moderada	—	300.000 a 600.000 diarias c/24 h.	—	—	—	—	—
Penicilina Benzatina	Moderada	—	600.000 a 1.200.000 (inyecc. única)	—	—	—	—	—
Penicilina V	Moderada	15.000 a 30.000 kg./día c/4 a 6 h.	—	—	—	—	—	—
Estreptomicina Dihidroestrep- tomicina (combinadas)	Moderada	0,500 a 1 gr. diario c/6 h. (Infecc. intest.)	20 a 25 mg. kg./día	—	—	100 mgr. cm3. 1 cm3. c/12 h.	20 mgr./cm3.	—
	Severa	1 a 2 g. diarios c/4 ó 6 h. (Infecc. intest.)	25 a 50 mg. kg./día	—	2 mgr. kg/día c/24 a 48 h. Estreptomicina	100 mgr. cm3. 1 a 2 cm3. c/6 h.	50 mgr./cm3.	—
Polimixina B mgr. = 100.000 U. (Polimixina) Aerosporina)	Moderada	10 mg. kg./día c/8 h. (Infecc. intest.)	1,5 mgr. kg./día c/8 h.	—	1 mgr. día < 2 a. 3 mgr. día > 2 a. 1 mgr. cm3. c/48 h.	—	5 mgr./cm3.	1 mgr./cm3.
	Severa	20 mgr. kg./día c/6 h. (Infecc. intest.)	3 mgr. kg./día c/6 h.	—	2 mgr. día < 2 a. 6 mgr. día > 2 a. 1 mgr. cm3. c/24 h.	—	5 mgr./cm3.	1 mgr./cm3.

Antibióticos	Gravedad de la infección	Vía oral	Vía Parenteral		Uso Local			Intraleural Intraventricular
			Intramuscular	Intravenosa	Intratecal Intraventricular	Aerosol	Ojos y piel	
Bacitracina 1 mgr. = 50 U.	Moderada	200 U. kg./día c/8 h. (Infecc. intest.)	600 U. kg./día c/8 h.	—	500 U. < 2 años 2.000 U. > 2 a. c/24 h. 500 U. cm3.	—	500 U./cm3. por gramo	1.000 U./cm3.
	Severa	400 U. kg/día c/6 h. (Infecc. intest.)	1200 U. kg./día c/6 h. nunca más de 50.000 por día	—	2.000 U. < 2 años 10.000 U. > 2 a. c/12 h., 1.000 U. x cm3.	—	500 U./cm3. por gramo	1.000 U./cm3.
Neomicina	Moderada	50 mgr. kg/día c/6 h. (Infecc. intest.)	—	—	—	50 mgr./cm3. 2 cm3. c/12 h.	2 mgr./cm3. 5 mgr./gr.	2 mgr./cm3.
	Severa	100 mgr. kg./día c/4 h. (Infecc. intest.)	10-15 mgr. kg/día c/6 h. (Mx. 10 días)	—	—	50 mgr./cm3. 2 cm3. c/6 h.	2 mgr./cm3. 5 mgr./gr.	2 mgr./cm3.
Novobiocina (Albamylin, Cathomylin (Vulcamicina)	Moderada	12,5 a 25 mg. kg./día c/12 h.	—	—	—	—	—	—
	Severa	25 a 50 mgr. kg./día c/8 h.	20 a 40 mg. Kg./día c/12 h.	20 a 40 mg. Kg./día c/12 h.	—	—	—	—
Espiramicina (Rovamicyne)	Moderada	50 mgr. kg./día c/6 a 8 h.	—	—	—	—	—	—
	Severa	100 mgr. kg./día c/6 h.	—	—	—	—	—	—
Oleandomicina	Moderada	20 a 25 mg. kg./día c/6 a 8 h.	—	—	—	—	—	—
	Severa	40 a 50 mg. kg./día c/6 a 8 h.	—	—	—	—	—	—
Kanamicina (Cristalomicina)	Moderada	1 g. en 24 h. c/6 a 8 h. (Inf. intest.)	15 a 20 mg. kg./día c/8 a 12 h.	—	—	50 mg./cm3 1 cm3. c/12 h.	2,5 mg./cm3	—
	Severa	2 g. en 24 h. c/6 a 8 h. (Inf. intest.)	30 a 40 mgr. kg./día c/8 a 12 h.	15 a 30 mg. kg./día c/6 a 8 h.	—	100 m./cm3 1 cm3 c/8 h.	2,5 mg./cm3	—

Antibióticos	Gravedad de la infección	Vía oral	Vía Parenteral		Uso Local			Intropleural Intraventricular
			Intramuscular	Intravenosa	Intratecal Intraventricular	Aerosol	Ojos y piel	
Ristocetina	Moderada	—	—	—	—	—	—	—
	Severa	—	—	100 a 150 mg. kg./día c/8 a 12 h.	—	—	—	—
Vancomicina	Moderada	—	—	—	—	—	—	—
	Severa	—	—	25 a 50 mg. kg./día c/8 a 12 h.	—	—	—	—
Viomicina (Viocina)	Moderada	—	50 mg./kg./día c/24 h.	—	—	—	—	—
	Severa	—	100 mg./kg./día c/12 h.	—	—	—	—	—
Cicloserina (Farmiserina Serociclina)	Moderada	10 mg./kg./día c/12 h.	—	—	—	—	—	—
	Severa	20 mg./kg./día c/8 a 12 h.	—	—	—	—	—	—

2º) ANTIBIOTICOS DE ESPECTRO ANTIMICROBIANO INTERMEDIO

Eritromicina (Iloticina, Pantomicina)	Moderada	25 mgr. kg./día c/6 h.	10 mgr. kg./día c/8 h.	—	—	—	5 mgr./cm3. 10 mgr./gr.	1 mgr./cm3.
	Severa	50 mgr kg./día c/6 h.	20 mgr. kg./día c/6 h.	—	—	—	5 mgr./cm3. 10 mgr./gr.	1 mgr./cm3.
Carbomicina (Magnamicina)	Moderada	50 mgr kg./día c/6 h.	—	—	—	—	—	—
	Severa	100 mgr. kg./día c/6 h.	—	—	—	—	—	—

3º) ANTIBIÓTICOS DE ESPECTRO ANTIMICROBIANO AMPLIO

Antibióticos	Gravedad de la infección	Vía oral	Vía Parenteral		Uso Local			Intraleural intraventricular
			Intramuscular	Intravenosa	Intratecal Intraventricular	Aerosol	Ojos y piel	
Cloramfenicol (Chloromycetin, Farmicetina, Sintomicetina)	Moderada	50 a 75 mgr. kg./día c/6 h.	50 mgr. kg/día c/12 h.	—	—	25 a 50 mg./cm ³ . en propilenglicol 2 cm ³ c/12 h.	5 mgr./cm ³ . 10 mgr./gr.	3 mgr./cm ³ .
	Severa	75 a 150 mgr. kg./día c/4-6 h.	100-150 mgr. kg./día c/12 h.	50 a 75 mgr. kg./día 5 mgr. cm ³ . c/8 a 12 h.	—	50 a 100 mg/cm ³ . en propilenglicol 2 cm ³ . c/6 h.	Id.	6 mgr./cm ³ .
Clorotetraciclina (Aureomicina)	Moderada	12,5 a 25 mgr. kg./día c/6-8 h.	—	—	—	10 a 50 mg./cm ³ . en propilenglicol 2 cm ³ . c/12 h.	5 mgr./cm ³ . 30 mgr./gr.	3 mgr./cm ³ . 6 mgr./cm ³ .
	Severa	25 a 50 mgr. kg./día c/4-6 h.	—	20 a 30 mgr. kg./día c/8 a 12 h.	—	10 a 50 mg./cm ³ . en propilenglicol 2 cm ³ . c/6 h.	Id.	3 mgr./cm ³ . 6 mgr./cm ³ .
Oxitetraciclina (Terramicina)	Moderada	12,5 a 25 mgr. kg./día c/6-8 h.	5 a 10 mg. kg/día c/12 h.	—	—	10 a 50 mg./cm ³ . en propilenglicol 2 cm ³ . c/12 h.	5 mgr./cm ³ . 30 mgr./gr.	3 mgr./cm ³ . 6 mgr./cm ³ .
	Severa	25 a 50 mgr. kg./día c/4-6 h.	10 a 20 mgr. kg./día c/12 h.	20 a 30 mgr. kg./día c/8 a 12 h.	—	10 a 50 mg./cm ³ . en propilenglicol 2 cm ³ . c/6 h.	5 mgr./cm ³ . 30 mgr./gr.	3 mgr./cm ³ . 6 mgr./cm ³ .
Tetraciclina (Acromicina, Ambramicina, Steclin, Tetracyna)	Moderada	12,5 a 25 mgr. kg./día c/6-8 h.	5 a 10 mgr. kg./día c/12 h.	—	—	10 a 50 mg./cm ³ . en propilenglicol 2 cm ³ . c/12 h.	—	—
	Severa	25 a 50 mgr. kg./día c/4-6 h.	10 a 20 mgr. kg./día c/12 h.	20 a 30 mgr. kg./día 1 mgr./cm ³ . c/8 a 12 h.	—	10 a 50 mg./cm ³ . en propilenglicol 2 cm ³ . c/6 h.	—	—

4º) ANTIBIOTICOS DE ACCION SELECTIVA

a) ANTIMICOTICOS

Antibióticos	Gravedad de la infección	Vía oral	Vía Parenteral		Uso Local			Intraleural Intraventricular
			Intramuscular	Intravenosa	Intratecal Intraventricular	Aerosol	Ojos y piel	
Nistatina (Micotatin)	Moderada	500.000 U. lact. 1.000.000 U. niños en 24 h. c/8 h. (Infec. intest.)	—	—	—	—	100.000 U./gr. (mucosas)	—
	Severa	1.000.000 U. last. 2.000.000 U. niños en 24 h. c/8 h. (Infec. intest.)	—	—	—	—	100.000 U./gr. (mucosas)	—
Tricomocina (Kabimocina)	Moderada	75.000 a 100.000 U. en 24 h. c/12 horas (Infec. intest.)	—	—	—	—	50.000 a 150.000 U./gr. Piel y mucosas	—
	Severa	150.000 a 200.000 U. en 24 h. c/8 horas (Infec. intest.)	—	—	—	—	50.000 a 150.000 U./gr. Piel y mucosas	—
Griseofulvina (Grisovin)	Moderada	15 mg./kg./día cada 8 a 12 h.	—	—	—	—	—	—
	Severa	30 mg./kg./día cada 6 a 8 h.	—	—	—	—	—	—
Anfotericina	Moderada	500 mg. lact. 1.000 mg. niños en 24 h. c/6 a 8 horas (Infec. intest.)	—	0.25 a 0.50 mg./kg./día Venocclisis 20 a 40 g./min. c/24 a 48 h.	—	—	—	—
	Severa	1.000 mg. lact. en 24 horas 1.500 mg. niños cada 4 a 6 h. (Infec. intest.)	—	0.75 a 1.50 mg./kg./día Venocclisis 20 a 40 g./min. c/24 a 48 h.	—	—	—	—

b) ANTIAMEBIANOS

Antibióticos	Gravedad de la infección	Vía oral	Vía Parenteral		Uso Local			Intrapleural Intraventricular
			Intramuscular	Intravenosa	Intratecal Intraventricular	Aerosol	Ojos y piel	
Fumagilina (Amebacilin)	Moderada	0,5 mg./kg./día durante 15 días cada 12 h. (Ameba histol.)	—	—	—	—	—	—
	Severa	1 mg./kg./día durante 15 días cada 8 h. (Ameba histol.)	—	—	—	—	—	—

5º) ASOCIACIONES DE ANTIBIOTICOS

Oleandomicina + Tetraciclina (Sigmamicina)	Moderada	25 mgr. kg./día c/6 h.	5 a 10 mgr. kg./día c/12 h.	—	—	10 a 50 mg./cm ³ . en propilenglicol 2 cm ³ . c/12 h.	—	—
	Severa	50 mgr. kg./día c/6 h.	10 a 20 mgr. kg./día c/12 h.	20 a 30 mgr. kg./día c/8 a 12 h.	—	10 a 50 mg./cm ³ . en propilenglicol 2 cm ³ . c/6 h.	—	—
Cloramfenicol + Tetraciclina (Tetrafenicol)	Moderada	25 a 50 mgr. kg./día c/6 h.	—	—	—	—	—	—
	Severa	50 a 100 mgr. kg./día c/6 h.	—	—	—	—	—	—

QUIMIOTERAPICOS

SULFAMIDAS

Antibióticos	Gravedad de la infección	Vía oral	Vía Parenteral		Uso Local			Intraleural Intraventricular
			Intramuscular	Intravenosa	Intratecal Intraventricular	Aerosol	Ojos y piel	
Sulfadiazina Sulfamerazina (Combinaciones) Sulfisoxazole (Gantrisin)	Moderada	0,20 g./kg. día c/6 h.	—	—	—	200 mg./cm ³ . 1 cm ³ c/12 a 24 h.	50 mg./gr.	—
	Severa	0,40 g./kg. día c/6 h.	0,10 g./kg. día c/12 h.	0,10 g./kg. día c/12 h.	—	200 mg./cm ³ . 1 cm ³ . c/6 a 8 h.	50 mg./gr.	—
Sulfamerazina + Sulfaproxilina (Dosufela)	Moderada	0,10 g./kg./día c/8 a 12 h.	—	—	—	—	—	—
	Severa	0,20 g./kg./día c/8 a 12 h.	—	—	—	—	—	—
Sulfafenazol (Orisul)	Moderada	0,05 g./kg./día c/12 h.	—	—	—	—	—	—
	Severa	0,10 g./kg./día c/12 h.	—	—	—	—	—	—
Sulfametoxi- piridazina (Lederkyn, Vínces)	Moderada	0,025 g./kg./día c/24 h.	—	—	—	—	—	—
	Severa	0,05 g./kg./día c/12 h.	—	—	—	—	—	—

DOSIFICACIONES DE AGENTES ANTIBACTERIANOS EN PREMATUROS

Prof. Dr. JOSE OBER POLLERI (*)

Agente anti-microbiano	Vía	Dosificación por kg./día	Intervalos	Tomas diarias	Observ.
Sulfadiazina y Gantrisin	Oral	150-300 mgr.	4-6-8 horas	6-4-3 veces	
	I.M.	50-120 mgr.	8 horas	3 veces	
Lederkyn ¹	Oral	50- 75 mgr.	24 horas	1 vez	
	I.M.	50- 75 mgr.	(primer día	doble dosis)	
Penicilina	I.M.	20.000 a	2-3-4-6-8 hs.	12-8-6-4-3 veces	Simpli. — menos — 2 kgrs. 20.000 — U/dosis — más de 2 kgrs. 40.000 — U/dosis
		50.000 U.	4 horas		
Estreptomicina	Oral	100 mgr.	4 horas	6 veces	Diarrea
	I.M.	50-100 mgr.	4-6-8-12 horas	6-4-3-2 veces	
Eritromicina	Oral	50-100 mgr.	6 horas	4 veces	
	I.M.	20- 40 mgr.	8-12 horas	3-4 veces	
	I.V.	50- 75 mgr.	6-8 horas	4-3 veces	
Clortetraciclina	Oral	25- 75 mgr.	4-6-8 horas	4-3 veces	
	I.V.	20- 50 mgr.	6-12 horas	4-2 veces	
Oxitetraciclina	Oral	40-100 mgr.	4-6-8 horas	6-4-3 veces	
	I.M.	15- 40 mgr.	8 horas	3 veces	
	I.V.	20- 50 mgr.	6-12 horas	4-2 veces	
Tetraciclina	Oral	40-100 mgr.	4-6-8 horas	6-4-3 veces	
	I.M.	15- 40 mgr.	8-12 horas	3-12 veces	
	I.V.	20-50 mgr.	6-12 horas	4-2 veces	
Cloramfenicol	Oral	100 150 mgr.	4-6-8 horas	6-4-3 veces	Ver Técn. espec.
	I.M.	100-150 mgr.	8-12 horas	3-2 veces	
	I.V.	60-100 mgr.	6-8 horas	4-3 veces	
Oleandomicina	Oral	50-100 mg (D)	6-8 horas	4-3 veces	
	I.M.	50-100 mg (D)	6-8 horas	4-3 veces	
	I.V.	50-100 mg (D)	6-8 horas	4-3 veces	
Sigmamicina	Oral	50-100 mg (D)	6-8 horas	4-3 veces	
Neomicina	Oral	50-100 mgr.	4-6 horas	6-4 veces	
Novobiocina	Oral	25-75 mgr. (D)	6 horas	4 veces	
	I.M.	20- 50 mgr.	12 horas	2 veces	
	I.V.	20- 50 mgr.	12 horas	2 veces	
Furadantina	Oral	10- 30 mgr.	4-6 horas	6-4 veces	

- NOTAS: A) La dosificación se elevará en función de la gravedad del proceso y del menor peso del niño para tener en cuenta la dosificación por superficie.
 B) Los intervalos serán mayores en los prematuros recién nacidos de las dos primeras semanas teniendo en cuenta la relativa impermeabilidad renal que facilita el mantenimiento de niveles sanguíneos útiles. Inversamente disminuirán en función de la gravedad del proceso.
 C) La vía parenteral se utilizará en función de la gravedad y urgencia del tratamiento, así como las exigencias individuales de la tolerancia oral y también para seguridad del tratamiento.
 D) En ensayo.

* Director del Centro de Recién Nacidos y Prematuros. Ministerio de Salud Pública. Montevideo (Uruguay).