

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

PUBLICACION MENSUAL

*Organo de la Sociedad Argentina de Pediatria**Editorial*

ANTAGONISTAS DE LA ALDOSTERONA

Es de interés destacar, que en condiciones normales, el metabolismo del sodio se rige por el volumen del extracelular y los requerimientos del equilibrio ácido-base. Hay prescindencia de los factores hormonales.

En las mismas circunstancias, el paso de los líquidos del intravascular al intersticio se produce como resultado de un conjunto de factores, entre los cuales cuentan: Presión Hidrostática, Fuerza Osmótica, Cambios en la Presión Venosa, Permeabilidad Capilar, etc.

Cuando se instala un edema, es evidente que los factores arriba mencionados son insuficientes para explicar la situación, deduciéndose lógicamente que otros mecanismos han entrado en juego.

Así se ha reconocido que en los estadios clínicos que cursan con edema, existe un fallo circulatorio y un balance positivo de sodio, el cual es provocado por una mayor reabsorción tubular del mismo inducida por un aumento de la secreción de aldosterona.

Por fuera del mecanismo intrínseco que conduce al edema, éste presenta como hecho concreto un acumulo de sodio y agua en el organismo.

Este aumento real del sodio total intercambiable no es medido por la natremia. O lo es en forma inconstante. "Si nosotros consideramos una anomalía de la concentración plasmática de sodio para indicar una anomalía del metabolismo del sodio, nos equivocaremos tan a menudo como podremos estar en lo cierto". (Berliner, R. W.: A. M. A. Arch. Int. Med., 102:985, 1958).

En un enfermo con ascitis la adrenalectomía bilateral determina la rápida desaparición de la misma. Si se le administra D.O.C.A. o Aldosterona, la mencionada ascitis se reconstituye. Este hecho demuestra la necesidad de la existencia de las Adrenales y de mineralcorticoides para que se produzca edema.

Por otra parte, la administración prolongada de aldosterona en un individuo normal, no provoca retención hidrosalina. Esta circunstancia permite deducir que el exceso de aldosterona, aisladamente, no provoca edema.

La observación y la experimentación clínica han ido descartando otros mecanismos postulados como determinantes del edema. Entre ellos la disminución de la filtración glomerular.

En forma general entonces, se puede inferir que en el edema existe algún tipo de fallo circulatorio "Más un hiperaldosteronismo". (Liddle, G., A. M. A. Arch. Int. Med., 102:998, 1958).

Entrevisto así el mecanismo probable del edema, puede intentarse su corrección interviniendo a nivel de uno o varios aspectos fisiopatológicos del mismo.

Podemos actuar así:

- 1º) Mejorando la falla circulatoria. (Inyección de albúmina en la nefrosis, digital en la insuficiencia cardíaca, etc.).
- 2º) Inhibiendo la producción de aldosterona en las glándulas suprarrenales. (Sustancia tipo Anfenona B).
- 3º) Impidiendo la reabsorción tubular de sodio (Mecanismo aldosterónico) mediante una sustancia competitiva (Espiro lactona).
- 4º) Aumentando la eliminación urinaria de electrolitos y por consiguiente de agua (Diuréticos actuales).

De todas estas situaciones surge, como hecho novedoso, la posibilidad de interferir con la aldosterona, ya sea impidiendo o disminuyendo su producción a nivel de las adrenales (inhibidores de la aldosterona) o bloqueando su actividad a nivel del túbulo (antagonistas).

La inhibición de la aldosterona se consigue utilizando glucocorticoides (Goldberger, E.: Water, Electrolyte and Acid Base Syndromes, Pag. 112-113; Lea & Febiger, Phil. 1959) o mediante sustancias del tipo de la Anfenona B. Es de destacar que esta inhibición no es selectiva sobre la zona mineralcorticoide, sino sobre toda la glándula.

De mayor interés teórico y posibilidades terapéuticas es la acción de los denominados "antagonistas de la aldosterona". Su acción se desarrolla a nivel del túbulo y solamente en presencia de un EXCESO de aldosterona.

Dichas sustancias responden a la denominación genérica de espirolactonas y aunque su uso está en la faz experimental, se vislumbran ya posibilidades terapéuticas.

En 1957, un grupo de investigadores (Kagawa, C. M.; Cella, J. A. and Van Arman, C. G.: Science, 126:3281, 1957), comunicaron el hallazgo de una nueva serie química, los 17-Espiro lacto-esteroides, los cuales mostraron en la experimentación animal un fuerte efecto antagónico con la aldosterona.

El primer compuesto utilizado, el S.C.5233, no es absorbible por vía digestiva y es activo por vía parenteral en grandes dosis. El siguiente compuesto activo, un 19-nor derivado, denominado S.C.-8109, se mostró eficaz por boca, pero a grandes dosis (1 a 2 grs. diarios).

El preparado más reciente, S.C.-9420, es 2,5 veces más activo por boca que el anterior.

La actividad de todos ellos se ejerce en el tubo contorneado distal donde ejercen una acción competitiva con la aldosterona. Por ello se los denomina antagonistas, es decir no impiden la producción de la hormona en las glándulas adrenales, pero sí su efecto sobre la reabsorción tubular de sodio.

Así se ha comprobado que en pacientes con enfermedad de Addison mantenidos con dietas ricas en sodio solamente, o combinadas con glucocorticoides de síntesis, no mostraban cambios urinarios en la excreción de electrolitos, al administrárseles espirolactonas.

En el sujeto normal con dieta rica en sodio, el antagonista no provoca modificaciones, mientras que en el normal con dieta carenciada en sodio se observa una respuesta al mismo. Es un hecho conocido que la dieta rica en sodio inhibe la producción de aldosterona, mientras la carencia de dicho catión determina un estímulo a la producción de la referida hormona.

Cuando se administra espirolactona, no se observa un efecto inmediato. El mismo se alcanza al tercer día. Se registra entonces una acentuada eliminación de sodio por orina, retención de potasio, alcalinización de la orina, etc. El peso corporal desciende. La diuresis que se provoca no es masiva, sino que es alta y sostenida varios días. Es de hacer notar que después de cierto tiempo de administrar estos compuestos, se reinició la hiperproducción de aldosterona, como respuesta a la disminución del sodio orgánico.

No obstante esta circunstancia, el compuesto continúa siendo efectivo.

Junto a esta acción específica se han estudiado los restantes efectos del preparado. Tenemos así:

Cardiovascular: Hipertensión esencial: es de valor asociado con hipotensores y diuréticos. Hipertensión del hiperaldosteronismo primario: Aunque faltan observaciones prolongadas, es posible esperar una acción en estos casos, sobre todo si la medicación ha sido precoz. El electrocardiograma no es alterado por las espirolactonas.

Riñón: Todas las observaciones sugieren que no existen modificaciones anatómicas o funcionales, en casos de pacientes normales, cuando se emplearon estos compuestos. Su acción tubular, se ejerce en presencia de un exceso de hormona mineralcorticoide.

Adrenales: No se observa ninguna modificación, excepto aumento de aldosterona cuando se utilizan los antagonistas, durante mucho tiempo.

Electrolitos séricos: En el sujeto normal no se producen modificaciones; En cambio en el hiperaldosteronismo primario, se observa una normalización de valores electrolíticos.

Las espirolactonas promueven un aumento en la natriuresis y una menor eliminación de potasio.

No obstante no se han registrado hiperpotasemias con su uso prolongado.

Su efecto sobre el sodio no es tan esquemático o uniforme, en virtud de que suelen presentarse en forma conjunta alteraciones en el metabolismo del agua (Edelman, E. S., *Metabolism*, 5:500, 1953). No obstante, cuando actúa se caracteriza por normalizar los valores séricos y aumentar la excreción urinaria de sodio.

La aplicación clínica de las espirolactonas se ha focalizado en el tratamiento del hiperaldosteronismo primario y en los llamados hiperaldosteronismos secundarios: insuficiencia cardíaca congestiva, cirrosis, nefrosis, edema hipoproteinémico, etc.

En el hiperaldosteronismo primario, su efecto más evidente se ejerce sobre los electrolitos, los cuales tienden a normalizarse. El efecto sobre la hipertensión necesita de observaciones más prolongadas.

En los hiperaldosteronismos secundarios, o en forma genérica, en el tratamiento del edema, es donde más valor presta, aunque sus resultados no son todavía conclusivos. Se los asocia a la medicación ya clásica para cada uno de estos estadios, siendo de particular interés su asociación con otros diuréticos, por diversos motivos. Entre dichos motivos figuran: efecto sinérgico y no aditivo entre diuréticos que bloquean la reabsorción tubular proximal de sodio (mercuriales y clorotiazidas), y efecto de protección contra la exfoliación de potasio, que pudieran ocasionar sustancias como la prednisona y clorotiazida.

J. C. FRANCHINO

MONILIASIS INTESTINAL EN EL LACTANTE (2)

Drs. OSCAR J. RONCHI; CARMEN YAMAGUCHI y RAUL SARROT

No es raro encontrar, en la práctica diaria, lactantes portadores de estados dispépticos de evolución aguda, subaguda o crónica; de mayor o menor intensidad y consiguiente minoración de su estado nutricional en quienes no se obtiene la corrección del disturbio digestivo a pesar de haber sido sometidos a tratamiento higiénico-dietético y medicamentoso que se conceptúa correcto. Esto mueve generalmente a realizar modificaciones dietéticas o medicamentosas que no dan mejor resultado. Excluida una causa constitucional o parenteral y siendo correcto el tratamiento impuesto, pensamos, que frente a estos casos debe realizarse un estudio coprológico. Es así como hemos podido constatar, en apreciables oportunidades, que la causa de la dispepsia era una giardiasis, como lo destacamos ya en nuestro trabajo sobre zooparasitosis intestinales en nuestro medio. La observación de esta conducta nos ha permitido también identificar, aunque en mucha menor proporción, como causa de estos estados a la moniliasis intestinal, motivo de esta comunicación. No pretendemos con esto magnificar un problema pero sí destacar la utilidad de una conducta, que en casos bien determinados, puede brindarnos la satisfacción de solucionar un problema médico.

Por moniliasis, dice Ruiloba, se entiende toda infección aguda, subaguda o crónica, localizada o generalizada, producida por levaduras del género *Cándida* que es el que con mayor frecuencia afecta al hombre. *Oidium albicans* de Robin, *Monilia albicans* de Zopf y *Cándida albicans* de Berkhout, es una misma cosa. En botánica se acepta el término *Cándida*. Este es un hongo levaduriforme del que existen más de cuarenta especies. De ellas, la que mayor interés médico tiene, es la variedad *albicans*, a la que se debe imputar el mayor número de afecciones moniliásicas en la patología humana. Las enfermedades que provoca se designan, por el uso, moniliasis aunque con mayor propiedad debería hablarse de candidiasis.

La circunstancia por la que puede aparecer la enfermedad, surge en primer término de que, las levaduras, forman parte de la flora saprofitica habitual, en piel y cavidades naturales del hombre, en casi el 50 % de los casos, según experiencias de investigadores que se han dedicado al tema. Por otra parte, la modificación del equilibrio fisiológico del organismo, traducida en minoración de la resistencia general o local, ocasionada por causas variadas o la ruptura del equilibrio biológico de la flora habitual o ambas circunstancias actuando simultáneamente, son campo propicio para que gérmenes habitualmente saprófitos, exacerben su patogenicidad y se hagan agresivos dando lugar al estado de enfermedad.

Hospital de Niños San Roque —Paraná - Entre Ríos (1)—

(2) Presentado en la reunión científica de la Soc. de Ped. de E. Ríos. Concordia 12-IV-58.

(3) Recibido para su publicación el 22 julio 1959.

La ruptura del equilibrio fisiológico que favorece la aparición de la moniliasis, reconoce entre otras, como causas más frecuentes: la caquecía que caracteriza a los estadios finales de la tuberculosis, cáncer y enfermedades crónicas; ciertas enfermedades de la nutrición como la diabetes, avitaminosis y en lo que atañe al lactante, especialmente la distrofia; enfermedades de la sangre como las leucemias, agranulocitosis y ciertas anemias graves; los cambios hormonales que caracterizan al embarazo; el traumatismo de los tejidos provocado por intervenciones quirúrgicas, maniobras instrumentales o prótesis; finalmente, ciertos medicamentos como los quimioterápicos, antibióticos y hormonas corticoides, en determinadas circunstancias pueden convertirse en favorecedores de la moniliasis.

El mecanismo fisiopatológico por el cual se desencadena la enfermedad en estos casos, ha sido explicado en base a distintas hipótesis. Cuando el sustratum es el desequilibrio fisiológico, el desencadenamiento de la enfermedad estaría condicionado a la aparición de factores nutritivos o modificaciones bioquímicas del medio interno que favorecerían la proliferación del hongo, sus transformaciones o mutaciones de una cepa a otra con aumento de su agresividad. En los casos en que se produce ruptura del equilibrio biológico de la flora saprófita normal del huésped y esto ocurriría con la utilización de quimioterápicos y antibióticos, al desaparecer los gérmenes que por su presencia frenan la proliferación del hongo, éstos al quedar dueño de la situación se acrecientan numéricamente y aparejadamente ocurriría un aumento de las toxinas de su producción en cantidad suficiente para dañar al organismo. Hay quienes opinan que su agresividad en estos casos estaría condicionada por el aumento de cepas patógenas de monilias, que en condiciones de equilibrio biológico de la flora, por su número no alcanzan a enfermar al individuo. Finalmente, hay autores que piensan que el antibiótico favorece el desarrollo de *Cándida*, no sólo por la destrucción de los gérmenes antagónicos, sino porque la levadura lo utiliza para su nutrición o por aprovechamiento de los productos de lisis de las bacterias que él destruye.

Clínicamente, entre otras clasificaciones, nos parece útil por su practicidad la que separa, por sus manifestaciones clínicas, las moniliasis localizadas de las generalizadas. En el primer grupo se encuentran las de la piel y anexos; las de las mucosas y las de los aparatos respiratorio, digestivo y urinario. Las formas diseminadas son aquellas en que la infección moniliasica afecta diversos órganos y sistemas a través del torrente circulatorio. Nos interesa en particular las del aparato digestivo.

Como lo expresáramos más arriba, las levaduras y en especial las pertenecientes al género *Cándida*, variedad *albicans*, se encuentran formando parte en un alto porcentaje, de la flora saprófita normal en el aparato digestivo del niño. Es por esta razón que muchos autores le niegan acción determinante en los trastornos digestivos. Sin embargo de la evaluación clínica, de laboratorio y terapéutica, surge que en ciertas circunstancias es capaz de agredir el aparato digestivo ocasionando disturbios gástricos e intestinales. Garrahan y colaboradores, en 33 niños cuya edad osciló entre un mes y dos años y medio, que no habían recibido antibióticos desde 20 días antes y no presentaban signos de moniliasis, encontraron *Cándida* en el 56,3 por ciento, con un promedio de casi 17.000 colonias por gramo de heces. Los mismos autores observaron un notable aumento en el número de colonias, después de suministrarles antibióticos y como conclusión de su

experiencia expresan que no pudieron establecer una relación directa entre el número de colonias en las heces y las manifestaciones clínicas de moniliasis que presentaban sus enfermos.

Las manifestaciones clínicas de la moniliasis del aparato digestivo no tienen una filiación específica y al referirnos a ellas lo haremos detallando lo observado en nuestros enfermitos.

Nuestras observaciones alcanzan a cuatro, dos de ellas en lactantes menores de 6 meses, una, en uno de un año y el cuarto se trataba de un destetado próximo a los dos años. Los dos menores portaban una distrofia profunda y los restantes eran niños bien nutridos. Tres recibían alimentación artificial y uno mixta. Todos llegaron a la consulta con trastorno dispéptico instalado y tres habían recibido tratamiento anterior en base a prescripciones dietéticos, antibióticos por vía oral y parenteral y quimioterápicos; el restante ingresa al servicio sin tratamiento previo pero en los primeros días se lo medica con cloramfenicol y dieta apropiada. Los distróficos tenían muguet.

En todos ellos a pesar del tratamiento que conceptuamos adecuado para cada caso, notamos que el disturbio intestinal en vez de mejorar se mantenía y en la mayoría cobró mayor intensidad con deposiciones seromucosas, profusas, que significaban gran expoliación de agua y sales y consiguiente repercusión sobre su estado general, de hidratación y nutritivo. Uno de ellos —caso N° 2— llegó al síndrome tóxico típico. Los distróficos evolucionaron con estado subfebril y de los restantes, uno, hizo hipertermia sostenida. El examen coprológico en los cuatro reveló gran cantidad de elementos levaduriformes que se identificaron por sus características como perteneciente al género *Cándida* por tratarse de un hongo levaduriforme fué francamente positiva y rápida, tanto desde el punto de vista clínico como de laboratorio.

Ahora bien, ¿en qué sustentamos el diagnóstico? Lo hicimos apoyándonos en los elementos de juicio suministrados por la clínica, el laboratorio y el resultado terapéutico. En efecto, los exámenes de laboratorio en materia fecal mostraron el predominio absoluto del hongo el que se identificó como perteneciente al género *Cándida* por tratarse de un hongo levaduriforme con pseudomicelios, con blastosporos y sin endosporos; la determinación de la variedad no se hizo y para ello es menester proceder a su cultivo en medios especiales; no se encontró en el examen otro microorganismo a quien pudiera inculparse la sintomatología que presentaban nuestros enfermitos; los cuatro habían recibido antibióticos, hecho que se conceptuó causa favorecedora de la eclosión de la enfermedad y además, dos de ellos eran distróficos graves, circunstancia que también favorece al mal. Finalmente la respuesta franca a la nistatina, sumado a lo anterior, entendemos rubricaba el diagnóstico.

El tratamiento con la nistatina, antibiótico descubierto por Hazen y Brown en 1950, proveniente de los cultivos de *Streptomyces noursei*, en nuestros enfermos, se manifestó en éxito franco que se tradujo en la desaparición rápida de las levaduras de la materia fecal y concomitante mejoría del trastorno digestivo y estado general. Esto no hace más que confirmar la experiencia de numerosos autores que se han referido al tema. Es prácticamente atóxico y nosotros lo usamos en dosis de 750.000 U diarias en los menores y de 1.500.000 U en los mayores. La dosis total diaria la repartimos proporcionalmente a intervalos de 4 horas. En uno de nuestros

enfermos —caso 1— se produjo una recaída al cabo de tres días de haber suspendido la medicación. En ese ínterin con motivo de una otitis media aguda, había estado recibiendo penicilina y estreptomycin. Reimplantado el tratamiento, los hongos desaparecieron rápidamente.

CASUÍSTICA

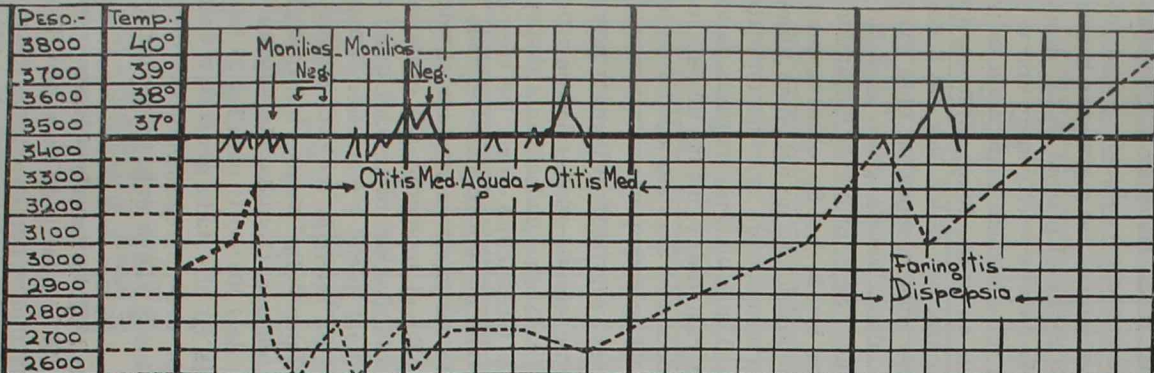
Caso N° 1 — A. Susana. Edad: 60 días. Ingreso: 26-II-57. Egreso: 21-VI-57.

A. *Personales*: Nacida a término, parto normal, con un peso de 3,700 gr.

Pecho de la madre hasta los dos meses; luego alimentación mixta. A los 8 días, neumopatía aguda. Empujes dispépticos a repetición. *Enfermedad actual*: Desde días atrás, dispepsia y como no mejora la internan en el Servicio. *Estado actual*: Enfermita de dos meses, con estado general afectado; profundamente distrofiada —3.000 grs. de peso—; presenta un estado dispéptico con deshidratación de mediana intensidad. Fuera de ello y las características somáticas del distrófico, no presenta otras alteraciones dignas de mención. *Exámenes complementarios*² *Hemograma*: hematíes: 3.900.000; leucocitos: 12.500; Hb. 11,70 gr. %; V.G.: 1. Neutrófilos: 49 %; Eosinófilos: 5 %; Basófilos: 0 %; Linfocitos 41 % y Monocitos: 5 %. R. de Mantoux 1 %: negativa. Suerología para sífilis: negativa. Radiografía de pulmones: negativa. *Tratamiento y evolución*: se le medica con penicilina 50.000 U c/6 horas; Ftalilsulfatiazol y estreptomycin por vía oral: 0,75 grs del primero y 75 mgrs de la segunda para las 24 hs., repartidos en dosis proporcionales c/4 hs. Dieta inicial por breves horas en base a Sol. Ringer y Gluc. isotónica en proporción de 1 a 2. Desde la tarde del ingreso, realimentación progresiva con babeurre simple al 10 %. Mejora de su dispepsia y se insinúa un aumento de peso que al noveno día alcanza a 300 grs. En ese momento inicia un movimiento sub-febril y aparece diarrea con deposiciones seromucosas. Se substituyen los medicamentos que recibía por boca, por cloramfenicol palmitato. Se reduce el alimento y completa las necesidades líquidas con la mezcla de soluciones arriba especificada. El cuadro digestivo, su estado general y de nutrición empeora visiblemente. Las deposiciones se incrementan en número y profusidad. Se solicitó examen coprológico —Dres. Ara y Varela—, en él se encuentra gran número de elemento levaduriformes con pseudomicelios y blastosporos. Se suspenden los antibióticos y se suministra nistatina en dosis diaria de 750.000 U, repartidas proporcionalmente a intervalos de 4 hs. Se complementa el tratamiento con pequeñas transfusiones de sangre total que se repiten a intervalos de días variado. Se observa rápida mejoría del disturbio digestivo traducido en reducción del número de deposiciones y calidad de las mismas; mejora el estado general y reaparece el aumento de peso. Exámenes de materia fecal practicados 3 y 6 días después, revelan ausencia de monilias. La nistatina se le suministra por boca durante 9 días. Pocos días más adelante, otitis media aguda que obliga a suministrar penicilina y estreptomycin, reaparece la diarrea y las levaduras en las deposiciones. Nuevamente nistatina, se repone. La evolución posterior fué satisfactoria; el período de reparación de su distrofia se extiende a casi dos meses y luego se inicia un ascenso de

A.Ma.S. Edad: 2 Meses - Ingreso: 26-II-57 - Egreso: 21-VI-57. Internación: 130 días.-

CASO N° 1



Penicilina
Estreptomina
Ftalilsulfatiazol
Cloramfenicol
Nistatina

Alimentos {
600
500
400
300
200
100

Deposiciones.-

↑↑↑↑↑
Transf. Sangre total.-

↑
Transf. Plasma.-

peso regular y progresivo hasta el alta, como puede verse en la gráfica correspondiente. Controlada en C.E., esta mejoría se mantiene satisfactoriamente.

Caso Nº 2 — G. Ma. Luz. Edad: 4 meses. Ingreso: 12-XI-57. Egreso: 31-III-58.

A. Hereditarios: Un hermano, gemelo, fallecido a los 2 y medio meses de trastorno digesto-nutritivo agudo. *A. Personales:* Producto de parto gemelar. Peso de nacimiento 2.200 grs. Alimentación artificial desde el nacimiento; leche de vaca al tercio y luego leche condensada. Expresa la madre que fué siempre sana aunque aumentaba poco de peso. *Enfermedad actual:* Enferma la víspera con diarrea, vómitos y fiebre. *Estado actual:* Subfebril, distrofia profunda, dispepsia con deshidratación considerable. Peso 2.800 grs. *Exámenes complementarios:* R. de Mantoux 1 %: negativa. Radiografía de pulmones: negativa. *Tratamiento y evolución:* dieta inicial por 24 hs., plasma endovenoso 75 ml. Cloramfenicol 250 mgrs para las 24 hs, repartido proporcionalmente cada 6 hs. Se repite el plasma 48 hs. después. No se obtiene mejoría evidente, persiste la diarrea y el vómito con estado subfebril. Al 5º día del ingreso se instala un síndrome tóxico que se trata con plasma, mezcla electrolítica por vena en goteo lento, hidrocortisona por vía intramuscular; exclusión de la vía oral por 48 hs. Sale del S.Tóxico pero persiste la dispepsia por lo que tres días después se pide examen coprológico —Dres. Ara y Varela—, el mismo revela gran cantidad de levaduras con las características de *Cándida*. Se suprime el cloramfenicol y se suministra nistatina: 750.000 U para las 24 hs. Se observa mejoría del estado general y en la calidad de las deposiciones, no así en su número. Seis días después el laboratorio comprueba ausencia de monilias en materia fecal. La evolución posterior, satisfactoria. Tiene un lento período de reparación de su distrofia que se extiende a casi dos y medio meses; luego ascenso regular y sostenido de peso. Abandona el Servicio a los 4 meses y 20 días de su ingreso, habiendo ganado 1.600 grs de peso.

Caso Nº 3 — A. Oscar Luis. Edad: 12 meses.. Año 1957 - Clientela privada.

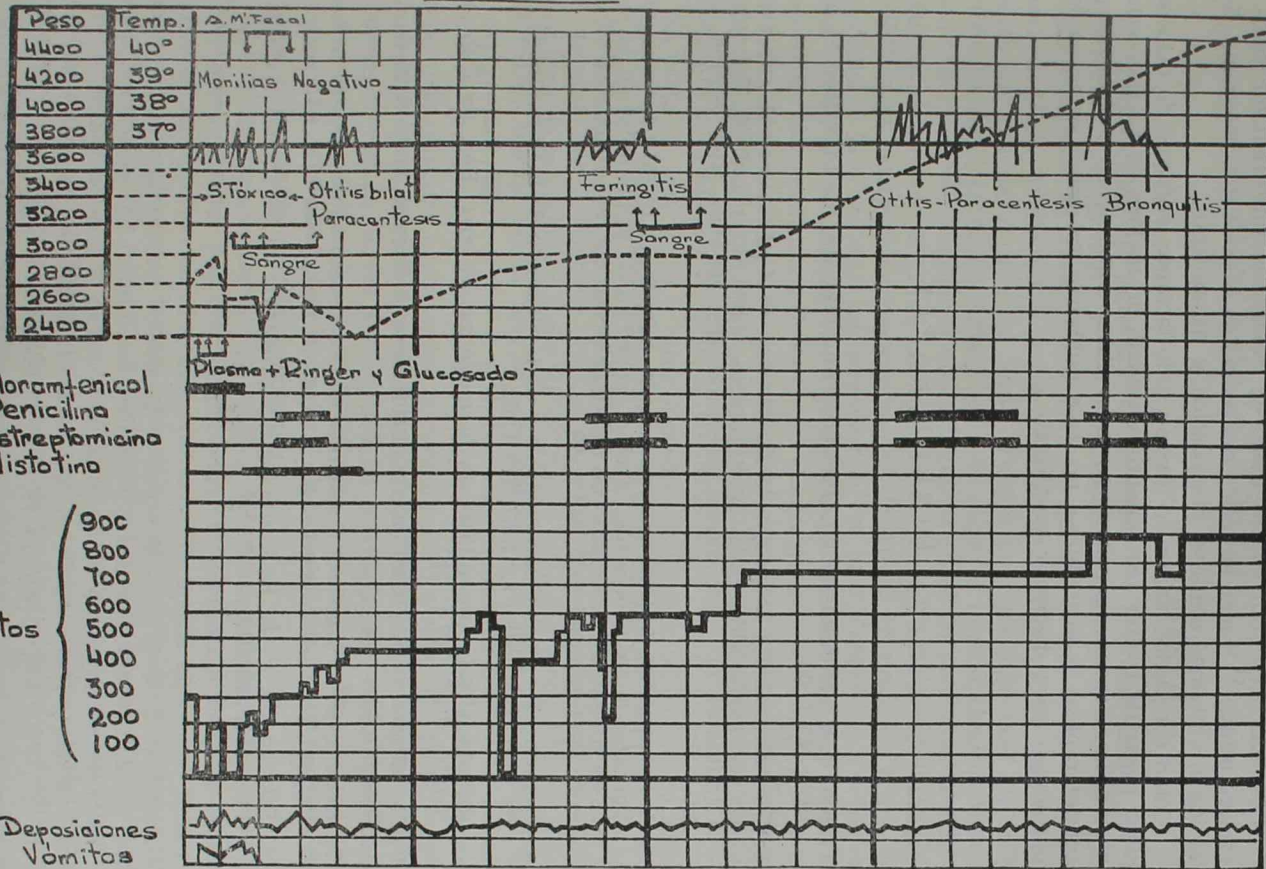
Antecedentes: Se trata de un niño de un año de edad, criado artificialmente, con buen estado de nutrición. Hace 15 días padeció una dispepsia que tratada con cloramfenicol palmitato y tetraciclina, curó. De tres días atrás a la fecha de la consulta, nuevo episodio dispéptico, caracterizado por deposiciones frecuentes y vómitos; durante ese lapso ha recibido el mismo tratamiento que en el episodio anterior. En el momento del examen se presenta febril con temperatura de 40°, deshidratación intersticial apreciable y afectación del estado general. Se ordena dieta inicial y mantener la misma medicación. Al día siguiente como no se ha operado mejoría alguna, se ordena un examen coprológico. El Bioquímico —Dr. Nani— informa gran cantidad de levaduras pertenecientes al género *Cándida*. Se suprime el antibiótico, se prescribe nistatina en dosis de 1.500.000 U para las 24 hs. Al día siguiente se opera una franca mejoría en el estado general y cuadro digestivo. La temperatura se normaliza. Se ordena realimentación progresiva, se mantiene por unos días la nistatina y el paciente se recupera totalmente.

Caso Nº 4 — V. Juan. Edad: 18 meses. Año 1957. - Clientela privada.

Antecedentes: Enfermo con buen estado general y de nutrición. Desde hace varios días episodio dispéptico que la madre por su cuenta trata con cloramfenicol y reducción de la dieta. Como no mejora, consulta. Clínicamente se sospecha una dispepsia enteral y se trata ajustando la dieta y al mismo tiempo se solicita análisis de materia fecal. La investigación revela gran cantidad de monilias. Tratado con nistatina en dosis de 1.500.000 U diarias, se repone rápidamente.

G.M.I. Edad: 4 Meses - Ingreso: 12-XI-57 - Egreso: 31-III-58 - Dias Internación. 140 dias.-

CASO N° 2



RESUMEN Y CONCLUSIONES

Los AA. presentan cuatro casos de moniliasis intestinal en niños de primera infancia. Hacen sintética referencia de la etiología, patogenia, fisiopatología, síntomas clínicos, diagnóstico y tratamiento.

Como conclusión expresan que en todo lactante, enfermo de dispepsia, que a pesar de recibir tratamiento adecuado no mejora de su trastorno y sobre todo si es un distrófico y/o ha recibido tratamiento prolongado con quimioterápicos o antibióticos, no debe dubitarse en practicar un examen coprológico para despistar monilias.

BIBLIOGRAFIA

1. *Blank, H.*: Moniliasis de la Piel y las mucosas. Res. de Pub. Méd. Squibb, 1957; N° 1, 60.
2. *Garrahan, J. P.; Sampayo, R. L.; Meroni, R. J.; Landívar, R. O.*: Acción de los antibióticos y quimioterápicos sobre la incidencia del género *Cándida* en el tracto gastro intestinal. Res. de Pub. Méd. Squibb, 1957; N° 1, 37.
3. *Iacraparo, G.*: Antibióticos de amplio espectro y nistatina en urología. Ventajas de su asociación. Acción específica de la nistatina en la moniliasis intestinal. Resultado de nuestras primeras observaciones. Res. de Pub. Méd. Squibb, 1957; N° 1, 59.
4. *Negróni, P.*: Problemas médicos y de laboratorio de las moniliasis. Res. de Pub. Méd. Squibb, 1957; N° 1, 62.
5. *Ruiloba, J.*: La moniliasis en la medicina interna. Res. de Pub. Méd. Squibb, 1957; N° 1, 64.
6. *Rocatagliata, M.*: Moniliasis y antibióticos. Editorial Arch. Arg. de Ped., Set. 57; 131.
7. *Ronchi, O. J. y colab.*: Incidencia de las zooparasitosis de los niños de Paraná y sus alrededores. Arch. Arg. de Ped., julio 1957, 21.
8. *Salveraglio, F. J.*: Epidemiología y profilaxis de las moniliasis. Res. de Pub. Méd. Squibb, 1957; N° 1, 75.

TRATAMIENTO DE LA PAPILOMATOSIS LARINGEA
CON SALES ORGANICAS DE MAGNESIO

Dr. ALFREDO VIDAL FREYRE

En abril de 1956 fué internado en la sala 4 del Hospital Ramos Mejía y traqueotomizado de urgencia, un niño de 32 meses, traído de 9 de Julio con papilomatosis laríngea. Posteriormente en dos o tres sesiones operatorias, los Dres. Arpón O'Connor y Villegas, le extirparon los papilomas, dándolo de alta en el mes de junio. Vuelve en diciembre con disfonía, estridor laríngeo, crisis de asfixia, etc., es decir el mismo cuadro clínico, aunque no tan intenso como el que presentara antes de operarse. Se había producido una recidiva. Como las amígdalas eran grandes e infectadas, se procedió a su extirpación prescribiéndose Catió 12 en dosis de 2 grs. (4 comprimidos) por vía oral. La magnesemia era de 1,4 mgrs. %. Vuelve en marzo clínicamente curado. Se persiste en el tratamiento magnésico a menor dosis (2 comprimidos diarios) con el agregado de vitaminas A, C y D, e indica volver en diciembre. Concurriré para esa fecha y el examen directo de las cuerdas vocales, hecho por los Dres. Villegas y Arpon O'Connor, confirma la curación completa de la laringopatía.

En vista de este éxito y otros logrados en adultos, el Dr. Julio Zubizarreta, otorrinolaringólogo de la misma sala, me envía en marzo de 1957, a la niña M. J. M. también con un cuadro clínico de papilomatosis laríngea, "que no pudo ser confirmada por laringoscopia directa, debido a que debió suspenderse la maniobra a causa de un fuerte espasmo glótico". Esta niña, de 28 meses, fué medicada "per os" con Catió 12 infantil (3 comprimidos diarios) y vitaminas A y C y A y D, por temporadas. Regresó a su pueblo (Apóstoles, provincia de Corrientes). Mejora al principio en forma lenta y después más marcada, hasta lograr la curación clínica total. En un principio desaparecieron los ahogos, las crisis de asfixia, el tiraje y el cornaje, aclarándosele la voz en forma franca. No ha vuelto a ser examinada, pero sucesivas cartas del padre, consultándome sobre la prosecución del tratamiento, me informaban de la mejoría, hasta que la última recibida en mayo de 1958, confirmó el éxito obtenido.

El Dr. Thompson atendió un niño de 10 años que había sido operado en tres oportunidades por dos distinguidos otorrinolaringólogos, habiendo recidivado por tercera vez. En vista de esto, da largas al asunto prescribiéndole total magnesiano. Vuelve el paciente al año, igual, y entonces, lo medica con Catió 12 Liprandi, es decir cambia las sales inorgánicas de Mg., por sales orgánicas, que lo llevan a la curación en poco más de un mes.

Otros éxitos en pacientes tratados por los Dres. Campos Mercandino y Olmedo, y por mí, confirman la bondad de la medicación.

En el Cuarto Congreso Internacional (Quinto Argentino) de broncoesofagología realizado en Buenos Aires a fines de 1955, Carrascosa, Villegas y Arpón O'Connor, citaron un caso de papilomatosis laríngea curado por mí, con las sales orgánicas de Mg. administradas por vía oral. Dicho paciente de 52 años de edad me fué enviado por el Dr. Cetrá. Padecía de tiempo atrás de una laringopatía estenosante, con disfonía, tiraje, cornaje y crisis

de asfixia intensas y repetidas. Le habían realizado en tres oportunidades biopsias, pensando se tratara de un carcinoma. Curó en cuatro meses ingiriendo grandes dosis de Cati6n 12 (3 comprimidos al desayuno, a la merienda y al acostarse, nueve diarios) durante un mes, continuando con 6 por dfa en forma ininterrumpida durante tres meses.

La mejorfa fué progresiva y la cura total; comprobada en reiterados exámenes laringosc6picos. La observaci6n ha podido seguirse hasta la actualidad (IV-1959) vale decir, m6s de cuatro a6os y medio.

CONSIDERACIONES

"Las neoplasias de la laringe en el ni6o son relativamente raras; el principal tumor benigno obstructivo lar6ngeo es el papiloma, poco frecuente por debajo del a6o de edad; de etiologfa muy discutida, se caracteriza por la disfonfa, dada su localizaci6n preferentemente a nivel de las cuerdas vocales y cuyo diagn6stico se hace en base a un examen directo" (1). En el Congreso Internacional de Otorrinolaringologfa realizado en Washington a principios de 1957, se atribuyeron a esta afecci6n como etiologfas: la avitaminosis A, y la infecci6n vir6sica.

Seg6n Bergaglio (2), "es de observaci6n frecuente en la patologfa larinol6gica infantil y es el tumor m6s frecuente entre los tumores benignos lar6ngeos en la infancia". En cuanto a los s6ntomas dice: "Disfonfa, que se acent6a hasta llegar a la afonfa. Puede haber tos. El otro s6ntoma importante que puede aparecer en la evoluci6n de algunos casos es la disnea, que cuando se hace muy pronunciada, puede hacer necesaria la traqueotomfa de urgencia para salvar la vida del ni6o". En cuanto al diagn6stico aconseja: "laringoscopia directa y biopsia". Y agrega: "ante el fracaso de los diversos tratamientos propuestos, ffsicos y medicamentosos, el verdadero tratamiento es la extirpaci6n". Cita a Claon6, que obtiene buenos resultados con 2 a 5 grs. de magnesia calcinada, mientras que Lingileto fracasa con esa dosis y la eleva a 8 grs. diarios, logrando despu6s de 3 meses la curaci6n.

Schifers relata el caso de un enfermo que tom6 durante meses magnesia calcinada por una afecci6n g6strica y cur6 de una papilomatosis lar6ngea (2).

Bisi y Von Soubiron en 1932 relatan un caso en un ni6o de 4 a6os al que le hicieron 4 intervenciones quir6rgicas. Dicen: "como la extirpaci6n no era posible hacerla completa, los s6ntomas objetivos y subjetivos volvfan al poco tiempo a presentarse". Recuerdan el caso de "un eximio artista nacional, hoy fallecido", que a pesar de 3 intervenciones hubieron de hacerle radioterapia con rayos X ultrapenetrantes, con buen resultado. Posteriormente "en un enfermito" que habfa tenido "varias noches con crisis de sofocaci6n con espasmos y tiraje" resuelven hacerle tambi6n radioterapia a pesar del peligro de "atrofiar la tiroides y paratiroides". Despu6s de 15 aplicaciones permanecfa "un peque6o resto insignificante en la parte anterior de la cuerda vocal derecha". Agregan: "desde las primeras aplicaciones han desaparecido los accesos de sofocaci6n y el tiraje".

Antonio Fern6ndez y Alberto Bigatti (4) relatan un 6xito completo en un enfermo de 34 a6os que presentaba papilomas en la mucosa bucal y labios. Utilizan cloruro de magnesio por vfa endovenosa en dosis progresivas, totalizando 5,95 grs. de dicha sal. Las inyecciones se las daban dfa

por medio, curando en 45 días. Suspendió el tratamiento espontáneamente por intolerancia al recibir una dosis de 1 gr.

Greco (5) utilizó ya en 1918 cloruro de mg. con eficacia en las verrugas vulgares.

RESUMEN

Se relatan las historias clínicas de dos niños de segunda infancia afectados de papilomatosis laríngea y curados con la ingestión de Cation 12 (Glicerofosfato, lactato y citrato de magnesio) en forma de comprimidos con clorofila y capa entérica, o con el agregado de Carbonato de Calcio. Se citan otros casos en niños y adultos, que son bien probantes de la eficacia y perfecta tolerancia de la medicación.

CONCLUSIONES

1) Dada la inoperancia de los tratamientos médicos hasta ahora instituidos, que obligaban a la radioterapia o la extirpación quirúrgica, se destaca los benéficos resultados obtenidos con las sales orgánicas de magnesio "per os".

2) La ingestión de estas sales, inocuas y asimilables, llevan la cifra de la magnesemia a la normalidad (2 a 3 mgrs. %).

3) Es conveniente asociar al Mg. las vitaminas A, C y D en el tratamiento de la papilomatosis.

4) En 5 pacientes con papilomatosis laríngea la magnesina estaba por debajo de lo normal.

BIBLIOGRAFIA

1. Cuarto Congreso Internacional (Quinto Argentino) de Broncoesofagología. Bs. As. 1955. Carrascosa, Villegas J. L. y Arpón O'Connor F.
 2. *Bergaglio, O. E.*: Papilomas laríngeas en los niños. *Otorrinolaringológica*, 1951, II-318-35.
 3. *Bisi, H. y Soubirón, N. Von*: Papilomas múltiples de la laringe. *Rev. de la Asoc. Méd. Arg.*, 1932; XLVI, 1468.
 4. Papilomas bucales curados con cloruro de magnesio. *Rev. Met. Latino Americana*, t. XI, número 129, año 1926, p. 1610.
- Vidal Freyre, A.*: Asma infantil. *Arch. Arg. de Ped.*, III-1954, año XXV, t. XLI, número 3.
- Magnesio; su importancia biológica y terapéutica. *Arch. Arg. de Ped.*, 1954, año XXV, t. XLII, número 5-6.
- Asma y magnesio. *Rev. de la Soc. de Puerj.*, 10-XII-1954, año XX, número 69, p. 190-196.
- El catión magnesio en la terapéutica. *La Prensa Méd. Arg.*, número 40, Vol. XLII, págs. 3075-3080.
- Tratamiento de la Hipertensión arterial con el catión magnesio. *El Día Méd.*, año XXI, número 1; 5 enero 1959, p. 22.

DISCUSION

- Dr. Franchini:* Felicita al comunicante por su rotundo éxito especialmente tratándose de una afección rebelde y recidivante como son los papilomas laríngeos. Refiere que no tuvo éxito hasta el momento actual con ninguno de los tratamientos médicos ensayados, ni con la radioterapia, y personalmente, el único que le ha dado resultado es el tratamiento quirúrgico. También señala que en el reciente Congreso de Washington el Dr. Matos Barreto, mostró varios casos de papilomas laríngeos curados con Vit. A. En el futuro, piensa utilizar el magnesio a la dosis que preconiza el Dr. Vidal Freyre.
- Dr. Arauz:* Llama la atención en el sentido de que en algunos casos esta afección se cura espontáneamente. Insiste en que no se debe hacer radioterapia porque puede traer ocasionados serios trastornos en la laringe y que con la traqueotomía se corre el riesgo de que aparezcan papilomas en el traqueostoma. Por su parte, prefiere la extracción de papilomas con el paciente bajo anestesia general.
- Dr. Ribau:* Comenta que en las Jornadas Pediátricas Argentinas realizadas en Rosario, se debatió y se agotó prácticamente el tema en una Mesa Redonda allí efectuada. En el servicio de otorrinolaringología de la Casa Cuna, han observado pocos casos con este tumor, que considera poco frecuente. También está de acuerdo con el Dr. Arauz en que para su tratamiento no se debe efectuar radioterapia ni traqueotomía, y se manifiesta partidario de la extracción de los papilomas.
- Dr. Banzas:* Recuerda que en la citada Mesa Redonda realizada en Rosario, el Dr. Bergaglio sostuvo que no existe tratamiento para esta afección, y que algunos pacientes se curan espontáneamente. Recuerda un caso de evolución crónica internado en la sala de niños del Hosp. Fernández, que obligó a realizar una traqueotomía de urgencia. Piensa ensayar en el futuro en esta enferma el tratamiento con magnesio.
- Dr. Vázquez:* De acuerdo a la comunicación del Dr. Vidal Freyre, se realizó este tratamiento en 3 niños y 2 adultos, y en algunos de estos casos no se ha efectuado larincoscopia directa.
- Dr. Vidal Freyre:* Señala que son las sales orgánicas y no las sales inorgánicas de magnesio las que él utiliza. Comenzó con su empleo hace muchos años en el asma y otras enfermedades alérgicas, y fué el Dr. Cetrá, quien lo indujo a incursionar en el terreno de la otorrinolaringología. Según el mismo ha demostrado, el magnesio tiene una cierta acción alérgica y la Vit. D contribuye a fijar el magnesio y por eso también la utiliza. Insiste en que en el futuro los colegas empleen el magnesio en el tratamiento de esta afección.

QUISTE HIDATIDICO DOBLE: ALGUNAS CONSIDERACIONES DIAGNOSTICAS

Dres. JUAN B. TICINESE
JACOBO L. EZZAOUI,
JUAN R. FALCO y
JORGE ELIAS

INTRODUCCION

Presentamos en nuestro trabajo un caso de quiste hidatídico clínicamente doble (hígado y pulmón) que por su escasa frecuencia y por las dificultades diagnósticas que ofrecía nos parece interesante relatar.

Historia clínica. — Enferma: Irma Domínguez. Edad: 12 años. Nacionalidad: argentina. Procedencia: Santiago del Estero. Domicilio: Dorrego 115, Villa Ballester.

Antecedentes hereditarios: Padres sanos. 5 hermanos sanos.

Antecedentes personales: Nacida a término. Dentición, locuela y deambulación en épocas normales. Eruptivas de la infancia.

Antecedentes médico-sociales: R. H. D. precario. La casa era un rancho donde vivían más de 10 personas.

Enfermedad actual. — Hace dos meses que comenzó con decaimiento general, pérdida de peso, anorexia, tos, catarro. Como su estado general fuera rápidamente en detrimento, la llevan a Lugones (Santiago del Estero) donde le diagnostican "pulmonía". No observando ninguna mejoría, viaja a Buenos Aires, donde se la interna en este Servicio para su mejor estudio y tratamiento.

Estado actual. — Niña de raza blanca, facies pálida, decúbito activo indiferente; tipo constitucional: longilíneo. Estado de nutrición precario. Pérdida de peso: 3 kilogramos. Piel: blanda, elástica, caliente. Panículo adiposo: escaso. Sistema ganglionar: sin particularidades. Sistema piloso: ídem. Sistema óseo y articulaciones: sin particularidades. Sistema muscular: hipertrófico. Cabeza (cara y cráneo): braquicéfalo. Cabellos abundantes, bien implantados. Cuello: cilíndrico. Micropoliadenopatía satélica. Tiroides normales.

Sistema nervioso y órganos de los sentidos: Reflejos tendinosos conservados. Sensibilidad táctil, térmica y dolorosa conservada. Sueño tranquilo. Psiquismo de acuerdo a la edad. Ojos: motilidad intrínseca y extrínseca conservada. Pupilas céntricas, reaccionan bien a la luz y a la acomodación. Conjuntivitis pálidas. Fosas nasales: senos permeables.

Aparato respiratorio: Tipo de tórax: longilíneo. Ritmo respiratorio: normal. Elasticidad torácica: disminuída. Capacidad vital: disminuída. Frecuencia respiratoria: 18'. Signos funcionales: tos seca.

Examen físico pulmonar: Pulmón derecho: Inspección: regular excursión respiratoria. Palpación: V. V. normales. Percusión: sonoridad ligeramente disminuída en base derecha. Auscultación: murmullo vesicular rudo. No se auscultan ruidos sobreagregados. Pulmón izquierdo: Examen semiológico es negativo.

Aparato circulatorio: Tonos cardíacos en su intensidad y sonoridad normales en los cuatro focos. Intervalos libres. Pulso radial: igual, regular, medianamente amplio. frecuencia 90'. Presión arterial: Mx. 80. Mn. 50.

Aparato digestivo: Boca: mucosas húmedas y pálidas. Dientes: regular estado de higiene y conservación (algunas caries). Lengua saburral. Fauces: libres. Evacuación intestinal: normal.

Abdomen: Hígado y bazo: el abdomen es indoloro a la palpación superficial. A la palpación profunda discreto aumento de la tensión abdominal del lado derecho. Hígado: borde inferior discretamente aumentado de tamaño, romo, se palpa a dos traveses de dedo por debajo del reborde costal. Bazo sin particularidades.

Aparato génitourinario: micción normal.

Reacción de Mantoux: al 1 por mil: (—) 1 % (—).

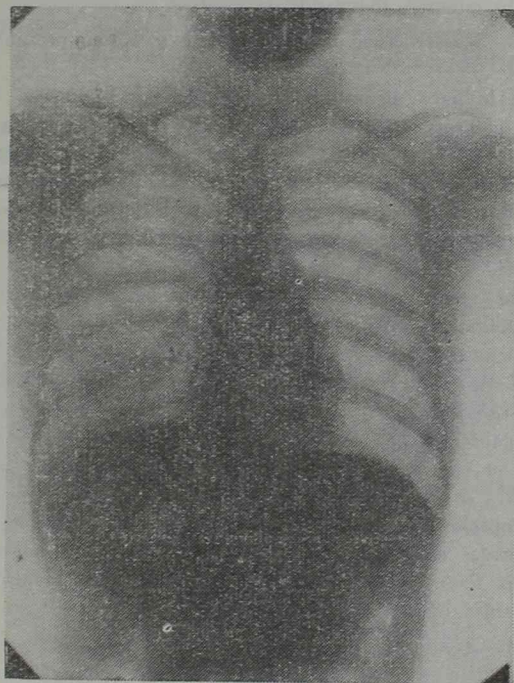
Evolución y tratamiento. — Ingresa al Servicio del Hospital Tornú, el 11-XI-57, en mal estado general, astenia pronunciada y tos abundante. Se le inicia tratamiento general con gluconato de calcio, vitamina B12 y Cortanecrón. Antibiótico: uno de gran espectro: Terramicina: 250 mg. por 6 horas.

Los primeros exámenes de orientación diagnóstica arrojan el siguiente resultado: Examen bacteriológico directo de los esputos es negativo (12-XI-57). Orina: vestigios de albúmina (14-XI-57). Eritrosedimentación: 12-34. Katz: 14,50 (15-XI-57). Examen parasitológico de materias fecales: negativo (14-XI-57).

El recuento globular y fórmula leucocitaria (12-XI-57) arrojó el siguiente resultado:

Glóbulos blancos	9.600
Glóbulos rojos	4.300.000
Hemoglobina	75 %
Mielocitos neutrófilos	—
Metamiel	—
Granul. neutróf. seg.	66
Granul.	2
Eosinófilos	16
Basófilos	—
Linfocitos	14
Monocitos	2

El estudio radiológico de tórax efectuado en esa oportunidad demostró lo siguiente:



Radiografía N° 1. — En la imagen frontal: sombra redondeada con bordes difusos en base del pulmón derecho, del tamaño de una naranja, que se conjunde con la línea diafragmática, haciéndola difusa. En el borde superior al parecer, una pequeña imagen aérea (neumoquiste perivascular?), en hígado: imagen calcificada del tamaño de una nuez.



Radiografía N° 3. — Oblicua anterior derecha: la sombra se proyecta en forma difusa en el seno costodiaphragmático posterior.

La reacción de Imaz-Lorenz-Chedini: positiva intensa.

La intradermoreacción de Casoni efectuada el 14-XI-57, efectuada en el brazo derecho y leída a los 10 minutos, dió resultado positivo.

La reacción de Wassermann, Kahn standard y Kahn presuntiva fueron también negativas.

El 22-XI-58 se le hace un estudio tomográfico a 5-7-10 cm. con neumoperitoneo, durante el cual la enferma no acusó dolor alguno. Se le inyecta a la enferma 200 cc. de aire. En el corte a 5 cm. (rad. N° 4 y 5) se observa una sombra redondeada con bordes netos, con el signo descrito por Goyena, Morquio, Bonava y Soto, que se halla adherida al diafragma. En el corte tomográfico a 7 cm. se observa con el neumoperitoneo, la mayor separación del borde superior del hígado con el hemidiafragma, que se pone bien en evidencia con el corte tomográfico a 10 cm.

Agradecemos la gentil colaboración del señor Jefe del Servicio de Radiología, doctor Héctor Quereilhac, a cuya dedicación personal debemos el éxito de este estudio.

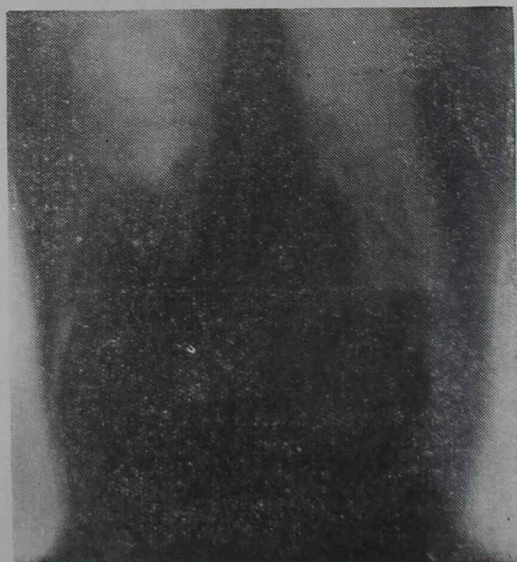
En estas condiciones, previa consulta con el cirujano (Prof. Hernán D. Aguilar), se le envía al Pabellón Torello con el diagnóstico de *quistes hidatídicos complicados de pulmón e imagen calcificada en hígado*.

En el citado pabellón de cirugía, se la somete a un enérgico tratamiento con el objeto de mejorar su estado general, tras lo cual se decide intervenir quirúrgicamente.

El día 12-XI-57, se le efectuó una toracotomía longitudinal, con resección de la 8ª costilla; se comprobó un lóbulo inferior semiatelectasiado con amplias adherencias carnosas vascularizadas a la pared posterior del diafragma. Al intentar separar el diafragma, aparece una fisura por la cual emerge una vesícula hidatídica de 5 cm. teñida de bilis, *lo cual configura el origen hepático del proceso*.

Se hace lobectomía inferior con tratamiento individual de sus elementos. En cuanto a la fisura diafragmática se la cierra con 4 ó 5 puntos separados.

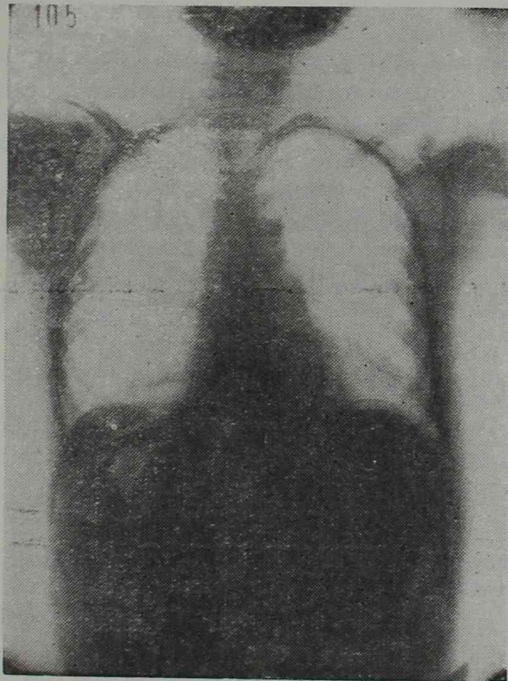
Cuatro días después de la operación se le efectúa una radiografía que muestra la resección parcial del arco posterior de la 8ª costilla y el reajuste de los lóbulos remanentes. Radiografía N° 6: el 26-XII-57 se le efectúa una nueva radiografía penetrante, donde muestra la reexpansión de los lóbulos remanentes con secuela quirúrgica pulmonar y la calcificación de la zona hepática.



Radiografía N° 5. — Resección parcial del arco posterior de la 8ª costilla
Reajuste de los lób. remanentes

El 30 de diciembre de 1957, se opera el quiste hepático, vía de abordaje por la incisión anterior. Se le hace una quistotomía de 3 cm., se le colocan 2 tubos semi blandos de drenaje. Se observa en el interior del quiste numerosas calcificaciones. Se la medican con antibióticos (250 mg. cada 6 horas) e instilaciones con Cibazol por el tubo de drenaje. *No se intenta extracción del quiste de hígado por temor a una hemorragia, esperando la eliminación espontánea.*

El 21-I-58, se hace una Rx. de tórax que muestra la reexpansión del lóbulo remanente con descenso de la cisura menor.



Radiografía N° 7. — El 3-III-58. Par radiológico: se le hace una instilación lipiodolada donde muestra el trayecto fistuloso y calcificación residual. Como la eliminación espontánea no se ha producido reingresó al Pabellón de Cirugía para tratamiento radical del quiste.

CONCLUSIONES

1º) Los quistes hidatídicos de hígado (cara superior), se insinúan en tal forma en el ambiente pleuropulmonar, que al estudio radiográfico simple pueden simular procesos supradiafragmáticos.

2º) Después de la operación, podemos deducir que la localización pulmonar del quiste, no fué primitiva, sino secundaria, pues la equinocosis pulmonar es univesicular, procedía de una vesícula hija emigrada del hígado.

3º) El quiste de pulmón no tenía una neta comunicación con el espacio subfrénico.

4º) En esas condiciones se decidió efectuar un neumoperitoneo para visualizar el espacio subfrénico.

5º) A pesar del estudio efectuado no se pudo descartar en forma absoluta, individualidad de uno u otro quiste.

6º) El quiste hidatídico de hígado, a nuestro parecer, era calcificado e inactivo.

7º) El tratamiento quirúrgico demostró que el quiste de la cara superior del hígado había migrado al tórax, a través de una brecha diafragmática que se había labrado.

BIBLIOGRAFIA

- 1) *Piaggio Blanco R., García Capurro F.* — Quiste hidatídico de la cara superior del hígado desarrollado en la cavidad pleural derecha. Rev. de Tub. del Uruguay, IV-1934-35-504.
- 2) *Piquinela J., Purriel P.* — Quiste hidatídico del hígado abierto en los bronquios. Arch. Urug. de Med., Cir. y Espec. XVII-1940-84.
- 3) *Delgado Vedoya A.* — Algunas consideraciones sobre un caso de hidatidosis pulmonar y tuberculosis infantil. Rev. del Hosp. del Niño (Perú), IV-1943-168.
- 4) *Gómez García R., Schiepati E.* — Quiste hidatídico del hígado a evolución torácica. Clínica del Tórax, 1-1949-331.
- 5) *Lecour G., Schiepati E.* — Tumoración del abdomen superior. Opacidad del pulmón derecho. Clínica del Tórax, 1-1949-206.
- 6) *Gravano L.* — Quiste hidatídico del hígado. El Día Médico, XXV-1953-177.
- 7) *Gamboa A.* — Un caso de quiste hidatídico primario del hígado y secundario del pulmón. Rev. Mex. de Tub., XVII-1956-105.

DISCUSION

Dr. M. Llambías. — Quisiera presentar las radiografías de un niño con quiste hidatídico doble de pulmón que tratamos en el Servicio de Cirugía de la Casa Cuna con el Dr. Nocetti Fasolino, y que a los 5 años de edad llegó a la consulta con intensa cianosis, disnea y mal estado general, no pudiendo la misma correr ni subir las escaleras del hall del hospital.

La radiografía de tórax mostró estas dos enormes imágenes radiográficas que ocupan casi todo el tórax reduciendo a menos de la mitad los dos campos pulmonares. La reacción de Imaz Lorenz y Cazoni fueron negativas, que casi nos hacen dudar del diagnóstico. Decidimos practicar una toracotomía del tórax izquierdo y una lobectomía inferior izquierda, demostrando la pieza operatoria un quiste hidatídico que ocupaba el lóbulo en su totalidad, en un segundo tiempo se hizo una toracotomía derecha tratándose el quiste con el método de Laurens Pérez Fontana, obteniéndose la curación total de la enferma, y que a pesar de las pruebas biológicas negativas se trataba de dos grandes quistes hidatídicos en ambos campos pulmonares.

Quiero hacer resaltar la frecuencia con que estamos viendo las reacciones biológicas negativas y la rareza de las lesiones dobles.

Dr. J. Rivarola. — De acuerdo a la radiografía que muestran los comunicantes puede darse la posibilidad de que se tratara de un quiste hidatídico del diafragma, que si bien es rara, ha sido presentada en la Soc. de Cirujanos de Buenos Aires.

Otro comentario que hago es que me parece un quiste demasiado pequeño a pesar de las adherencias para tener que efectuar la lobectomía; y estoy de acuerdo en que no se debe esperar la eliminación espontánea.

Hemos tenido en nuestra casuística quistes hidatídicos dobles de pulmón, pulmón e hígado, hígado y riñón, etc., y quiero referirme a una niña que comuniqué a esta sociedad y que presentaba dos tumoraciones, una en hemitórax derecho y otra en hígado con reacciones de Cazoni y Ghedini francamente positivas. Al operarla constatamos que la tumoración torácica era un ganglio neuroma de mediatino con los signos del desgaste de la costilla, luego al operar el hígado hallamos sí un quiste hidatídico.

Dr. J. Elías. — Agradezco el aporte casuístico y reconocemos que muchos casos con síndrome clínico positivo presentan reacciones biológicas negativas. Nosotros no somos cirujanos y sólo repetimos lo que el Prof. Aguilar refiere en el protocolo quirúrgico, debiendo quizá ser ántero lateral, supongo.

Se esperó la eliminación espontánea del quiste debido al pésimo estado general de la enferma, y no se pudo operar el quiste de hígado por temor a una hemorragia masiva y cuando el estado general mejoró sin eliminar el quiste se la reintervino curando la enferma.

No creo que se tratara de un quiste hidatídico del diafragma debido a que la vesícula hidatídica que apareció durante la intervención estaba fuertemente teñida de bilis.

Dr. Piñeyro. — Quería decir dos palabras respecto a la comunicación presentada. Los comunicantes hablan de una toracotomía longitudinal. Pienso que habrán querido decir una toracotomía anterolateral.

No es probable la eliminación espontánea de un quiste hidatídico; por lo tanto no es justo que el cirujano pierda tiempo en esperarla.

Respecto a la inconstancia de la serología positiva en la hidatidosis de que nos habla el Dr. Lombías, quería agregar que es ya conocido el hecho que algunas hidatidosis dan reacciones serológicas negativas. En el Instituto de Cirugía Torácica, al cual concurrimos, estamos cansados de ver hidatidosis con reacciones negativas. Hemos llegado a una esquematización en este aspecto. Creemos que aproximadamente el 75 % de los enfermos dan reacciones positivas y el resto negativas.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS DIARREAS DE LACTANTES
EN NUESTRO MEDIO
INVESTIGACION DEL MEDIO SOCIAL (3ª parte)

Dr. RIOPEDRE, R. N. y Asistentes Sociales
Srtas. GONZALES, N.; OTAÑO, M. C. y
DIEZ, M. A.

Las enfermedades diarreicas en la infancia reúnen en nuestro medio, los caracteres que definen a las endemoepidemias.

El estudio de toda endemoepidemia exige el examen de los factores ambientales que puedan condicionarla.

El conocimiento adquirido en otras regiones, a través de la investigación y análisis minucioso del medio, permite establecer estrechos vínculos, entre ciertas condiciones socioeconómicas y culturales, por una parte, y diarreas infantiles por otra. La modificación de uno de los factores condiciona ineludiblemente variaciones en el otro.

En trabajos anteriormente comunicados a esta Sociedad, hemos analizado el resultado de la investigación bacteriológica y parasitológica, de un grupo de lactantes, demostrando el índice de infección e infestación que los caracteriza. Probada la contaminación, se debe tratar de precisar los factores que la hacen posible.

Con tal objeto se planeó y realizó una encuesta social, económica y sanitaria detallada, que permitiera aportar elementos objetivos al estudio del problema.

Materia y método de Estudio.

El material de estudio estuvo representado por las familias de los niños comprendidos en la investigación bacteriológica y parasitológica ya comunicada a esta Sociedad.

Fueron tomados al azar de un grupo de 165 lactantes afectados por diarrea que ingresaron al servicio de la Cátedra de Pediatría del Profesor F. Escardó, en el período de noviembre de 1957 a marzo de 1958.

La investigación social fué especialmente preparada con el equipo clínico, para adaptarla a la naturaleza del problema en estudio.

- 1º) Declaración de datos personales y familiares, ubicación de vivienda, y cualquier otro dato susceptible de ser informado por la madre o cuidadora.

Esta declaración fue tomada en el mismo servicio, durante la internación del enfermo, que se realizó con la madre, casi en todos los casos.

- 2º) Consistió en investigación sobre el terreno. Traslado a cada uno de los domicilios encuestados, ubicación en la zona, tarea engorrosa por la inexactitud de los datos obtenidos, inexistencia de numeración y nombre de calles, o cualquier otro dato, que permitiera una localización precisa.

Se superaron todos los inconvenientes surgidos de la distancia, que en algunos casos obligó a un desplazamiento a muchos kilómetros de la capital, de las dificultades de comunicación y de la naturaleza misma del medio encuestado. Pudieron completarse los datos exigidos en 96 familias del grupo en estudio.

Se analizaron los siguientes aspectos:

- a) Ubicación geográfica de la vivienda, de importancia para precisar la zona de influencia del centro hospitalario.
- b) Tiempo de residencia actual y ubicación anterior de la familia, para establecer si es una vivienda permanente o transitoria.
- c) Condiciones generales de la vivienda, síntesis de los siguientes factores: Ubicación, material de la construcción, sanitarios, fuente de agua, moblaje, número de ambientes, camas, y condiciones personales de higiene del núcleo familiar.
- d) Estructura de la vivienda, estudio analítico de las características del piso, techo y paredes.
- e) Asoleamiento del interior de la vivienda. Energía eléctrica.
- f) Infestación por insectos.
- g) Índice de hacinamiento familiar. Cohabitación y colecho. Evidencia la condición cultural social en que se encuentra ubicado el paciente.
- h) Escolaridad de los padres, muestra el grado de instrucción alcanzado y las posibilidades de una educación sanitaria.
- i) Ocupación del jefe de la familia.
- j) Ingresos. Permite establecer relaciones entre: nivel económico, nivel cultural y vivienda.
- k) Caracteres legales de la unión familiar.

Resultados — Residencia.

Los resultados fueron los siguientes:

Residían en la Capital Federal	12 familias
„ „ el Gran Buenos Aires	60 „
„ „ „ Interior	24 „

El tiempo de radicación se estableció que era inferior a un año en 32 familias, e inferior a 2 años en 30, es decir que el 64,5 % de las familias encuestadas tenía menos de dos años de radicación, límite que consideramos aceptable para considerarla como vivienda permanente.

El estudio de la residencia anterior, como elemento del análisis demográfico, permite establecer si son familias que se han desplazado del interior del país a la capital, en épocas recientes, o si se trata de familias que se mueven en los alrededores de la capital aproximándose a los centros de trabajo.

La residencia anterior era:

Capital Federal	26 familias
Gran Buenos Aires	40 „
Interior	30 „

Se advierte que ha aumentado la población en el Gran Buenos Aires,

a expensas de las familias que residían con anterioridad en la Capital Federal y en el interior del país.

Condiciones Generales de la Vivienda.

Se las clasificó en buena, deficiente y mala.

Se estableció que era:

Buena en	7 casos
deficiente en	35 „
mala en	54 „

Es decir, que 89 familias viven en condiciones inapropiadas para un desarrollo normal de la vida humana.

El análisis de la estructura de cada vivienda es aún más demostrativo.

Tenían piso de tierra	45 viviendas
„ „ „ ladrillo	9 „
„ „ „ madera	20 „
„ „ „ mosaico o cemento	22 „

La naturaleza del piso es de importancia en relación con las posibilidades de la pululación de insectos y roedores y de mantener una higiene adecuada.

El techo era de cinc en	44 viviendas
„ „ „ „ cartón en	12 „
„ „ „ „ madera en	10 „
„ „ „ „ material en	30 „
Las paredes eran de madera en	24 „
„ „ „ „ ladrillos en	42 „
„ „ „ „ cinc en	12 „
„ „ „ „ barro en	8 „
„ „ „ „ cartón en	10 „

Número de ambientes.

Fue analizado el número de ambientes por familia, estableciéndose que:

disponían de 1 ambiente	64 familias con un índice de hacinamiento de 5,1
„ „ 2 „	20 familias con un índice de hacinamiento de 2,1
„ „ 3 „	9 familias con un índice de hacinamiento de 1,1
„ „ 4 „	2 familias con un índice de hacinamiento de 0,6
„ „ 6 „	1 familia con un índice de hacinamiento de 0.

Número de camas.

Se estudió el número de camas por familia, y se estableció que en algunas de ellas el promedio de personas por cama, era superior a 4,3 en el supuesto que esto fuera posible, siendo la realidad, que cierto número de persona usa por lecho habitual el suelo.

Situación legal de la familia.

Se estudió el estado civil de los padres, y se estableció que eran:

casados	69
en unión libre	16
madres solteras	11

Ocupación del jefe de familia.

Se estableció que existían:

profesional	1
empleados	11
obreros calificados	26
obreros	17
jornaleros	29
personal doméstico	5
sin ocupación	7

donde se advierte el bajo índice de desocupación dentro del grupo; aun cuando debe destacarse que parte de los obreros no tienen trabajo permanente.

Ingresos totales por familia.

Se investigaron los ingresos totales de cada familia y se estableció que percibían:

Menos de \$ 1000	9 familias
„ „ 1000 a 1500	30 „
„ „ 1500 a 2000	22 „
„ „ 2000 a 3000	19 „
Más „ „ 3000	6 „

Existían 10 familias sin recursos, a cargo de familias.

Escolaridad de los padres.

<i>Estudios realizados</i>	<i>Padres</i>	<i>Madres</i>
Universitarios	1	—
Secundarios	2	7
Ciclo primario completo	27	34
Ciclo primario (3º a 5º grado)	20	14
Semi-analfabetos	35	28
Analfabetos	4	11

Contacto con insectos.

La infestación por moscas se consideró positiva, cuando la pululación del insecto dentro de la vivienda o en sus adyacencias era evidente.

Fué positiva en 91 casos y negativa en 5 casos.

Iluminación.

Se analizó el asoleamiento del interior de la vivienda y se estableció que era bueno en 39 casos,

regular en 16 „
malo en 41 „

Disponían de energía eléctrica 56 viviendas y carecían de ella 40.

Actitud ante la asistente social.

Fué calificada de buena en 81 casos
 regular en 9 „
 mala en 6 „

Comentarios:

Del análisis objetivo de los datos recogidos, se deducen importantes consideraciones. Solamente 12 familias residían en la Capital Federal, es decir que la inmensa mayoría de los enfermos, llegan desde 11 a 60 Km. para recibir tratamiento. En modo alguno, justifica este desplazamiento, la calidad de la patología que motiva la consulta. Como hemos detallado en nuestras anteriores comunicaciones, 23 enfermos presentaban cuadros diarreicos banales, sin deshidratación; 47, síndrome de deshidratación y 27, perturbación del sensorio. La experiencia de los comunicantes, es absolutamente coincidente con la de los expertos que afirman que prácticamente todo proceso diarreico del lactante tratado oportuna y adecuadamente en sus primeras etapas, es dominable con facilidad.

En nuestras historias está documentado, que la mayoría de estas familias, habían consultado médico antes de su traslado al hospital y habían recibido tratamiento inadecuado e incompleto. El médico general y en muchos casos los médicos de niños carecen de nociones fundamentales de hidratación y dietética, confiando ciegamente en el uso indiscriminado y costoso de los antibióticos, dejando de lado todo consejo profiláctico.

Es necesario tener conciencia del esfuerzo económico que representan los desplazamientos a larga distancia y el abandono por las madres de sus hogares.

Obliga a proveer y prestigiar centros que deben funcionar en contacto estrecho con estas poblaciones; ello impediría gran número de internaciones, por una patología en agravación, que es perfectamente detenible.

El estudio del tiempo de residencia de esta familia y de su anterior domicilio, nos permite observar que ellas están cumpliendo el fenómeno mundial de emigración hacia los centros fabriles de los alrededores de las grandes ciudades. Son familias que llegan del interior, a las que les es imposible encontrar viviendas adecuadas en la misma capital y otras que al constituirse, abandonan la capital por idéntica razón.

La correcta aplicación del concepto de planificación, permitirá un coherente desarrollo industrial y sus previsiones urbanísticas que constituyen la única posibilidad de una verdadera profilaxis de esta patología y toda aquella que surja de medios como el encuestado.

El estudio general de las condiciones de vivienda y el análisis estructural de la misma, nos permite observar que sólo 7 familias disponían de un alojamiento adecuado. Pisos de tierra, techos de cartón o cinc, paredes de barro, cartón, madera, en la mayoría de las viviendas, hacen difícil cuando no imposible, el mantenimiento de ambientes salubres, alejados de insectos y roedores y protegidos del rigor de los factores climáticos, condicionantes de una exacerbadón de la patología en estudio.

El interrogante que se abre al investigador es la causa por la cual estas familias viven en condiciones superadas por el nivel de civilización

que nuestra comunidad pretende tener. La comparación con otros factores estudiados: nivel de escolaridad e ingresos por familia, puede aportar alguna luz.

El grado de analfabetismo es bajo, el número de semianalfabetos es amplio, pero aún queda una mayoría de 50 padres y 55 madres, con una instrucción superior al 3er. grado, que no es posible armonizar con las condiciones de vida que mantienen. Los ingresos totales por familia, situados a un nivel inferior a los mínimos promedios de costo de vida para la época, parecen proporcionar una explicación más lógica, teniendo en cuenta especialmente que el proceso económico que padece nuestro país, incide en grado máximo sobre costos de tierra y materiales de construcción.

El análisis de la ocupación de los padres, nos permite observar un muy bajo índice de desocupación, sólo 7, si bien el trabajo de los obreros jornalizados puede no ser permanente, por fluctuaciones de requerimiento de mano de obra y en ciertos casos por desidia, al considerar colmadas, sus mínimas aspiraciones.

El medio cultural en que éstos niños se desarrollan, está bien descrito por las 64 familias que conviven en un solo ambiente, con un índice de hacinamiento que llega a 5,1 por familia; al aumentar el contacto interpersonal y la promiscuidad también el factor epidémico se magnifica.

El colecho con adultos y de varios niños entre sí es la norma, siendo innecesario otras consideraciones sobre los problemas que de ello derivan.

La situación legal nos muestra 69 familias legalmente constituídas y 11 madres solteras; con la sola excepción de este grupo, los núcleos familiares en su mayoría estaban constituídos desde tiempo considerable y con numerosos hijos.

Se analizó la infestación por moscas; *Musca doméstica* es reconocido vehículo de infecciones diarreicas en la infancia. Hardy, en su informe a la Oficina Sanitaria Panamericana, que difundiéramos en nuestro medio, cita los trabajos de Watt Lindsay en Hidalgo, Texas, que muestran la caída de la infección por shigellas en directa relación con el control de moscas por insecticidas. Análogas abrumadoras pruebas, aportan Gabaldón, Angelillo y Berti en Venezuela y Missiroli en Italia. Estos investigadores observaron una relación directa, entre diarreas infantiles, en especial las debidas a shigellas y rociamiento con DDT, con repuntes del índice de infección, cuando se suspendía el rociamiento, o aparecían resistencias al insecticida.

El hallazgo de 91 familias con alto índice de infestación por moscas, hace obvio todo comentario.

Las condiciones generales, basurales, animales domésticos, alcantarillas, etc. que rodean a estas viviendas, hacen ilusorio todo plan de desinsectización que no vaya acompañado de una fundamental reforma en el saneamiento.

El estudio de la disponibilidad de energía eléctrica, nos muestra 40 familias que poseen iluminación a kerosene o vela, superada hace 50 años por los países civilizados.

La actitud ante la asistente social, fué buena en 81 casos, colaborando en todo sentido con la encuesta, lo que demuestra la permeabilidad del medio, a un acercamiento técnico capacitado especialmente.

Somos escépticos acerca de las posibilidades de una educación sanitaria cuyas normas deban cumplirse en medio como el estudiado. La Cátedra inició oportunamente una campaña que fué adoptada por el Ministerio de Salud Pública, pero los resultados de esta encuesta, nos hacen sospechar su fracaso.

El informe Weir de la División Internacional de Sanidad de la Fundación Rockefeller que trabajó en conexión con el Ministerio de Salud Pública de Egipto dice que: "Sin una mejora paralela de la habitación, del estado económico-social y de las condiciones de saneamiento, no hay efecto marcado sobre las tasas de mortalidad infantil y por consiguiente sobre las tasas de disentería, en los niños". Creemos que ello es absolutamente aplicable en medios como el estudiado, donde están dadas todas las condiciones requeridas, para el mantenimiento de la patología investigada.

CONCLUSIONES

Se estudiaron en el terreno, las condiciones socio-económicas y sanitarias de 96 familias de lactantes afectados por diarreas.

Se estableció que:

- 1º) 84 familias residían entre 11 y 50 Km. del centro de tratamiento.
- 2º) Aumenta la población en la periferia de la Capital a expensas del interior del país y de la misma Capital.
- 3º) La vivienda era buena en sólo 7 casos.
- 4º) Era grande el número de viviendas con pisos de tierra y paredes o techo de cartón o cinc.
- 5º) El índice de hacinamiento era de 5,1 para 64 familias.
- 6º) 69 familias, estaban unidas legalmente.
- 7º) Sólo 7 jefes de familia carecían de ocupación.
- 8º) 50 padres y 55 madres tenían instrucción superior al tercer grado.
- 9º) 66 familias tenían ingresos inferiores al promedio mínimo aceptado, para esa época, para una familia tipo.
- 10º) La infestación por moscas era evidente en 91 viviendas.
- 11º) Carecían de luz eléctrica 40 familias.
- 12º) Se considera probablemente inoperante, toda educación sanitaria si no se modifican radicalmente las condiciones socioeconómicas y sanitarias del medio.

CONTRIBUCION AL ESTUDIO DE LAS DIARREAS DE LACTANTES
EN NUESTRO MEDIO
INVESTIGACION DEL AGUA DE CONSUMO
Y SERVICIOS SANITARIOS (4ª parte)

Dres. RIOPEDRE, R. N.; RIVA, A., y Asistentes Sociales Srtas. Otaño, M. C.; González, N. y DIEZ A.

La cantidad y calidad del abastecimiento de agua, gravita en forma decisiva, en las condiciones sanitarias de una comunidad.

Las investigaciones realizadas en otras regiones, con índice de mortalidad infantil por diarreas, comparables al nuestro, han probado el interés de establecer en forma precisa, las características de este abastecimiento.

Los instalaciones sanitarias y el sistema de eliminación de excretas, están vinculados muy directamente a este problema e inciden en él.

Con tal propósito se incorporó a la investigación bacteriológica, parasitológica, y a la encuesta social el estudio de las fuentes de abastecimiento, la investigación de la potabilidad del agua consumida y las instalaciones sanitarias.

Material y método de estudio.

Se realizó la investigación, sobre 96 familias de los 103 lactantes afectados por diarreas estudiados bacteriológica y parasitológicamente, ya comunicados a esta Sociedad. Fueron tomados al azar de un grupo de 165 afectados por el mismo proceso e internados en la Cátedra de Pediatría del Profesor F. Escardó, entre noviembre de 1957 y marzo de 1958.

Se entregó a cada familia, uno de los recipientes provistos por el Instituto Nacional de Microbiología, con el propósito de estudiar la probabilidad del agua de consumo.

La madre o la cuidadora habitual del niño, debió efectuar la toma de agua de la fuente normalmente utilizada para la preparación de los alimentos y la higiene general de la familia.

Este recipiente fue entregado en nuestro servicio y transportado al Instituto con el máximo de urgencia, donde se efectuaron los estudios de rutina, según técnica habitual.

Si el análisis demostraba que no se trataba de agua potable, por contaminación fecal, la asistente social se trasladaba al domicilio y procedía a efectuar la toma con todas las precauciones y según la técnica recomendada por el mismo Instituto, remitiéndose esta segunda muestra para su análisis.

El propósito de efectuar dos tomas, fue el de establecer si se producía la contaminación durante el manipuleo por la madre o cuidadora, o si la fuente era la realmente contaminada.

Disponían de cloacas	8 familias	
No disponían de cloacas	88	„
Disponían de bañera	13	„
No disponían de bañera	83	„
Disponían de ducha	22	„
No disponían de ducha	74	„
Disponían de un lavabo	21	„
No disponían de un lavabo	75	„

Comentarios:

La experiencia de Fresno (California) y las complementarias de Georgia y Kentucky, demostraron la influencia del abasto de agua sobre la infección de la población por shigellas.

En Fresno, entre 1952 y 1953, se estudió un grupo de trabajadores agrícolas y se estableció un mayor coeficiente de infección por shigellas entre los obreros que no disponían de agua dentro de sus viviendas; el grado de infección aumentaba, en relación directa con la distancia a que la fuente se hallara ubicada. Estas experiencias fueron confirmadas por otros investigadores y se estableció que la infección está vinculada con la cantidad de agua disponible y no con su calidad.

La vía de infección en la mayoría de los casos es directa, de persona a persona y está relacionada con la higiene individual y ambiental.

El análisis objetivo de los elementos recogidos en nuestra investigación, aporta conclusiones de interés.

17 familias disponían de agua corriente, lo que supone varias canillas dentro de la vivienda, agua en cantidad suficiente y fácilmente accesible. Ello posibilita la higiene corporal de adultos y niños y la limpieza de útiles y ambientes, disminuyendo las posibilidades del contagio.

45 familias disponían de agua de bomba, situada fuera de la vivienda, limitando su uso por las incomodidades de su manejo.

32 familias, utilizaban canillas colectivas, situadas a gran distancia de su vivienda, lo que determina grandes esperas, acarreo y almacenamiento en recipientes siempre inadecuados y generalmente a la intemperie, restringiéndose su uso por razones fácilmente comprensibles.

83 familias carecían de bañera, 75 de lavatorio y 74 de duchas, lo que muestra las escasas posibilidades de una higiene personal adecuada.

Si bien, de acuerdo a las investigaciones mencionadas, el papel fundamental está representado por la cantidad de agua disponible; la potabilidad de la misma no es un factor absolutamente secundario.

Los resultados de nuestra encuesta son alarmantes:

77 familias ingerían agua con contaminación fecal, 13 la infectaban al utilizarla y el resto no llegaba a recibir agua potable.

Aun en el grupo con agua corriente, encontramos agua no potable, no se precisó si se debía a contaminación de depósitos o cañerías.

Los abastecidos por bomba muestran el mayor índice de contaminación.

Ignoramos si se cumplen las reglamentaciones sobre profundidad y calidad de las perforaciones, pero es evidente que estas familias son defraudadas con la realización de obras que no satisfacen las mínimas exigencias sanitarias.

La contaminación del agua de las canillas colectivas se produce en su mayoría durante el transporte y almacenamiento, la técnica de las dos tomas que utilizáramos, lo muestra claramente.

88 familias carecían de cloacas, utilizando para la eliminación de excretas, pozos de construcción primitiva, en contacto fácil con insectos, animales domésticos y niños y próximos a las viviendas y fuentes de agua.

Conclusiones.

Se estudiaron las fuentes de abastecimiento, la potabilidad del agua de consumo y las instalaciones sanitarias de 96 familias de lactantes afectados por diarreas.

Se estableció que: 1) 79 familias carecían de agua dentro de sus viviendas; 2) 77 familias ingerían agua con contaminación fecal; 3) 88 familias carecían de cloacas.

BIBLIOGRAFIA

- Hardy, A.* — Control de las diarreas infantiles a la luz de los últimos progresos científicos. Boletín de la Ofic. San. Pan. 37: 581, 1954.
- Stewart; Mc Cabe; Hemphill; De Capito.* — Am. Jour. Trop. Med. Hyg. 4: 718, 1955.
- Hollister; Beck; Gittelsohn y Hemphill.* — Am. Jour. Pub. Health, 45, 354, 1955.

DISCUSION

Dr. Waismann, M. — Felicita a los comunicantes y se adhiere a las palabras pronunciadas por el Dr. Menegello en esta sociedad, que subrayó: el estudio de las distrofias debe realizarse en la calle. A continuación insistió sobre la educación sanitaria y su importancia. Dijo el Dr. Waismann que hay 315.000 madres, cuyos hijos se atienden anualmente en la Casa Cuna y el Hosp. de Niños, y que ese material humano es desaprovechado porque no se les instruye a esas madres adecuadamente.

Destacó además, la dificultad que han tenido los autores para realizar un control de los pacientes dada las enormes distancias existentes entre el hospital y las casas de algunos de ellos, y por ello propició la creación de centros de salud en diferentes zonas y esos centros de salud se pueden ocupar tanto de la parte sanitaria como de la medicina preventiva.

Dr. Bottaro Castilla. — Propuso que la Sociedad de Pediatría haga llegar a las autoridades nacionales lo subrayado en este trabajo, especialmente lo que se refiere al agua y su contaminación, las bombas, tipo de vivienda de los niños afectados, etc.

Dr. Beranger. — En la próxima reunión de la Comisión Directiva se considerará la proposición del Dr. Bottaro Castilla.

Dr. De Elizalde. — Felicita también a los autores por el trabajo presentado pero hace hincapié en lo que se refiere a la forma en que distribuyen algunos padres sus entradas mensuales. En efecto, si bien algunas de las cifras dadas en ese sentido estarían dentro de los límites indispensables para vivir, hay que tener presente que muchos de esos recursos se dilapidan en vicios, alcoholismo, etc. Otro aspecto que subrayó el Dr. Elizalde fue la importancia de la educación de las familias, pues han comprobado que familias que vivían en edificios construídos adecuadamente no

hacían el uso que corresponde a dichas viviendas. Otro factor que debe ser considerado, según el Dr. Elizalde, es el estado nutritivo del paciente, pues es indudable que las deficiencias nutritivas de los niños facilitan la producción de estos cuadros infecciosos. Finalmente, y después de felicitar nuevamente a los autores, subraya la ventaja del trabajo en equipo: equipo mixto formado por médicos asistenciales, visitadoras sociales, etc., llegando incluso hasta contar con la colaboración de ingenieros sanitarios.

Dr. Periez. — Insiste sobre la importancia de conocer el tratamiento del niño diarreico no grave, pues es evidente el desconocimiento por parte de muchos médicos generales e incluso de pediatras de este problema. Por lo tanto, propone la creación por parte de la Soc. de Pediatría de un esquema de tratamiento de las diarreas que pueda resultar de utilidad para el médico práctico.

Dr. Vásquez. — En un trabajo sobre el mismo tema realizado el año pasado observó, como el Dr. Riopedre, la falta de colaboración en todo sentido, notando, con el correr de los años, la frecuencia de reinternación de los niños diarreicos en el hospital, y por lo tanto, salió a la calle buscando la causa. Es por este motivo, que ha creado en la sala 15 la denominada escuela de madres. Al día siguiente de internado un niño en dicho servicio, se le trasmite a la madre lecciones elementales de higiene, concurrendo un tiempo después al domicilio de los niños internados, estudiantes de medicina acompañados de visitadoras de higiene para conocer el grado de aprovechamiento de estas enseñanzas. A continuación, subrayó que por estudios realizados por él, es evidente que en el Gran Buenos Aires no se puede tomar agua. Especialmente en San Martín y Caseros es donde se halla más infectada. En ciertos casos se puede encontrar agua incluso con cultivos de materias fecales. Otro aspecto importante es el grado de infección de la leche. En ciertas determinaciones ha hallado leche con 4.500.000 gérmenes. Es evidente que muchas madres no saben lo que es hervir la leche y en ese sentido subrayó el Dr. Vásquez la importancia de la determinación de las fosfatasas que desaparecen cuando la leche está bien hervida. En estudios realizados, han hallado fosfatasas en leche presumiblemente hervida, lo que demuestra el desconocimiento de las madres en lo que se refiere al hervido de la leche. Además ha encontrado cifras por debajo de 2 gr. % de grasas y 0,55 gr. % de proteínas en determinaciones realizadas en la leche. Para darle más consistencia a la leche ha hallado harina de maíz que tiene por objeto disimular el agregado de agua en gran proporción. También es importante recordar que estos niños que llegan a nuestras manos en muy grave estado, han arrastrado su diarrea durante varios días, incluso hasta 1 semana, pese a que han sido asistidos a veces precozmente por médicos, quienes los han medicado con supositorios, agua de arroz, agua de azúcar, etc. Este problema de las diarreas conocido desde tiempo atrás, resulta una vez más documentado, y es misión de la S. A. P. transmitirlo al Estado, pues, poco puede hacer el médico al tratar niños que viven en Villas Miserias, edificadas algunas de ellas dentro de un cementerio, como ocurre en San Martín. Finalmente, el Dr. Vásquez subrayó las dificultades que tuvo al realizar su trabajo el año pasado, pues contó con la colaboración de una sola visitadora social.

Dr. Marino. — También está de acuerdo con el estado caótico asistencial del niño y en el gran problema sanitario que se ha planteado en el trabajo leído. Apoya la moción del Dr. Vásquez reconociendo que éste es un

problema estatal y que es misión de la S. A. P. el hacerlo conocer a las autoridades.

Dr. Waissman. — Según el Dr. Waissman el envío de folletos a los médicos informándoles del problema que se ha considerado en esta comunicación no sirve y él refiere tener una mala experiencia con los 25.000 folletos que se enviaron en su oportunidad (1 para cada médico). También insistió el Dr. Waissman en que el porcentaje de mortalidad infantil en la Cap. Fed. es comparable a la observada en EE. UU., pues en la penúltima estadística dicha mortalidad era de 30.5 por mil y en la última descendió a 27 por mil, mientras que en EE. UU. es de alrededor del 24 por mil.

Tanto en lostrabajos del Dr. Riopedre como del Dr. Vásquez, se observa que la mayor parte de los niños que acuden para su asistencia a los dos grandes hospitales de esta Capital, la Casa Cuna y el Hospital de Niños, provienen del Gran Buenos Aires y no de esta Capital. Además, resulta relativamente fácil descender el índice de mortalidad cuando es muy elevado como sucede en La Rioja que es del 195 por mil, mientras que cuando es del 30 por mil resulta difícil, aun invirtiendo mucho dinero. En nuestro país se debe tratar de descender la mortalidad de los niños entre 30 días y 12 meses de edad, época de la vida en que la mortalidad es más elevada, mientras que en los países más desarrollados están tratando en la actualidad de descender dicho índice entre los 0-30 días de edad, ya que la otra etapa ha sido superada.

Dr. Riopedre. — Está de acuerdo en que las autoridades nacionales pueden desconocer el problema que aquí se debate, siendo necesario que la gente que se ocupa del mismo, se lo haga saber y en ese sentido, también opina que la S. A. de P. debe llevar nuevamente este problema ante las autoridades nacionales. También insiste sobre la importancia de la legislación y en ese sentido le llama la atención que no se haya reglamentado el control por O. S. de la Nación con respecto a la colocación de las bombas y si el agua que mana de ellas es potable o contaminada. También está de acuerdo con el Dr. Vásquez en que la contaminación de la leche resulta de gran importancia como factor etiológico de las diarreas. Finalmente, y a propósito de la difusión de estos problemas en el medio en que uno actúa recuerda que la cátedra del Prof. Escardó entrega a cada uno de los alumnos un informe detallado de la Oficina Sanitaria Panamericana donde están señalados todos los factores causantes, evolución, y tratamiento de las diarreas.

SOCIIDADES CIENTIFICAS

SOCIEDAD ARGENTINA DE PEDIATRIA
CUARTA SESION CIENTIFICA

Junio 9 de 1959

Presidencia: *Prof. Dr. Raúl Beranger*

- Dr. León David Palais.* — Estado actual de la Profilaxis antipoliomielítica desde el punto de vista de la Medicina Sanitaria.
- Dres. Shepherd Gwendolyn - Peries Jorge.* — Consideraciones sobre la vacunación antipoliomielítica desde el punto de vista asistencial.
- Dres. M. Roccatagliata, C. Giannantonio y H. Vecchio.* — Invaginación intestinal como complicación de la púrpura de Shönlein-Henoch.
- Dres. C. Giannantonio, A. Alvarez, J. Mendilaharsu y E. Linderb.* — Feocromocitoma y Neurofibromatosis.

QUINTA SESION CIENTIFICA

Junio 23 de 1959

Presidencia: *Prof. Dr. Raúl Beranger*

- Dr. C. E. Bottaro Castilla.* — Fusión de los labios menores en la infancia.
- Dr. Alberto L. Cohen.* — Litiasis vesical en la infancia.
- Dr. Alberto L. Cohen.* — Seudo artrosis congénita de la tibia.
- Dr. Yago Franchini.* — Tratamiento de las otitis medias supuradas por el método del desplazamiento. (Proetz otológico).

SEXTA SESION CIENTIFICA

Julio 14 de 1959

Presidencia: *Prof. Dr. Raúl Beranger*

- Dres. J. E. Rivarola, M. Roccatagliata, L. Becú y B. Mariñanski.* — Hematomas enquistados en la cavidad peritoneal. Presentación de dos casos.
- Dres. Raúl P. Beranger, Alberto Mieres y Jorge Di Leo.* — Quiste mediastinal brocogénico en un lactante de 4 meses de edad.
- Dres. Yago Franchini y Armando C. Palenque.* — La hiperemia local, signo precoz de la osteitis mastoides del lactante.
- Dres. Tomás Banzas y Eduardo Cerutti.* — Accidentes en la infancia. Su importancia en nuestro país.
- Dres. José A. Bodino, Héctor E. Mora, Enrique Mosquera y Manuel Díaz Bobillo.* — Tumor funcionante de ovario en una niña de dos y medio años.

SEPTIMA SESION CIENTIFICA

Julio 28 de 1959

Presidencia: *Prof. Dr. Raúl Beranger*

Dres. José E. Rivarola, Horacio A. Espil y Mario Terán. — Tumores retroperitoneales.

Dres. Marcos R. Llambías, Salvador de Majo y Jorge Arcuri. — Consideraciones sobre tumores en la infancia.

Dr. Salvador de Majo. — Cáncer de Tiroides en la Infancia.

Dres. Alberto Umbarn y Alberto L. Cohen. — Intoxicación por Vitamina D.

Las tres primeras comunicaciones son en adhesión a la "Semana del Cáncer", organizada por el Ministerio de Asistencia Social y Salud Pública de la Nación.

SOCIEDAD URUGUAYA DE PEDIATRIA

Sesión del 16 de septiembre de 1958

Preside el Prof. Dr. J. R. Marcos

Tratamiento de la tuberculosis. Corticoterapia.

Negro, R.; Gentile-Ramos, Irma y Schiaffino, A. — Se refieren, en primer término, a la bibliografía del tema, en especial a la europea, que ilustra sobre la amplia experiencia acumulada en estos últimos años con el empleo de esteroides en los procesos tuberculosos activos. Enumeran, enseguida, las diferentes formas clínicas en que tuvieron oportunidad de asociar la terapia hormonal a la triple medicación antimicrobiana (PAS, isoniácida, estreptomina). Fueron ellas, la primoinfección pulmonar y la miliar del lactante; el eritema nudoso, la pleuresía serofibrinosa y la tuberculosis de reinfección del niño mayor. En todos los casos comprobaron una mejoría evidente, en las condiciones generales de los enfermos. En algunos casos, la notable regresión radiográfica de las lesiones les permitió abreviar el tiempo de hospitalización. Fué especialmente llamativa la notable regresión de los derrames pleurales serofibrinosos. Destacan, finalmente, la desaparición casi inmediata de la sintomatología funcional asmática, presente en varios casos de primoinfección del lactante.

Aminoaciduria en el raquitismo D-carencial.

Bauzá, C. A. — Efectuó el estudio cualitativo de la excreción urinaria de aminoácidos en nueve niños de la primera infancia, afectados de raquitismo carencial, por cromatografía de papel. En algunos de ellos el motivo del ingreso al hospital fué el raquitismo; en otros fué distinto. Todos presentaron una aminoaciduria con aparición de aminoácidos, normalmente no

detectables por este método. Las alteraciones humorales y radiológicas fueron mínimas y no significantes, en algunos pacientes, por lo que el patrón aminoácido anormal fué el único disturbio indicador de la carencia. La administración de 600.000 unidades de vitamina D por vía bucal, produjo una normalización del patrón excretorio, investigado a partir de los 20 días del comienzo de su administración; en un caso, a partir de los 14 días del suministro del choque vitamínico, persistió un patrón excretorio anormal, no pudiendo repetirse dicho estudio más adelante. Se reeve la fisiopatología de los disturbios de la absorción tubular de los aminoácidos, de naturaleza enzimática, causados por las avitaminosis.

Parasitosis intestinal, en habitantes de diferentes barrios del departamento de Montevideo.

Vidal, Luisa. — A pesar de la técnica empleada (examen de heces no frescas, no precedidas de purgante y un solo examen por individuo examinado), llama la atención el elevado porcentaje de parasitosis intestinales en los habitantes de las zonas no saneadas, en contraposición con el observado en la zona saneada (Pocitos). Por la no búsqueda específica de oxiurus, sólo se halló huevos de este parásito en dos personas. Las formas vegetativas de protozoarios no se han observado en gran proporción porcentual, porque se trabajó con heces no recientemente emitidas, ni precedidas de purgantes; de todas maneras, se halló gran proporción de formas quísticas. Seguramente se hubiera hallado mayor número de parasitados por protozoarios, por ejemplo, *dientamoeba fragilis* y *oxiurus* si se hubieran utilizado las técnicas correspondientes.

Anemia neonatal por hemorragia transplacentaria. Transfusión feto-materna.

Ramón-Guerra, A. U.; Rodríguez Fernández, J.; Surraco, C.; Temesio, Nelly; Melo, D.; Rodríguez-Martícorena, L. y Páez L. — Presentan la historia de un recién nacido, que a las 58 horas ingresa por anemia extrema, sin signos clínicos de hemorragia externa ni interna, sin esplenomegalia, ni ictericia, ni hiperbilirrubinemia patológica, sin incompatibilidad grupal con la madre y prueba de Coombs negativa. Se efectuó rápidamente una transfusión sanguínea. El niño curó. Como provenía del interior del país, la madre recién concurrió al hospital al quinto día de vida de su hijo. Como los grupos sanguíneos eran similares en la madre y el hijo, no pudieron identificarse por el método de Ashby, los glóbulos fetales, en la sangre de la madre; pero, el estudio seriado de la sangre de esta última, de la hemoglobina resistente (HRDA), atribuída al feto, mostró que al quinto día había 8.6 por ciento; al décimo, 4,06 y a los 2 ½ meses, 0,70. La presencia de esas elevadas cantidades de HRDA, en la sangre de la madre y su desaparición progresiva, hicieron sostener el diagnóstico de anemia neonatal por hemorragia transplacentaria, transfusión feto-materna.

Sesión del 24 de septiembre de 1958

Commemoración de "El día de Morquio". (En el 91º aniversario de su nacimiento).

Preside el Prof. Dr. J. R. Marcos

Conferencia del Prof. adjunto de Clínica Pediátrica Dr. José M. Portillo: "Comentarios a los trabajos de Morquio sobre fiebre reumática en el niño".

Culminó el homenaje trasladándose los concurrentes junto al monumento a Morquio, en el parque "José Batlle y Ordóñez".

Sesión del 7 de octubre de 1958

Preside el Prof. Dr. J. R. Marcos

Clasificación de las Ictericias. El aporte pediátrico.

Ramón-Guerra, A. V. — El problema de la bilirrubina sanguínea ha sido muy debatido, tanto en lo que se refiere a la posibilidad de su separación y dosificación por separado, cuanto por su significación. De todos modos, en general, los conocimientos habían sido suficientes como para admitir 2 grandes tipos de ictericia: A) hemolítica, y B) por derivación biliosanguínea. Cuando ambas aparecían aumentadas, si es que no había hiperhemólisis, se suponía que existía una insuficiencia del hepatocito; pero, la insuficiencia pura, es decir, independientemente de un aumento simultáneo de la bilirrubina directa, parecía una cosa rara, si no excepcional, excluyéndose a menudo esta posibilidad, en las clasificaciones de las ictericias. Pero, los pediatras saben que los aumentos aislados o absolutamente predominantes, de la bilirrubina indirecta, son muy corrientes en pediatría.

En el adulto, el único cuadro de aumento de la bilirrubina indirecta, no hemolítico, está constituido por la rara forma de Gilbert. Incluso autores de gran autoridad en patología de las ictericias, no vacilaron en atribuirle una patogenia extrahepática a tales formas, hablando de un ictericia prehepática, no hemolítica en un postulado que careció de demostración. Los pediatras conocen la importancia de los aumentos de la bilirrubina indirecta, aislada o casi pura, que ocurren en los recién nacidos, con una constancia extraordinaria llegando a niveles ictericos en gran número de casos.

Según los autores, la ictericia se ve en el 50 por ciento de todos los recién nacidos. Por ende, ella es la más frecuente de todas las ictericias conocidas.

Además, la ictericia que acompaña al recién nacido normal, e incluso a aquel con enfermedad hemolítica, no guarda proporción con la intensidad de tal hemólisis. Es por rarísima excepción que un niño mayor o un adulto pueden lograr una ictericia y niveles sanguíneos de bilirrubina como los que se ven habitualmente en la enfermedad hemolítica del recién nacido e incluso, a veces, en un recién nacido normal. Por otra parte, un recién nacido con hematomas de cierto volumen simples o múltiples, a menudo presenta ictericia intensa, como excepcionalmente se ve en otras edades.

De consiguiente, se replantea la tesis de una insuficiencia hepática en el recién nacido, que afecta la conjugación de la bilirrubina y del ácido glucurónico, conjugación específica por el hepatocito y que es una esterificación tan común, por otra parte, en los mecanismos de excreción de otras sustancias que el organismo copula con el glucurónico, lo que las hace polares, es decir, más solubles, hidrosolubles. Existen estudios que por primera vez prueban de modo directo, que el recién nacido, sobre todo el prematuro, tiene un hígado funcionalmente y bastante selectivamente insuficiente. Por estas razones, una clasificación de ictericias será lógicamente incompleta, si no se tiene en cuenta este hecho fundamental del "transfert" específico con glucuronoconjugación.

El diagnóstico médico suele ser una inducción de tipo reconstructivo: valen los indicios, el rastro aquí, la ictericia es la pista. Expone los principios que deben decir a su juicio, para una clasificación de las ictericias y que se deducen de los conceptos vertidos en el curso de su exposición.

Hipernefroma en un niño de 14 años.

Marcos, J. R.; del Campo, R. M.; Monestier, J. A. y Posta de Anatomía

Patológica. — El riñón ocupa el tercer lugar como localización de tumores malignos primitivos en el niño. Lo que le da un carácter absolutamente excepcional a esta presentación, es la variedad de tumor, pues lo corriente es observar el tumor de Wilms o disembrionoma maligno, que es un tumor mixto. El tumor de este tipo epitelial es muy infrecuente en las primeras tres décadas de la vida y excepcional en el niño. Esto ha dado origen a hipótesis contradictorias respecto a la concepción de Grawitz, sobre la etiología de estos carcinomas.

Se trata de un niño de 14 años de edad, que desde hace un año tenía esporádicamente dolores en el hipocondrio izquierdo, últimamente sensación de pesadez y adelgazamiento; los tránsitos intestinales y urinario eran normales. El tumor renal de forma ovoide, había abandonado su logia invadiendo el hemiabdomen izquierdo, adoptando clínica y radiológicamente la apariencia de un tumor esplénico. Seccionada la pieza se comprobó que sólo conservaba el polo superior y parte de la cortical del riñón; el resto era una masa tumoral en parte hemorrágica que deformaba la pelvis renal, pesando 500 g. Se trata de un carcinoma a células claras, hipernefroide. Como presentara 2 imágenes nodulares fué tratado en el instituto de radiología, consiguiendo remisiones transitorias.

Dos casos de Jaqueca Ferox:

Ramón-Guerra, A. U.; Prego, L. E. y Dighiero, J. C. — Trabajo en que no se presentaron los originales.

Sesión del 28 de octubre de 1958

Preside el Prof. Dr. Julio R. Marcos

EN HOMENAJE A LA MEMORIA DEL DOCTOR DARIO PIZZOLANTI
AL CUMPLIRSE EL PRIMER ANIVERSARIO DE SU FALLECIMIENTO

Palabras del señor Presidente

El Prof. Marcos manifiesta que la Comisión Directiva ha querido honrar la memoria del doctor Darío Pizzolanti, al cumplirse un año de su trágico fallecimiento, realizando una sesión en su honor.

Hace una breve síntesis de la actuación de dicho colega en el seno de la Sociedad y se refiere a sus magníficas condiciones personales y de médico, que le atrajeron múltiples simpatías en los medios en que actuó.

LOS TRASTORNOS RESPIRATORIOS FUNCIONALES GRAVES EN LAS NEUROAXITIS AGUDAS

Tratamiento con respiración artificial

Fonseca, D. e Irastorza, J. F. — El tratamiento ventilatorio artificial, aplicado a los casos de neuroaxitis con trastornos respiratorios severos, es de gran utilidad para evitar el riesgo asfíctico (anoxia e hipercapnia) el cual, por sí solo puede llevar a la muerte o al daño cerebral irreversible y, con más razón aún, si dicho daño se superpone a un proceso inflamatorio o neuroalérgico previo, del encéfalo. Expresan que no han tenido oportunidad de realizar estudios comparativos, en series de casos tratados y no tratados con este procedimiento. Aunque así hubiera sido, la selección del material habría resultado muy difícil a los efectos de la homogeneidad y comparabilidad de ambas series. Tampoco disponen de un número suficiente de casos como para extraer, de su serie, conclusiones de valor estadístico. Sin embargo, consideran que la extrema gravedad de todos los casos, muchos de ellos presentándose con cuadros prácticamente terminales, al ingresar al "Filtro", y la evolución favorable y sin secuelas, de la mayoría de ellos, autorizan una conclusión optimista sobre las bondades del tratamiento empleado. Una condición esencial es que éste se aplique con precocidad, apenas aparecen los primeros síntomas de trastornos respiratorios, porque éstos pueden progresar con gran rapidez y provocar grave daño encefálico en corto tiempo. Por último, creen que estos pacientes así tratados, deben estar bajo cuidadosa vigilancia de personal especializado en los problemas de respiración artificial.

ENANISMOS Y RAQUITISMO RENALES

Ramón-Guerra, A. U.; Bauzá, C. A.; Soto, J. A.; García-Zorrón, Iberia; Temesio, Nelly, y Drets, M. E. — Reuniendo los casos personales a partir de 1938, y asociándolos con otros observados en el país, pero también estudiados parcialmente por los comunicantes, han alcanzado la cifra de 36 casos de enanismos o raquitismos renales. En 27 de ellos se trató de

pannefropatías (a menudo con raquitismo vitaminorresistente hiperfosfatémico), y en 9, de tubulopatías (raquitismo vitaminorresistente hipofosfatémico). De las 27 pannefropatías se pudo estudiar sistemáticamente, 17, observándose entonces uropatía obstructiva en 14, de los que 13 presentaban infección urinaria; los otros tres casos fueron malformaciones o esclerosis renal. Las tubulopatías, todas realizaron el síndrome de De Toni-Debré-Fanconi, completo o incompleto, llegando, uno de ellos, a la etapa final de pannefropatía. En cinco de los casos se pudo demostrar la existencia abundante de cristales (¿cistina?), en la médula ósea. Las técnicas modernas de cromatografía sobre papel, sirvieron para definir la aminoaciduria y la glucosuria que acompañó a determinados casos de tubulopatías. Los casos de uropatía obstructiva fueron secundarios a anomalías de las vías urinarias.

Lo importante, fué la regla de que los casos permanecen, en general, no diagnosticados, hasta que se llega a etapas avanzadísimas de la enfermedad, análogamente a lo que ocurre en la hidrocefalia si se espera la megalocéfala y en general, por la latencia clínica, muy habitual, de la enfermedad. Por eso, la existencia de enanismo o de raquitismo puede ser el primer signo revelador, aparente, de la misma.

El motivo de ingreso ha sido de lo más dispar: en unos se consultó por anorexia, hipocrecimiento, poliuria, polidipsia; en otros, por anemia inexplicable. Hubo quienes ingresaron con cuadro de insuficiencia cardíaca; otros, con febrícula y desnutrición; otros, por incontinencia de orinas; otros, por deformaciones de los miembros, dolores o dificultad de la marcha, etc. Cuando se consulta, en general es tarde para que el tratamiento pueda ser efectivo en la medida de lo deseable. Es difícil reducir esta situación de diagnóstico tardío, porque, en general, los padres no los creían enfermos y por eso no consultaban. Los casos de tubulopatías, en general fueron llevados a la consulta; pero cuando los niños eran pequeños, dominaron los trastornos electrolíticos (deshidratación, fiebre, acidosis, hipokaliemia, hipocalcemia, polidipsia, poliuria y desnutrición). El carácter familiar fué descubierto muy a menudo.

COMUNICACION INTERAURICULAR

Marcos, J. R.; Sassi de Mendoza, María A.; Roglia, J. L. y cols. — (Comunicación no entregada a la Redacción).

Sesión del 18 de noviembre de 1958

Preside el Prof. Dr. J. R. Marcos

CRITERIO CLINICO PARA EL DIAGNOSTICO DE LA GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA

Taquiosi, Ana. — La clínica de la glomerulonefritis difusa aguda, no siempre es tan clara, esquemática y fácil de catalogar, como parecería deducirse del criterio diagnóstico, clásicamente descripto. Hay una serie continuada de casos, desde las formas completas (hematuria, hipertensión y edemas), fáciles de diagnosticar, hasta otras, incompletas (aparentes o reales); además, existe tendencia a incluir entre ellas, formas en las que sólo existe hematuria. Se expone el criterio clásico (Volhard y Fahr y sus sucesores) que exige la tríada: edema, hipertensión y hematuria. Las dudas surgen frente al síndrome incompleto. Se analizan 62 casos de glomerulonefritis difusa aguda, de muestra, no seleccionados, en el período 1954-1956, correspondiendo a niños internados en los hospitales "Pereira-Rossell" y "Dr. Pedro Visca". Gráficamente se registró: tensión arterial, pulso, temperatura, peso, diuresis, examen de orinas. Semanalmente se hizo estudio radiológico del tórax, electrocardiogramas, velocidad de sedimentación globular, uremia, proteinograma y, desaparecida la hematuria macroscópica, recuento de Addis.

De los 65 casos estudiados, 16 fueron formas incompletas (24,6 %); 49, formas completas (de las que 4 pseudo-incompletas). De las primeras, 7 tuvieron hematuria e hipertensión; 7, hematuria y edemas; 2, hematuria. Desde el punto de vista clínico no existió diferencia esencial entre los dos grupos, lo que demuestra que se trató de la misma enfermedad. La revisión de la literatura permite afirmar la existencia de las formas incompletas, por lo que el criterio diagnóstico clásico no se ajusta completamente a la realidad. Esto ocurre a menudo, según el análisis del comunicante y en proporción elevada (24,6 %) en la serie analizada. Si se hubiera seguido el criterio clásico, para el diagnóstico, se habría errado éste en más de la cuarta parte de los casos.

ALGUNOS ASPECTOS DE LA GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA EN NUESTRO PAIS

Escande, C. A. y Farall-Mader, A. — Presentan un estudio analítico de 300 casos de glomerulonefritis difusa aguda, en niños de 3-14 años de edad. Se trata de casos seleccionados, en el sentido de que han sido eliminado los dudosos o acompañados de otra enfermedad. Muestran, en diferentes cuadros, la distribución por sexo, edad, raza, infección previa y el agrupamiento estacional. En ese sentido, señalan el predominio conocido de la enfermedad en el sexo masculino (62 %); la incidencia mayor entre los 5 y 8 años; la mayor frecuencia de la angina (56 %) como infección previa y la distribución bastante uniforme en las estaciones, con un descenso en la primavera. Finalmente, hacen un estudio comparativo de estos datos analíticos, en diferentes circunstancias evolutivas de la enfermedad; esto es, en los casos que presentaron insuficiencia cardíaca ostensible (24,5 %), encefalopatía hipertensiva (10 %) y los que fallecieron (4 %).

EL CORAZON EN LA GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA
DEL NIÑO

Escande, C. A. y Farall-Mader, A. — Hacen un estudio analítico de 300 casos de la enfermedad, en niños de 3-14 años (inclusive), con la finalidad de establecer la frecuencia del compromiso cardíaco en aquélla. Estudian los síntomas cardiovasculares en forma aislada, consiñándose la mayor frecuencia de la disnea (15 %), de la taquicardia (42 %), de la cardiomegalia clínica (36 %), de la acentuación del 2º ruido en el foco de la pulmonar (43 %), del soplo apical sistólico (35 %) y de las anormalidades electrocardiográficas (57 %). Encuentran un 24,5 % de casos con insuficiencia cardíaca ostensible y un 92 % de todos los casos de glomerulonefritis difusa aguda con dos o más signos de compromiso cardíaco. Muestran la distribución de los casos de acuerdo a la edad, el sexo, la fecha de ingreso, la raza, la infección inicial, lo mismo para los casos fallecidos (12 en 73), que representan el 4 por ciento de todos los casos de glomerulonefritis difusa aguda y el 16 por ciento de los 73 casos, con insuficiencia cardíaca. La causa de muerte fué siempre la insuficiencia cardíaca.

Sesión del 2 de diciembre de 1958

Preside el Prof. Dr. J. R. Marcos

SINDROMES OCULORRENALES

Isola, W.; Bauzá, C. A.; Ferrer, J.; Temesio, Nelly y Drets, M. E. — Se presentan los resultados de la investigación cuantitativa de los aminoácidos urinarios por cromatografía sobre papel, en 26 pacientes afectados de diversas afecciones oculares de naturaleza congénita y/o hereditaria, comprendiendo cataratas, atrofia primaria del nervio óptico, buftalmos, degeneraciones maculares, malformaciones congénitas, distrofias corneanas, parálisis musculares congénitas y retinitis pigmentarias, principalmente en la edad infantil. Se halló 2 casos de cataratas congénitas con hiperaminoaciduria renal familiar; 1 de cataratas congénitas con glucosuria renal y un caso de atrofia primaria del nervio óptico en un mellizo homocigótico, con aminoaciduria renal familiar. Revisan los conocimientos actuales referentes a la cataratogénesis experimental y a la toxicidad tubular de ciertas sustancias. Interferencias, a diversos niveles, en los ciclos de Embden-Meyerhof, Krebs y Warburg-Keilin pueden ocasionar aminociduria renal o cataratas, o ambas simultáneamente. Plantean la posibilidad de que, como en la galactosemia, ocurran otros tipos de errores metabólicos congénitos, con producción de sustancia cataratógenas y tubulotóxicas, en algunos casos. Revisan la bioenergética del túbulo renal, haciendo consideraciones de orden genético.

EPILEPSIA FOTOGENA SUBCORTICAL

Marcos, J. R. y Lanzot-Blanco, Milka. — Luego de una breve introducción en la cual se pone de manifiesto lo poco frecuente de dicha forma de epilepsia, en la literatura nacional y extranjera, se relata la historia clínica que motiva la presentación. Se trata de una niña de 5 años de edad, procedente del interior del país, que es traída a la consulta por presentar movimientos anormales en el miembro superior derecho, datando de dos meses antes. Tres meses antes de ello, tuvo gran excitación neuropsíquica de origen emocional; un mes después, observaron movimientos clónicos en el miembro superior derecho, provocados por la luz intensa del sol; últimamente, la luz intensa del día provoca las mismas crisis. Se observa un discreto retardo en el desarrollo neuropsíquico. Ficha genética normal. Datos socioeconómicos, buenos. Examen clínico normal, debiendo señalarse la presencia de un pequeño hematoma en la región frontal, provocado por los golpes de la mano, al efectuar la niña, los movimientos clónicos del miembro superior derecho. El electroencefalograma muestra alteraciones de tipo epiléptico lesional, de probable origen subcortical; con estimulación luminosa intermitente (12 est/sg y 16 est/sg) se comprueba actividad epileptógena de origen subcortical, fotosensible, con los caracteres que habitualmente se observan en la epilepsia mioclónica bilateral intermitente. Coeficiente intelectual: 51 (Terman-Merill); debilidad mental fuerte. Como tratamiento se indicó: protección de la luz solar con lentes negros y Triodone, un comprimido diariamente, luego 2 y finalmente 3; con esta última dosis la niña pasó libre de movimientos. Debe señalarse que al practicar la dilatación pupilar para el estudio del fondo de ojos, se produjo gran aumento de las crisis convulsivas, presentándolas al pasar de una pieza poco iluminada a otra más clara. Luego de dos meses de tratamiento, la niña hace la vida normal, sin que presente movimientos anormales. Se exhiben los diapositivos correspondientes a los electroencefalogramas y un film que pone de manifiesto los movimientos clónicos de la niña, antes de ser tratada.

EL ELECTROCARDIOGRAMA EN LA GLOMERULONEFRITIS
DIFUSA AGUDA DEL NIÑO

Farall-Mader, A. y Escande, C. A. — Comunican los resultados del estudio de 250 casos de glomerulonefritis difusa aguda, del punto de vista electrocardiográfico seriado, sobre un total de 300 de esta enfermedad, de los que 55 presentaban signos clínicos ostensibles de insuficiencia cardíaca. Del análisis de dicha casuística se deduce: a) la frecuencia de alteraciones ECG en el curso de la glomerulonefritis difusa aguda del niño; b) el predominio de la taquicardia sinusal y de las alteraciones ST-T, sin desdeñar las cifras significativas de otras alteraciones, como ser las de origen metabólico o las perturbaciones en la propagación del estímulo; c) que no existe, en la serie, estricto paralelismo entre cambios ECG y grado de hipertensión arterial, ya sea sistólica o diastólica; d) la evidente correlación entre frecuencia de alteraciones del ECG y especialmente la presencia de anomalías de la onda T, en los casos de insuficiencia cardíaca clínicamente ostensible,

y e) como mecanismo de las alteraciones ECG se sugieren: 1) la anoxia por vasoconstricción coronaria; 2) alteraciones metabólicas, electrolíticas (Ca y K) y disproteinemias; 3) la hipertensión arterial; 4) la insuficiencia cardíaca "per se"; y 5) el daño miocárdico propiamente dicho (miocarditis).

Sesión del 16 de diciembre de 1958

Presiden el Prof. Dr. J. R. Marcos y el Prof. Dr. H. Notti, de Mendoza

El *Presidente*, invita al profesor Dr. H. Notti, profesor de Clínica Pediátrica de la Facultad de Ciencias Médicas de Cuyo (Argentina), que es a la vez Miembro Correspondiente de la Sociedad, a acompañarlo en la Presidencia.

El *Dr. Notti*, agradece la invitación de la Mesa y saluda a los colegas uruguayos, con los que se siente tan vinculado desde hace muchos años.

LA ENCEFALOPATIA HIPERTENSIVA EN EL NIÑO, EN OCASION DE LA GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA

Escande, C. A. y Farall-Mader, A. — Continuando su estudio analítico de 300 casos de glomerulonefritis difusa aguda, presentan ahora los casos complicados con forma convulsiva de "encefalopatía hipertensiva", que suman 30, representando una frecuencia de 10 %. Muestran, en cuadros, la distribución por edades, razas, fechas de ingreso e infecciones iniciales. La complicación fué siempre precoz en el curso de la enfermedad. En el 60 por ciento de los casos hubo concomitancia con insuficiencia cardíaca y los tres casos fallecidos (10 %) presentaban signos de esta última. Destacan la relación con la hipertensión arterial y la frecuencia de anormalidades electrocardiográficas, de las que hacen el estudio analítico. Finalmente, se refieren a la relación entre encefalopatía hipertensiva e insuficiencia cardíaca, destacando la influencia de una sobre otra y su importancia en el pronóstico.

LA ETAPA CARDIACA DE LA GLOMERULONEFRITIS DIFUSA AGUDA EN EL NIÑO. SU FISIOPATOGENIA

Escande, C. A. y Farall-Mader, A. — Concluyendo su estudio sobre 300 casos de la enfermedad, ocurridos en niños de 3-14 años de edad, tratan de la importantísima etapa cardíaca de la misma. Destacan su frecuencia, que llega al 92 por ciento en términos de "compromiso cardíaco" y al 24,5 por ciento, si se considera lo que llaman "insuficiencia cardíaca ostensible".

Señalan los "múltiples factores de agresión" del músculo cardíaco, que coinciden en esta enfermedad, como caso probablemente único en la patología: infección, isquemia, alteraciones electrolíticas, sobrecarga sistólica (hipervolemia). Se refieren a la repercusión inicial y primaria de todos estos factores sobre el ventrículo izquierdo, de menor reserva funcional que el derecho, puesto que, si bien aquél multiplica su masa por dos, con respecto a éste, ha de multiplicar su trabajo por seis u ocho. Por estas razones, remarcan la importancia de la claudicación del ventrículo izquierdo, que es

precoz y de evolución impredecible, puesto que puede encaminarse, en forma repentina, hacia la "falla" ventricular izquierda, que conduce a la muerte en forma prácticamente inevitable. Se ocupan del valor de los signos iniciales de insuficiencia ventricular izquierda, entre los que destacan: la taquicardia (para la cual proponen hipótesis sobre su fisiopatogenia), la acentuación del 2º ruido en el foco de la pulmonar, la cardiomegalia clínica y radiológica, los signos de ingurgitación pulmonar y las alteraciones electrocardiográficas. Solamente en etapas posteriores se llega, de no aparecer la falla brusca y catastrófica del ventrículo izquierdo, al cuadro de la insuficiencia cardíaca global, con signos periféricos de ingurgitación venosa y parenquimatosa sistémica (creen que mal dicha por predominio derecho). Tiene 12 casos fallecidos (4 por ciento de los 300 casos), todos ellos con signos de falla ventricular izquierda o global, irreductible.

ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA

16 de diciembre de 1958

A la hora 19 el Sr. Presidente declara instalada la Asamblea, pasándose a considerar los diferentes puntos del Orden del Día.

Informe de la C. D. sobre las tareas realizadas durante el año 1958. — Es leído por el Secretario, luego de lo cual los asistentes lo aprueban, tributando un aplauso a los dirigentes.

Balance de Tesorería. — Es aprobado, votándose un aplauso para el Tesorero por su gestión.

Cuotas para 1959. — Se fijan en sesenta pesos anuales, que podrán ser pagados de una vez o por cuotas trimestrales.

Designación de Miembros de Honor y Correspondientes. — Se designa a los doctores José E. Rivarola y profesores Alberto Chattás, Felipe de Elizalde y Humberto Notti, Miembros de Honor, y a los doctores Tomás A. Banzas, Juan A. Caprile y Martín Cullen, Miembros Correspondientes de la Sociedad.

Elección de miembros titulares y suplentes para integrar la Comisión Directiva de la Sociedad. — Efectuado el acto electoral resultan elegidos los doctores V. Scolpini (reelecto), Carlos A. Bauzá y Daniel Fonseca, como titulares, y el doctor Jorge A. Monestier, como suplente.

Agotado el Orden del Día fué levantada la asamblea.

En la misma noche, como es habitual desde la fundación de la Sociedad, se realizó la XLIII Cena de Camaradería, clausurando las tareas científicas de la Sociedad.

LA TRANSAMINASA GLUTAMICO-OXAL ACETICA DEL SUERO EN LA INFANCIA Y LA NIÑEZ. — Stanton, R. E. y Joos, H. A.: *Pediatrics* 24: 362, 1959.

Se estudia la actividad de la transaminasa glutámico-oxal acética en el suero (S-GOT) en niños normales y en una serie de enfermedades, entre ellas convalecencia de fiebre reumática, afecciones hepáticas, renales, hemolíticas e infecciosas.

En niños normales se observó una fluctuación de 7 a 41 unidades, mientras que en recién nacidos la variación fué algo más amplia y las cifras más elevadas: 29 a 79 unidades.

En la convalecencia de la fiebre reumática y en las infecciones sin participación hepática, la S-GOT resultó siempre normal, al igual que en las enfermedades hemolíticas con excepción de la hemolisis fulminante.

Valores bajos se observaron en relación con las enfermedades renales, y algo elevadas en los días subsiguientes a una intervención quirúrgica importante.

En las enfermedades hepáticas la S-GOT se eleva, pero la gran variación en los resultados no permiten establecer diferencias en las hepatopatías de la infancia, pudiendo ser de utilidad si se la asocia a la observación clínica y a otras pruebas de la función hepática.

L. A. Márquez.

ESTUDIO DE LAS VARIACIONES DE LA TRANSAMINASA GLUTAMICO OXAL ACETICA EN EL SUERO EN LA HEPATITIS INFECCIOSA. — Schneider, A. J. y Mosley, J. W. *Pediatrics* 24: 367, 1959.

Se compararon las variaciones anormales en la actividad de la S-GOT en dos grupos de niños, contactos familiares de hepatitis infecciosas, con las ocurridas en grupos controles, observándose diferencias estadísticamente significativas.

Tal diferencia se interpreta como evidencia de que niños: a) con variación en S-GOT superior a 22 unidades Karmen; b) en contacto con una hepatitis infecciosa clínicamente reconocida, y c) sin ninguna otra condición capaz de causar una anormalidad de la S-GOT, puede considerarse que padece una hepatitis infecciosa sintomática o no.

La globulina inmune impidió aparentemente durante una epidemia la variación en la S-GOT presumible en los convivientes con hepatitis infecciosa, pero ese resultado no se obtuvo en otra epidemia.

No se observó correlación entre la magnitud y duración de la anormalidad de la S-GOT y el grado de enfermedad clínica, persistiendo o recurriendo aquello por períodos de varios meses.

Se observa finalmente que la proporción entre casos ictericos y anictéricos varía en relación a la edad del paciente siendo mayor de 1 entre 10 y 14 años y menor en las otras edades.

L. A. Márquez.

ANEMIAS HEMOLITICAS ADQUIRIDAS-PRIMITIVAS E IDIOPATICAS DEL NIÑO PEQUEÑO. — Berekman, N. Semaine Hop. Paris (Annales de Pédatrie). V, 390, 1959.

Las anemias hemolíticas adquiridas, primitivas e idiopáticas del niño constituyen una afección rara, pero nada excepcional. El cuadro clínico asocia una intensa anemia, de aparición brusca y trastornos profundos del estado general: astenia, febrícula, anorexia, vómitos, seguido de fiebre elevada y orinas sanguinolentas. Instalado así el período de estado de la enfermedad, la anemia se marca más, con gran decoloración de mucosas y subictericia conjuntival; taquicardia, soplo sistólico e hipotensión, a veces esplenomegalia y en piel, hemorragias cutáneas completan el cuadro.

La tendencia a la regeneración celular, resulta en general marcada y se exterioriza por reticulocitosis sanguínea y eritroblastosis medular. La hemólisis es intensa, la tasa de hemoglobina liberada aumenta rápidamente y así vemos el aumento de la bilirrubina indirecta, de la urobilinuria, acompañado de hemoglobinuria; al par que la eliminación aumentada de estercobilinógeno fecal constituye el mejor criterio biológico, de apreciación desgraciadamente difícil en el lactante.

El estudio inmunológico presenta interés, aunque sus resultados son inconstantes y así gracias al perfeccionamiento de las técnicas se descubre con más frecuencia la presencia de hemolisinas en el curso de dichos estados.

En el recién nacido la anemia hemolítica por auto-anticuerpo se la ve excepcionalmente y las formas con eritroblastenia con o sin trombo o granulopenia de pronóstico grave, algo más frecuente.

El tratamiento está basado en tres pilares: transfusión, esplenectomía y corticoterapia. La transfusión de sangre completa ha sido durante tiempo el único tratamiento, puramente sustitutivo, si bien en ocasiones ha acentuado el cuadro quizás por la introducción de complemento sérico para la acción de las hemolisinas, por lo que se ha preferido últimamente la transfusión de glóbulos lavados.

La esplenectomía practicada de antaño, sistemáticamente en la ictericia hemolítica congénita, ha sido reemplazada en parte por la corticoterapia, ya que sus resultados son imprevisibles y las remisiones muy variables.

La corticoterapia produce en el tratamiento una verdadera revolución, disminuyendo la tasa de anticuerpos, ignorándose si inhiben su producción o si actúan sobre la fijación del antígeno.

Se puede utilizar el Acth o la cortisona indiferentemente y en casos graves, la asociación hormonoterapia-esplenectomía es el tratamiento indicado.

EL PRONOSTICO DEL ASMA EN LOS NIÑOS. — Rackeman, F. M. *Pediatric Clinics of North America*. 6: (3), 725; 1959.

Se refiere la evolución de 449 niños asmáticos observados clínicamente durante un mínimo de 20 años, cada uno de ellos.

En la primera parte del estudio se analiza la etiología del asma infantil, remarcándose las conocidas dificultades del diagnóstico causal de la afección. El paciente puede evidenciar clínicamente y por las pruebas cutáneas sensibilización a un alérgeno que sea en forma evidente y directa la causa de su afección. En algunos casos (sin embargo, el acceso aparece sólo si al contacto se agrega otro factor (resfrío, fatiga, factor psicógeno). Debe recordarse además, que la multiplicidad de causas es casi la regla en el asma, y además que la positividad de las pruebas cutáneas no siempre coincide con el elemento responsable de la afección por cuanto la sensibilidad de la piel puede ser diferente de la del resto de las membranas del organismo.

En la serie del autor, aproximadamente un 25 por ciento de los casos debían su asma a sustancias epidérmicas de origen animal, un 8 por ciento a alimentos y un 5 por ciento a pólenes. En el grupo más numeroso (43 por ciento) la causa era múltiple y no pudo ser identificada. Además, en el 8 por ciento de los casos estudiados las pruebas cutáneas fueron completamente negativas.

En cuanto a la evolución a los 20 años de comienzo de la afección el 59 por ciento está clínicamente curado si bien la mitad de ellos es aún clínicamente sensible a distintos alérgenos cuyo contacto evita cuidadosamente. Otro grupo, que representa el 21 por ciento, ha dejado de padecer de asma desarrollando otro tipo de enfermedad por sensibilización (fiebre de heno en la mayoría de los casos. Del 29 por ciento restante, un 15 por ciento tiene todavía síntomas moderados que sólo en el 2 por ciento alcanzan severidad suficiente como para justificar tratamiento hospitalario. Del grupo inicial murieron once pacientes, o sea el 2,4 por ciento, 4 de ellos de asma.

N. H. Cortese.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA CIRUGIA DE LA COMUNICACION INTERVENTRICULAR. — Neill, C. A. y Taussig,

H. B. J. Pediat. 55, 374, 1959.

El dramático avance de la cirugía cardiovascular a cielo abierto, ha impulsado hacia un mejor conocimiento de los defectos del tabique interventricular, y ahora que el tratamiento quirúrgico de los mismos es realizable, corresponde al pediatra conocer no solamente los posibles beneficios de esta terapéutica, sino también sus posibles riesgos, y pronóstico en caso de no operarse. Estas malformaciones suelen presentarse asociadas, pero en este trabajo solamente se analizan tres grupos de pacientes: los que presentan pequeña comunicación interventricular y pequeño shunt; aquellos con un defecto moderado o amplio y gran shunt de izquierda a derecha; y por último, aquellos con cianosis y shunt de derecha a izquierda, es decir el llamado complejo de Eisenmenger.

Grupo I. - Pequeña comunicación interventricular: "Enfermedad de Roger". — Hoy está claro que la pequeña comunicación interventricular no produce lesión pulmonar, que es compatible con una vida larga y activa, estando contraindicada la cirugía ya que los posibles beneficios de la misma son sobrepasados por sus riesgos. Como estos pacientes son clínicamente asintomáticos, y su crecimiento y desarrollo es generalmente normal, a los padres les cuesta creer que "hay algo defectuoso en el niño". Sus manifestaciones auscultatorias, radiológicas y electrocardiográficas son conocidas.

La cirugía no puede mejorar su ya buena condición clínica. No hay evidencias de que desarrollen en el futuro hipertensión pulmonar, es decir que la intervención no puede ser indicada por este motivo. Por lo tanto, estos pacientes no deben ser sometidos a una operación, hasta tanto se pueda demostrar que el cierre de la comunicación es tan perfecto como para eliminar el riesgo de una endocarditis bacteriana subaguda, y sea despreciable el peligro del propio acto quirúrgico, como ser las reacciones transfusionales, las lesiones del haz de His, con la aparición de un bloqueo completo, o la endocarditis en el postoperatorio inmediato.

Grupo II. - Defecto interventricular moderado o grande: "operable". — Este grupo heterogéneo incluye pacientes con defectos de variado tamaño y localización. Aquellos con sintomatología mínima y otros con insuficiencia cardíaca crónica; aquellos con moderada hipertrofia ventricular izquierda y otros con hipertrofia global. A todos es común el shunt de izquierda a derecha de magnitud suficiente para requerir el cierre de la comunicación, como así también una elevación reversible de la presión pulmonar.

Pacientes con hipertensión pulmonar leve. — Estos niños tienen un retardo leve o moderado de su desarrollo, un discreto aumento de la susceptibilidad a las infecciones, y una ligera limitación para el ejercicio. Clínica y radiológicamente se comprueba un discreto agrandamiento cardíaco, e hipertrofia ventricular izquierda. El cateterismo demuestra un aumento de la presión sistólica en la arteria pulmonar que oscila entre el 40 y 60 % del nivel sistémico, mientras que la presión diastólica está levemente aumentada y la resistencia pulmonar puede ser menor que la normal.

La operación no es urgente, puesto que la hipertensión pulmonar no es progresiva durante los años infantiles. Sin embargo, de lograrse un índice bajo de mortalidad se justifica operar a estos niños.

Pacientes con hipertensión pulmonar moderada o grave. — Este grupo de niños pueden tener una infancia tormentosa. En el primer año de vida pueden presentar infecciones respiratorias repetidas, vómitos severos y dificultades alimenticias, y a veces manifestaciones francas de insuficiencia congestiva, que pueden requerir digitalización, antibióticos y cuidados rigurosos. Con el tiempo, el problema cede, aunque el niño suele presentar un déficit en el crecimiento y desarrollo, y las infecciones respiratorias, aunque frecuentes suelen ser menos severas. La disnea se hace menos marcada, pero siempre persiste un déficit en la tolerancia al ejercicio. En los accesos prolongados de llanto en la primera infancia suele encontrarse cianosis, que es rara en el reposo y en los niños mayores. Clínica y radiológicamente se comprueba cardiomegalia, siendo constante la hipertrofia del ventrículo izquierdo.

El cateterismo cardíaco confirma la impresión de que el flujo pulmonar es mayor que el sistémico, en algunos casos hasta ocho veces; tanto la tensión sistólica como la diastólica están aumentadas en la arteria pulmonar.

La presión en la pulmonar permanece en un nivel más o menos estable durante la infancia, y en muchos casos cae con el tiempo. Esto está en desacuerdo con la idea generalmente sostenida de que la hipertensión pulmonar era progresivamente ascendente durante la infancia, lo que hacía considerar como urgente la terapéutica quirúrgica de todos los niños con defectos interventriculares. Estos niños pueden ser muy beneficiados con la cirugía, siempre que los riesgos quirúrgicos se mantengan en límites bajos.

El problema mayor lo constituyen los niños con un gran shunt de izquierda a derecha, y severa hipertensión pulmonar, tanto en su manejo durante la infancia como en la selección del mejor momento para la intervención. Estos niños con grandes defectos sufren lesiones progresivas pulmonares, y por lo tanto, es necesario su tratamiento precoz, y aunque los riesgos son grandes, cuando el niño presenta un marcado déficit de crecimiento y desarrollo, y con frecuencia padece cuadros en los que se combina una neumonía con edema pulmonar, el pediatra deberá considerar la posibilidad quirúrgica, aunque es parte de su responsabilidad lograr que el niño sobreviva las numerosas crisis de los primeros meses de la vida, hasta que alcance una mejor edad para su intervención.

Grupo III. - Tipo Eisenmenger. — Estos pacientes con cianosis, resistencia pulmonar fija, y shunt de derecha a izquierda, no deben ser sometidos a tratamiento quirúrgico, hasta tanto hayan mejorado nuestros conocimientos sobre el manejo postoperatorio de la hipertensión pulmonar.

N. R. Polack.

ESTUDIO SOBRE LA HEPATITIS AGUDA INFANTIL. — C. Lambertini. Min. Ped. 11:160, 1959.

Considera el autor que, como en cualquier enfermedad de los primeros años de vida, en la hepatitis aguda infantil, se encuentran afectados tejidos jóvenes en período de desarrollo que pueden dar origen a cambios en el cuadro clínico, en el curso y en la anatomía patológica de la afección misma, respecto a aquello que se observa en el adulto.

En el presente trabajo son observados 54 niños de edades variables desde 5 meses a 10 años, durante el curso de una hepatitis aguda, practicándose en ellos los siguientes exámenes de laboratorio: 1) Dosaje de pigmentos urinarios; 2) Dosaje de la bilirrubina sérica fraccionada; 3) Velocidad de eritrosedimentación; 4) Pruebas de labilidad coloidal (Wunderly, Kunkel, Takata, Mc Lagan, Hanger); 5) Electroforesis en papel; 6) Proteinemia; 7) Colesterolemia.

El examen de los datos obtenidos al comienzo de la enfermedad, a los 10-15 días y a los 20-30 días del mismo, permite arribar a las siguientes conclusiones: La bilirrubina total sérica ha mostrado una neta disminución en los primeros 10-15 días de enfermedad y una disminución menor en el

período siguiente considerado. La curva de bilirrubina indirecta por su parte acompaña a la total en el curso de la enfermedad, es decir manifiesta una deflexión mayor en el primer período y una progresiva menor deflexión en el segundo. Los elevados niveles de esta fracción pueden explicarse admitiendo un discreto grado de daño hepático por el cual los pigmentos provenientes del catabolismo hemoglobínico no se metabolizan normalmente.

Debe estudiarse la posibilidad de que la persistencia de un nivel aumentado de bilirrubina indirecta en el segundo período, pueda deberse a la instauración del síndrome hemolítico secundario descrito por Kalk.

En lo que respecta a las pruebas de labilidad coloidal se ha notado un comportamiento similar en la mayor parte de ellas. A los 20-30 días todas las pruebas citadas a excepción de la de Kunkel, mostraron valores medios menores en relación con el comienzo de la enfermedad. En particular podemos decir que la positividad prolongada de la reacción de Mc Lagan, significaría un más lento restablecimiento funcional del parénquima hepático y podría ser imputada a la persistencia de una tasa aumentada de gama globulina. Entre la reacción de Mc Lagan y la de Hanger, ésta se positiviza primero mientras que la de Mc Lagan tarda más en negativizarse.

El comportamiento de las reacciones de Wunderly y de Takata se explica considerando que la positividad de estas reacciones se encuentra en relación con la tasa de alfa-globulina la primera y de beta y gama globulina la segunda, que se normalizan entre la 2ª y 3ª semana. La reacción de Kunkel por fin, al depender exclusivamente de la gama globulina mantiene su positividad más largo tiempo.

En cuanto al trazado electroforético, se ha observado una proteinemia total normal, con una constante disminución de la albúmina y un aumento de grado variable de las fracciones alfa y gama globulina.

Los valores de la colesteronemia total no han presentado grandes variaciones en relación a la cifra normal. Los esteres del colesterol, por el contrario, han manifestado en las determinaciones del comienzo de la enfermedad una marcada disminución que fué normalizándose en el curso de la misma.

I. Di Bártolo.

LA EVENTRACION DIAFRAGMATICA EN LOS NIÑOS. — J. Richard; V. Chevalier, R. Capelle, Ch. Henry, S. Pelc y J. Content. Archives Françaises de Pédiatrie. XVI, 3, 1959.

La eventración diafragmática no es excepcional en el niño. Se trata de una elevación permanente, congénita o adquirida de un hemidiafragma sin solución de continuidad. Se opone por lo tanto a la hernia diafragmática que implica una brecha en el diafragma y excluye también a las elevaciones transitorias del mismo.

La primera descripción de un caso de eventración diafragmática fue hecha por Jean-Louis Petit en 1774 y el primero que usó el término fue Béchard.

Las primeras observaciones en el niño fueron descritas por Pyl en 1784 y por Meckel en 1819 habiendo sugerido su tratamiento quirúrgico Wood en 1916.

Es relativamente más frecuente de lo que se consideró en un principio. Beck y Motsay vieron 32 eventraciones en 15.000 exámenes, y Callier 6 en 15.000 radioscopías en escolares.

Consideraciones embriológicas: La ausencia del cierre del canal pleuro-peritoneal da origen a la hernia de tipo embrionario, sin saco y la ausencia parcial de colonización muscular da origen a la hernia con saco llamada hernia fetal.

La ausencia de colonización muscular en todo un hemidiafragma da lugar a la eventración diafragmática.

Anatomía patológica: Se pueden encontrar los dos extremos: desde un músculo de aspecto casi normal a la falta total de tejido muscular, quedando el diafragma reducido a una membrana translúcida, resultado de las serosas peritoneal y pleural adosadas. Muy frecuentemente el diafragma es de color grisáceo, más o menos espeso, fibroso en toda su extensión.

La altura de la eventración es muy variable: a veces moderada, puede llegar en algunos casos extremos al 2º o 1er. espacio intercostal.

El nervio frénico suele estar intacto, a veces algo más tenue que normalmente.

Habitualmente la eventración es izquierda. En estos casos el ángulo esplénico del colon acompaña al estómago en la eventración, siendo más raro que esto ocurra con el bazo y el riñón derecho. El hígado bascula y el páncreas se halla casi vertical. El corazón suele rotar hacia la derecha. El pulmón izquierdo, mal ventilado, presenta a menudo zonas de atelectasia.

En las eventraciones derechas la cúpula hepática está elevada, pudiendo a veces interponerse un asa cólica y aun a veces el estómago, el ciego o el riñón derecho.

A veces existen malformaciones asociadas: hernias del hiatus esofágico, divertículo del esófago, quistes bronquiales del cuello, artrogrifosis, cardiopatías congénitas, hipospadias, etc.

¿Cuál es la causa de la anomalía del desarrollo del diafragma? Un factor genético puede ser incriminado en ciertos casos, pero constataciones experimentales permiten creer que algunos agentes exteriores pueden entorpecer el desarrollo del diafragma.

Algunas eventraciones que podrían llamarse adquiridas pueden ser secundarias a parálisis frénicas por lesión medular, neurítica, traumatismo cervical, lesión frénica en su trayecto mediastinal, en el curso de procesos tuberculosos o neoplásicos.

Un factor etiológico digno de tenerse en cuenta es el de los traumatismos cerrados del tórax.

El mecanismo de instalación de la eventración diafragmática a partir de la lesión primitiva ha sido bien analizado por Bernicat que considera la intervención de tres factores: uno intrínseco, que es la insuficiencia del músculo, cualquiera que sea la causa; un factor extrínseco representado por la presión de la masa abdominal y la aspiración torácica, y por último un factor tiempo que favorece la evolución progresiva de la lesión.

Sintomatología: Es muy variada y se halla representada por:

- 1) Un síndrome respiratorio: disnea, a menudo postprandial; frecuencia de afecciones respiratorias.
- 2) Un síndrome cardíaco: palpitaciones, taquicardia, arritmia, extrasístolia, angor.
- 3) Un síndrome digestivo: a) esofágico: dolor retroesternal, disfagia a los sólidos, regurgitaciones, sialorrea; b) gástrico: distensión, pesadez, ardor, dolor; c) intestinal: constipación rebelde, crisis dolorosas.

Existen formas precoces que se instalan a poco del nacimiento con cianosis, disnea, polipnea, inapetencia y vómitos. Otras se instalan entre los 6 y 11 años con un síndrome doloroso de epigastrio o hipocondrio izquierdo con trastornos digestivos.

Y por último hay formas latentes que son hallazgos radiográficos. En las eventraciones derechas la latencia es más constante.

El examen clínico nos da pocos signos y sólo la radiología permite afirmar el diagnóstico: se observa una cúpula diafragmática elevada, pero regular, dando la sensación de continuidad. A la radioscopia el diafragma se halla inmóvil o con escaso movimiento, normal o paradójal.

Tratamiento: El tratamiento médico no podrá ser más que paliativo: en las formas precoces graves la oxigenoterapia, los antibióticos en las complicaciones pulmonares, el decúbito lateral, los sedantes, etc.

El descubrimiento fortuito de una eventración derecha en un niño en perfecta salud o con escasos síntomas no justifica la intervención quirúrgica.

Las formas precoces, que ponen en peligro la vida del niño y los casos que alteran notablemente el estado general indican formalmente la intervención.

La reducción de la eventración se puede hacer: 1) Por escisión de la parte aplásica del diafragma y sutura de las partes normales. 2) Por incisión y sutura de ambos extremos adosados. 3) Por plicatura del diafragma, ya sea en pliegues paralelos o en un pliegue único que se adosa a la pared anterior o posterior y que sirve de refuerzo a la zona más frágil.

La mayoría de los autores prefieren la plicatura del diafragma, abordando el mismo ya sea por vía torácica, abdominal o combinadas.

EXPERIENCIAS CON EL TRATAMIENTO POR LA CORTISONA DE LA NEUMONIA ESTAFILOCOCCICA EN EL LACTANTE Y NIÑO PEQUEÑO. Bühler, I.; Feiler, H. y Freislederer, W. *Archiv. für Kinderheilkunde*. 157, 136, 1958.

Tratan 35 niños afectados de neumonía estafilocócica, con cortisona o similares, asociada a antibióticos y medicación general. Establecen 2 grandes grupos: a) menores de 4 meses, que incluye 21 casos, y el b) con el resto, de los cuales 10 son menores de 1 año.

En todos los casos los niños tenían un mal estado general, intensa disnea, gran intranquilidad, distensión abdominal y malas condiciones circulatorias. Radiológicamente en 14 se pudo apreciar manifestaciones de exudación con limitaciones cordonales y enturbiamiento del lado enfermo. En 11, formaciones aéreas, y los 10 restantes con abundante exudado.

Aplican múltiples medidas terapéuticas que no les permiten en oportunidades, discriminar la eficacia de un medicamento determinado: Emplean:

a) Antibióticos. En primer término, Eritromicina (50 mg./Kg. de peso corporal). En segundo término por indicación del antibiograma, el cloranfenicol y menos tetraciclinas, estreptomycin, etc.

b) Medidas complementarias. Fármacos circulatorios, prostigmin, a veces sonda intestinal, sedantes, suministro de oxígeno, alimentación escasa en calorías relativamente rica en hidrocarbonados que cubría el mínimo de líquidos. Punción pleural y administración intrapleural de eritromicina. La tóracocentesis con drenaje en sistema cerrado se ejecutó en los casos de desplazamiento progresivo del mediastino por neumotórax valvular.

c) Cortisónicos. 26 recibieron prednisona, 7 hidrocortisona y 2 cortisona. La dosificación osciló según edad, peso y gravedad del proceso. En el comienzo, respectivamente se utilizó 2,5 mg.; 20 y 40 mg. y 25 a 100 mg. Disminuyó escalonadamente y en ocasiones se aplicó ACTH.

El grupo de menos de 4 meses de edad, con mucho el de las formas más graves, mostró 9 casos muy buenos, 4 buenos y en 3 no hubo respuesta favorable.

Entre los 14 mayores, hubo 7 muy buenos, 5 buenos y 1 indiferente.

En conjunto se establece que en el plazo de 1-2 días en 16 casos hubo franca mejoría del estado circulatorio y a los 2-5 días prácticamente la enfermedad había sido vencida, al desaparecer la intranquilidad, la tos, la disnea, la cianosis y la fiebre.

Hubo 4 niños que persistieron con su grave cuadro clínico-radiológico poco tiempo después, manteniendo la medicación mejoraron ostensiblemente. En 10 casos que se llegó al derrame masivo, no fué necesaria la punción evacuadora. En 2 ocasiones un neumotórax valvular retrocedió espontáneamente el primer día sin tóracocentesis.

No incluyen en la estadística a 6 lactantes por tratarse de formas fulminantes. Destacan también que en oportunidades fué necesaria la reiteración del tratamiento cortisónico por lo que consideran una suspensión precoz.

Señalan finalmente, haber obtenido sólo una mortalidad del 9 %, frente a las estadísticas comunes que señalan sin la cortisona, porcentajes que varían entre 16 y 52 %.

Han iniciado recientemente una investigación de la actividad córtico-suprarrenal, sirviéndose de: a) determinación de los corticoides cetógenos; b) de la prueba de sobrecarga de ACTH, y c) análisis en cromatografía sobre papel, de los productos de escisión de los corticoides. Señalan como resultado preliminar en 6 casos de neumonía estafilocócica, tratados con cortisona, una disfunción córticosuprarrenal. Aceptado ello, el mecanismo de acción cortisónico habría que centrarlo en una sustitución o en el restablecimiento del equilibrio alterado por el estado disfuncional de producción hormonal.

La aparición de recidivas, tras el rápido cese de la hormonoterapia y la eficacia terapéutica de su reiteración, así como la afectación córticosuprarrenal, han convencido a los autores de la necesidad de una medicación duradera, sobre todo al comprobar la inocuidad de un curso terapéutico de 2-3 semanas con prednisona.

I. Kofman.

GLOMERULONEFRITIS TRATADAS CON CORTICOSTEROIDES. — Stegen, G. Rev. Chil. Ped.: XXX:141, 1959.

La Glomerulonefritis Isquémica Difusa Aguda (GN), constituye aún hoy un problema de interés y en permanente revisión. En determinadas circunstancias climático-epidemiológicas, llegan a ocuparse la mitad de las camas de segunda infancia con las diversas formas de nefritis de acuerdo a las referencias de Villarroel, con el riesgo de la evolución crónica, complicaciones y letalidad.

Muchos autores aceptan para esta enfermedad un mecanismo de tipo alérgico. Las alteraciones de glomérulos se producirían por la reacción del antígeno bacteriano sobre los anticuerpos del organismo sensibilizado durante el lapso comprendido entre una infección primitiva (especialmente por el estreptococo hemolítico grupo Lancefield, variedad nefritógena) y la aparición de la GN.

Esta hipótesis encuentra su apoyo en: a) período de latencia entre el primer contacto del germen con el organismo y la aparición de la GN; b) disminución de la tasa complementaria de suero en las primeras fases de la enfermedad como se observa en las reacciones inmunitarias que fijan complemento; c) localización electiva en el territorio vascular del nefrón, hecho habitual de los trastornos alérgicos; d) se ha logrado provocar una GN experimentalmente con sueros sensibilizados con células renales de otra especie animal; e) son sugestivas las nefritis experimentales obtenidas con extracto de riñón homólogo y cultivo de estreptococos vivos o muertos; f) las experiencias de Massugi y Sato demuestran que el riñón es un órgano predispuesto al daño alérgico; g) las inyecciones de suero nefrotóxico, además de la lesión renal provocan otras lesiones de naturaleza alérgica; h) anticuerpos marcados se han demostrado en los glomérulos.

El autor emplea los córticosteroides por: 1º) considera la GN una enfermedad alérgica; 2º) los enfermos de GN están sometidos a un stress evidente; 3º) la nefritis experimental de Massugi se puede evitar con córticosteroides; 4º) los corticoides tienen acción antiinflamatoria y antifibroblástica. Al disminuir la producción de fibroblastos es menor el riesgo de

fibrosis, esto sería una prevención de la esclerosis evitando la cronicidad; 5º) cree que la GN y la nefrosis son formas extremas de una misma enfermedad; 6º) piensa que las hormonas suprarrenales actúan sobre el glomérulo influenciando favorablemente la permeabilidad y el filtrado; 7º) se dispone actualmente de derivados de la cortisona que influyen poco sobre el metabolismo hidrosalino y la hipertensión; 8º) estas hormonas se han demostrado útiles como diuréticos en los edemas resistentes a la dieta hiposódica, diuréticos mercuriales, permutadores de cationes o inhibidores de la carbohidrasa. Por otra parte al inhibir a la hialuronidasa protegiendo el ácido hialurónico restringen el edema; 9º) se han descrito buenos resultados en el edema pulmonar, complicación frente de la GN.

Efectúa una búsqueda bibliográfica y se encuentra con que Fanconi contraindica formalmente los esteroides en la GN. El mismo autor señala posteriormente en un caso de nefrosis con gran participación nefrítica, el resultado espectacular de la prednisona sobre la hematuria, hipertensión e hiperazohemia.

Atribuye a Bertoni buen éxito con la prednisona en 7 casos de GN de adultos. Refieren poca alteración electrolítica y ponderan su acción anti-inflamatoria.

Frakatselli observando 6 niños tratados con prednisona, penicilina y régimen, establece iguales consideraciones.

El autor sigue en Valparaíso 51 casos de GN en menores de 14 años. De este grupo 26 recibieron prednisolona y los 25 restantes sirvieron como testigos. El tratamiento consistió en: 1) reposo en cama, 2) régimen dietético, 3) penicilina, 4) corticoides (prednisona bucal 1 mg por día durante 10 días), 5) estrofantina (en los casos que lo requieran), 6) hipotensores en niños con gran hipertensión.

Se trató en lo posible de evitar toda selección para que los grupos fueran estadísticamente comparable. Pese a ello predominan ligeramente los casos más benignos en el grupo de los testigos.

Procuró valorar los resultados analizando separadamente: 1º) tolerancia del corticoide; 2º) determinación del período de curación clínica; 3º) total de días de permanencia hospitalaria; 4º) estado del enfermo al recibir el alta; 5º) mortalidad, y 6º) evolución.

La tolerancia del corticoide fué en general excelente. No hubo alteraciones importantes de Na, K, Ca y P. La reserva alcalina estuvo dentro de límites normales.

Los niños mejoraron rápidamente su ánimo y apetito, los edemas fundieron pronto, la hematuria cedió con rapidez, la hipertensión volvió a cifras normales, hubo mejorías especulares muchas veces.

En síntesis, obtiene mejoría clínica entre los tratados, a los 10-3 días promedio, y entre los casos testigos a los 16-5 días. La estada en el Hospital fué para el primer grupo de 30-5 días y para el de control de 40-5. Hubo un solo caso fatal entre los que no recibieron esteroides. Cree que con las hormonas corticales se logra una mejoría rápida y un alta precoz.

ACTUALIZACION

ENFOQUE ACTUAL DE LA REHABILITACION INTEGRAL DEL NIÑO CON ESPINA BIFIDA

Dr. JAIME CITRINOVITZ

La espina bífida es una anomalía congénita no muy frecuente, pero tampoco muy rara, determinada por el desarrollo imperfecto de una o más vértebras acompañado o no por defectos en las estructuras vecinas. De acuerdo a los tejidos afectados y a su grado aparecen los diversos tipos de malformaciones que oscilan entre la espina bífida oculta sólo detectable a la investigación radiológica y la raquisquis craneal o espinal completa.

De los cinco tipos habitualmente descritos: espina bífida oculta, meningocele, mielomeningocele, mielocelo y siringomielocelo, sólo interesa a nuestros objetivos el segundo y tercer tipo, ya que habitualmente el primero no se traduce clínicamente o lo hace con perturbaciones mínimas y los dos últimos por su gravedad son generalmente incompatibles con una sobrevida prolongada. Su localización es variada, siendo la más frecuente la lumbar, y a ella nos referimos.

Desde un punto de vista práctico lo que interesa destacar es que el niño con meningocele y muy especialmente con mielomeningocele presenta clínicamente un cuadro neurológico caracterizado por paresia o parálisis de los miembros inferiores, trastornos de la sensibilidad en los mismos, incontinencia urinaria y/o fecal y otras alteraciones secundarias que determinan un grado variable de incapacidad según la intensidad de las manifestaciones, pero siempre importante para configurar un serio problema médico-social para el afectado y sus familiares.

No consideraremos el problema neuroquirúrgico, sino que nos limitaremos a las medidas terapéuticas en los casos no operatorios, o ya intervenidos, cuya sintomatología se ha estabilizado.

Pero antes de referirnos a ello, queremos indicar la conducta a seguir en aquellos casos que se ha resuelto postergar la intervención quirúrgica ya sea porque el tamaño del saco impide un cierre satisfactorio de la piel, o porque se desea observar la evolución de una posible hidrocefalia. Según Ingraham y Matson estos pacientes pueden ser asistidos en sus hogares por sus propios padres, sin requerir hospitalización hasta el momento de ser operados, lo mismo que aquellos en los que está contraindicada definitivamente la reparación quirúrgica. El tratamiento en estos casos está dirigido a: a) toilet del saco; b) protección de la piel circundante; c) kinesiterapia de las extremidades inferiores, y d) vigilancia de la hidrocefalia.

a) *Toilet del saco*: es conveniente, recalcan los autores antes citados, mostrar a la madre cómo hacer este trabajo, además de entregarle una copia mimeografiada con las instrucciones correspondientes. En términos generales el procedimiento es el siguiente: 1) lavar el saco y alrededores con solución de ácido bórico, cuidando de hacerlo suavemente; 2) cubrir el saco con un trozo de película plástica perforada, que haya sido mantenida por lo menos una hora en alcohol y luego lavada en la solución de ácido bórico; 3) aplicar gasas estériles secas sobre la película plástica; 4) colocar un aro o anillo de algodón alrededor del saco, y 5) cubrir todo por medio de vendas de cambric o franela y mantenerlo firmemente con alfileres de gancho. Los distintos pasos descritos pueden observarse en la foto adjunta (Nº 1) tomada de Ingraham y Matson. La película plástica sólo será cambiada una vez por semana, a menos que se ensucie con las deyecciones, mientras que las gasas lo serán una o más veces por día.

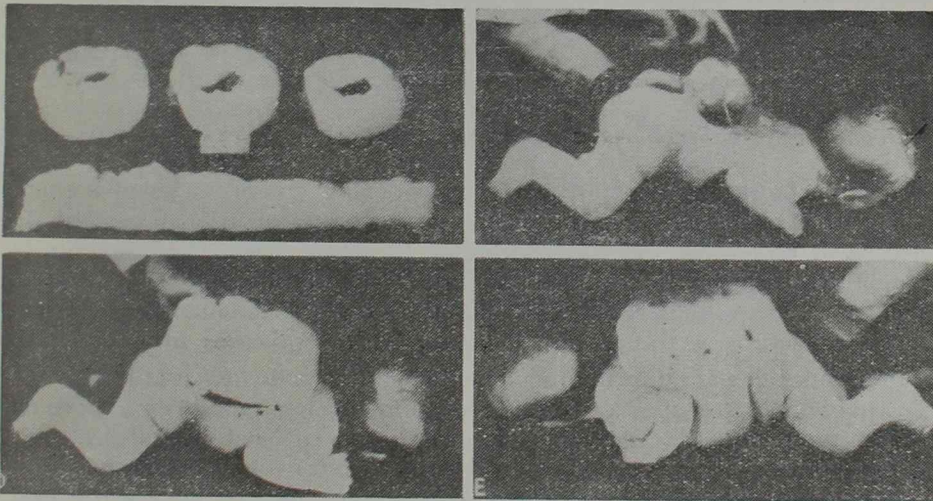


Fig. 1

b) *Cuidado de la piel circundante*: debido a la incontinencia rectal y/o urinaria que acompaña frecuentemente a los mielomeningoceles, resulta un problema capital el cuidado de la piel del periné, nalgas y cara interna de los muslos. Debe aconsejarse el cambio frecuente de los pañales así como lavar y secar la zona con esmero varias veces por día; un aceite o crema protectora es útil cuando hay abrasiones o verdaderas ulceraciones. Es aconsejable la exposición frecuente a la luz del sol.

c) *Kinesiterapia*: si el niño presenta alguna alteración funcional en la motilidad de los miembros inferiores, se instruye a los padres para que efectúen diariamente una o dos sesiones de masoterapia y movimientos pasivos de las articulaciones en toda su amplitud. También se les debe indicar las posiciones y férulas para evitar deformaciones osteoarticulares.

d) *Vigilancia de la hidrocefalia*: no es difícil enseñar a padres de mediana cultura, a medir la circunferencia de la cabeza del niño una vez por semana y anotar las cifras halladas. También se les debe instruir en el reconocimiento de los signos de hipertensión endocraneana (prociencia de la fontanela, vómitos, hiperirritabilidad, etc.).

El problema terapéutico de los niños con espina bífida plantea el serio interrogante que en 1953 así expresara Jaeger: "... hablando en términos generales, es el deber hipocrático del médico preservar la vida y evitar el sufrimiento, ¿pero cómo podemos estar seguros de haber elegido el rumbo adecuado cuando la salvación inmediata de la vida puede representar el sufrimiento de toda la existencia?...".

La experiencia de los años recientes ha contestado favorablemente este interrogante, mostrando, como sostienen Bluestone y Deaver "... que con adecuados cuidados médicos y habilitación estos niños no deben morir, sino que por el contrario, igualmente que centenares de veteranos de guerra y civiles con lesión de la médula, pueden convertirse en miembros de la comunidad útiles e independientes".

Desde nuestro punto de vista, el cuidado y tratamiento de los niños con espina bífida incluye: cuidado del estado general y nutritivo del niño; prevención y tratamiento de las úlceras por decúbito y de las deformaciones ortopédicas; control urinario y fecal y prevención de la infección urinaria; enseñanza de actividades de la vida diaria y enseñanza de la marcha con aparatos y muletas.

Cuidado del estado general y nutritivo del niño:

El hecho que el niño presente una anomalía severa que requiera una atención especial médicoquirúrgica, no debe hacer olvidar al pediatra la necesidad de aplicar todas las reglas de la puericultura para asegurar el mejor desarrollo somatopsíquico del infante con espina bífida. En ello se incluye la dietética adecuada, vitaminoterapia complementaria, vacunaciones profilácticas y tratamiento adecuado de los procesos intercurrentes. Comprende además en forma fundamental, el desarrollo de hábitos correctos de vida en lo que respecta a horarios de alimentación, reposo, etc., así como al conjunto de actividades que de acuerdo con su edad cronológica debe cumplir el niño a fin de mantener el ritmo de su evolución neuropsíquica dentro de los niveles más cercanos a lo normal que sea posible. De esta manera, se evitarán problemas psicológicos ulteriores, tanto del niño como de sus padres. En este sentido, es necesario que el pediatra haga una verdadera higiene mental, explicando a los padres cuál es el futuro previsible del niño y cuáles son sus obligaciones frente al mismo.

Prevención y tratamiento de las úlceras por decúbito:

Las perturbaciones de la sensibilidad predisponen altamente al desarrollo de escaras, por lo cual la profilaxis juega un rol capital. A este respecto las principales medidas son: a) utilizar un colchón de espuma de goma o de aire si es posible; b) colocar una almohada fina debajo de las pantorrillas para evitar la presión sobre los talones; c) mantener las cobijas levantadas por un arco d) cambiar al niño de posición cada 2 ó 3 horas para evitar la presión prolongada sobre una misma región; e) mantener la piel limpia y seca. Si el niño es muy pequeño o bien no ha logrado aún control suficiente de su vejiga e intestino, usar durante el día almohadillas permeables absorbentes mantenidas en su lugar por bombachas de material plástico o nylon con cierres relámpagos frontales. Durante la noche, las niñas usarán el mismo dispositivo y los varones un orinal de goma sujeto al pene, o bien

haciéndolos dormir en posición prona con el pene aplicado en una especie de gorro plástico relleno de material absorbente, que puede ser cambiado cada vez que se moje (Fig. 2).

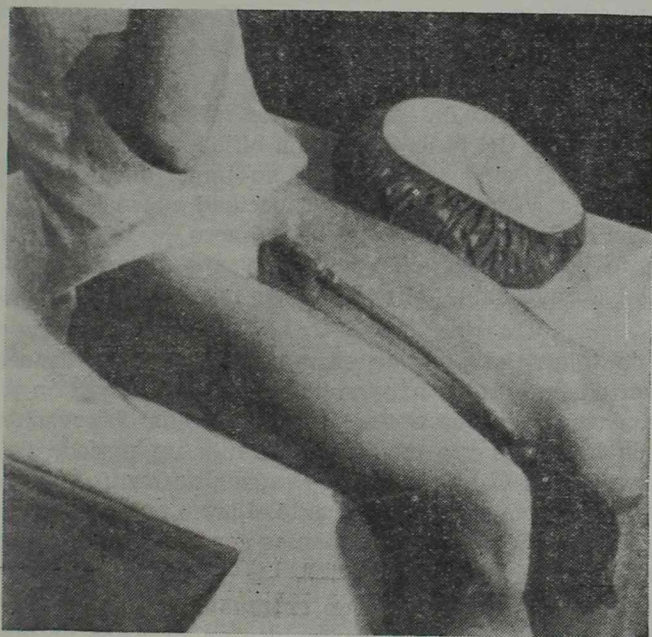


Fig. 2

Con el mismo objeto de prevenir las escaras, y teniendo en cuenta las dificultades que importa el cambio frecuente de decúbito de los pacientes, May L. Hicks, enfermera-jefe del Hospital de Veteranos de N. York, ha ideado un colchón neumático, formado por una doble serje de celdillas que se inflan alternadamente cada 3 minutos por medio de un compresor eléctrico. Con este dispositivo los puntos de presión del paciente cambian, de tal modo que según la autora, disminuyen las posibilidades de ulceración por decúbito y al mismo tiempo favorecen la circulación de la piel.

En ciertos casos de últecas muy rebeldes, puede acudirse a la cirugía plástica para resolver el problema, si el tratamiento conservador resultara inoperante o su acción fuera muy lenta.

Prevención de deformaciones ortopédicas:

Las deformaciones consecutivas a la falta de movimiento por una parte y por otra a la permanencia prolongada en ciertas posiciones, generalmente pueden ser evitadas. Un soporte de madera aplicado a los pies de la cama cumple el doble objetivo de impedir el equinismo y evitar la presión de las cobijas sobre los miembros inferiores. Si el niño está en posición prona, los pies deben colgar por fuera del borde del colchón para impedir la contractura del tendón de Aquiles. Para contrarrestar las contracturas de rodillas y caderas, es necesario instruir a los padres o cuidadoras para que cambien al niño de posición frecuentemente, además de movilizar las articulaciones en toda su amplitud una o dos veces por día.

Cuando a pesar de todas las prevenciones o bien por su carácter congénito se presentan deformaciones irreductibles, se hace necesaria la aplicación de métodos ortopédicos cruentos. Ello puede tener como objetivo permitir una marcha independiente en mejores condiciones o bien la aplicación de aparatos que la hagan factible con la ayuda de muletas, como veremos más adelante.

Control de la evacuación urinaria:

El control de la micción es uno de los más serios problemas que enfrenta la habilitación del niño con espina bífida, no sólo por su significado psicológico y social, sino también por su importancia para prevenir la infección urinaria y mantener una capacidad normal de la vejiga. La experiencia ha demostrado que en cierto número de casos, con un adecuado entrenamiento puede desarrollarse un mayor o menor grado de automatismo vesical aprovechable, eliminando la micción involuntaria y extemporánea.

Antes de iniciar el plan de entrenamiento, deben conocerse con la mayor exactitud posible los hábitos del niño sobre ingestión y evacuación de líquidos, para lo cual es necesaria una estrecha observación y registro por parte de la madre y/o cuidadora durante un período de 6 a 8 días aproximadamente. Si el niño mostrara espontáneamente una cierta rutina, ésta deberá ser tenida en cuenta. Durante el lapso precitado, se interiorizará al paciente de los objetivos y lineamientos generales del plan, con el objeto de lograr su cooperación consciente.

Los fundamentos del método de entrenamiento residen en establecer una relación entre la ingestión de líquidos en horarios previamente establecidos (en dosis de 90 a 270 cc por vez) y la provocación de las micciones. Cualquier tipo de líquido es incluido, ya sea agua, leche, sopa, jugo de frutas, etc.

Algunos niños manifiestan ciertas sensaciones previas a la micción que pueden ser aprovechadas, tales como sensación de plenitud, transpiración, ligero dolor en la región hipogástrica, etc.

Analizando los datos recogidos durante el período de observación, se establecen los horarios de micción lo que dependerá de la cantidad y frecuencia de la ingestión de líquidos, la capacidad y condiciones de la vejiga y la actividad física del niño. El plan debe ser lo suficientemente elástico, debiendo variar todo lo que sea necesario hasta lograr el establecimiento de hábitos regulares y permanentes.

La iniciación de la micción puede provocarse por alguna o varias de las siguientes maniobras: flexión del tronco, percusión de los muslos o periné, presión sobre la vejiga hacia abajo, elevación de los muslos, etc.

Se inicia el entrenamiento con intervalos de 2 horas. El paciente toma la cantidad de líquido prescrita, 10 a 20 minutos después intenta la micción utilizando algunas de las maniobras enumeradas más arriba. Cuando esto se ha logrado y mantenido por lo menos durante 10 días, el intervalo se prolonga a 3 horas y finalmente si es posible a 4 horas.

Por la noche se efectúa la misma observación y registro ya explicados, mientras el niño duerme. Si es posible sin alterarle mucho el sueño, se le despierta una o dos veces antes de la hora en que usualmente se moja, instándolo a evacuar su vejiga.

Como puede fácilmente suponerse, no siempre es factible lograr buenos resultados con el programa de reeducación vesical descrito, debido a que además de condiciones orgánicas y funcionales favorables, se requiere una permanente y prolongada cooperación tanto de parte del paciente como de sus familiares. En estos casos, es aconsejable dirigir al niño a un urólogo competente en estos problemas, quien previo estudio integral (pielografía, endoscopia, cistometría, etc.) resolverá la conducta a seguir. En este sentido se han descrito algunas intervenciones quirúrgicas (resección del cuello vesical, bloqueo de los nervios pudendos o sacros, etc., etc.) que pueden resultar exitosas en casos seleccionados. El uso de drogas simpático o parasimpático-miméticas puede ser intentado.

Control intestinal:

No es un problema difícil de resolver, ya que lo más frecuente es la constipación. Las principales medidas aconsejadas para combatirla son: 1) establecer un horario definido y permanente para la evacuación; 2) aplicar un supositorio de glicerina algunos minutos antes, que si es factible debe hacerlo el propio paciente; 3) tomar en ayunas un vaso de jugo de frutas o compotas; 4) régimen alimenticio rico en residuos.

El éxito del programa de control intestinal y urinario depende fundamentalmente de una estrecha cooperación de los padres, a quienes debe interiorizarse de todos los detalles del plan en forma clara y precisa.

Enseñanza o habilitación para las actividades de la vida diaria (A.V.D.):

Si la espina bífida no se acompaña de otras malformaciones concomitantes o secundarias como la hidrocefalia, el niño no presentará trastornos sensoriales, del lenguaje o de la inteligencia. En tal caso, el programa de habilitación consiste en enseñar al niño a ejecutar todas las A.V.D. que sea capaz de hacer de acuerdo a su edad y grado de capacidad residual. En términos esquemáticos, el programa de entrenamiento se iniciará hacia los 2 años de edad con actividades de aseo y alimentación, como asimismo de control intestinal; la enseñanza de actividades motrices progresivas tales como rodar, sentarse, etc., pueden también comenzar en esta época. Hacia los 3 años pueden aplicarse aparatos ortopédicos pelvipedios con corset e iniciar el entrenamiento de la posición de pie en una mesa de bipedestación. Paralelamente se le enseña a desplazarse en un sillón de ruedas, no como modo definitivo de deambulacion, pero sí como complemento práctico de la marcha con muletas y aparatos que se intentará más tarde. En este período se iniciará el control vesical y la enseñanza de vestirse, además de trasladarse por sus propios medios del sillón de ruedas a la cama o silla y viceversa. Completará paralelamente las actividades de alimentación y vestido y otras habituales para el manejo diario (apagar luz, abrir canillas, etc.).

Enseñanza de la marcha con aparatos y muletas:

Ante todo es imperioso señalar que aunque el tratamiento en este aspecto es básicamente similar al de los niños o adultos con paraplejías u otras enfermedades o lesiones medulares, el problema de la motivación para la marcha en los casos de espina bífida es muy particular. Ello depende de que tratándose de niños que no han caminado nunca, no tienen como

pudiera creerse *a priori*, interés en cambiar su forma de deambulaci3n, habitualmente por medio de sill3n de ruedas, por otra que le demanda serios y prolongados esfuerzos de aprendizaje. Es por ello, que el kinesiólogo debe buscar en cada caso los elementos que motiven adecuadamente al paciente para crear en él, el deseo, la necesidad y el interés por el nuevo tipo de deambulaci3n.

Hacia los 4 años de edad puede iniciarse la enseñanza de la marcha con aparatos ortopédicos y muletas. Con respecto a las características de los aparatos ortopédicos éstos dependerán del grado de parálisis muscular y de la altura de la lesi3n. En los casos de lesi3n por debajo de la 10ª vértebra dorsal, se utilizarán aparatos pelvipédios bilaterales (Fig. 3), con trabas móviles a nivel de caderas y rodillas y con tope a nivel de los tobillos; si la lesi3n fuera más alta es necesario agregar un corset que

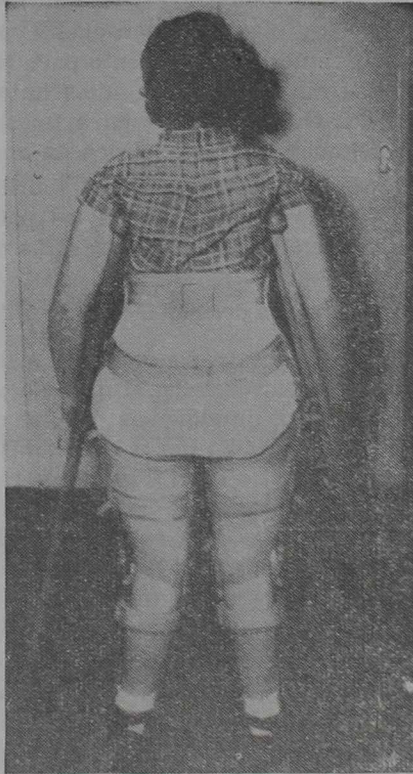


Fig. 3

Deaver aconseja sea del tipo Knight. Según dicho autor, en la construcción del aparato deben tenerse en cuenta las siguientes precauciones: 1º) los tutores deben ser extensibles; 2º) el cintur3n pélvico no debe ser circular, sino que debe estar inclinado hacia atrás sobre las nalgas y hacia adelante aproximadamente 20 grados. Si hay espasticidad o contracturas de los flexores de la cadera, se agregarán aletas que apoyen sobre las nalgas; 3º) los botines deben ser de buena calidad y bien adaptados a la medida del pie, evitando las posibles lesiones en caso de perturbaciones de la sensibilidad. La enseñanza de la marcha comprende esquemáticamente las siguientes fases:

1º) Ejercitación de las extremidades superiores y cintura escapular, con el objeto de desarrollar el máximo de fuerza y destreza muscular, particularmente en los depresores de la cintura escapular, flexores de los brazos, dorsiflexores de muñeca y flexores de los dedos. Los ejercicios correspondientes, que no es el caso repetir aquí, son indispensables para lograr un poder muscular y destreza suficientes para sostener el peso del cuerpo y manejar las muletas.

2º) Entrenamiento de la posición de pie: se efectuará con los aparatos ortopédicos aplicados, utilizando barras paralelas. La ejercitación tenderá por una parte a mantener el equilibrio con apoyo de una mano primero y sin apoyo después, y por otra a elevar el peso del cuerpo apoyándose en ambas manos.

3º) Selección de las muletas: el tipo de muletas a utilizar depende de varios factores: grado de incapacidad del paciente, edad, estado de los miembros superiores, cintura escapular y tronco, cooperación, etc. Habitualmente se inicia con las muletas comunes, que luego de acuerdo a la evaluación del paciente podrán ser sustituidas por bastones canadienses. Es importante que sus medidas sean adecuadas.

4º) Entrenamiento de la posición de pie con aparatos y muletas: se iniciará la ejercitación contra una pared o bien entre paralelas. Se debe hacer hincapié en cómo deben ubicarse correctamente las muletas, en la posición adecuada de los brazos y en que el peso debe recaer principalmente sobre las manos.

5º) Selección del tipo de marcha: dentro de los 6 tipos conocidos de marcha con muletas, se elegirá el que mejor convenga a las condiciones del paciente.

Dos elementos pueden ser orientadores para la selección inicial: a) si el paciente es capaz de dar pasos con ambas extremidades debe utilizarse la marcha de 4 puntos alternada; b) si el paciente es capaz de mantener el equilibrio y levantar las extremidades inferiores apoyándose en las muletas puede elegir las marchas en trípede o balanceantes.

La marcha en 4 puntos es la más segura, pero la más lenta, siendo la mejor para espacios pequeños o donde haya mucho público agrupado. Las marchas en trípede son también lentas y laboriosas, pero son de elección para el comienzo del entrenamiento en los casos severamente incapacitados.

Hemos descripto muy esquemática y someramente los diferentes aspectos que involucra la rehabilitación de los niños con espina bífida. Por cierto, variadas eventualidades pueden presentarse, que obliguen muchas veces a cambiar inclusive puntos fundamentales del esquema propuesto; dependerá del médico, kinesiólogo y demás auxiliares, adaptarlo criteriosamente a las condiciones específicas del paciente. De cualquier modo, en la mayor parte de los casos con paciencia y tesón pueden alcanzarse resultados que justifiquen el tiempo, esfuerzos y dinero gastados para recuperar estos seres para la sociedad.

BIBLIOGRAFIA

1. *Deaver, George S.; Buck, Dorothy y Mc Carthy Jean: Spina Bifida.* Reprinted from the 1951 Year Book of Physical Medicine and Rehabilitation.
2. *Deaver, George S. y Mc Carthy, Jean: Home care for the child with spina bifida.* Nursing Outlook. Vol. I. June 1953.
3. *Hicks, Mary L.: Alternating Pressure Pad.* The American Journal of Nursing. Vol. 58. July 1958.
4. *Bluestone, Seymour S. y Deaver, G. S.: Habilitation of the child with spina bifida and myelomeningocele.* Journal of the American Medical Association. July 21, 1956. Vol. 161.
5. *Chrystal, Murray y Hershey, Lila S.: Total Rehabilitation in relation to spina bifida.* The Physical Therapy Review. Vol. 31, Nº 9. Set. 1951.
6. *Ingraham, F. D. y Matson, D. D.: Neurosurgery of infancy and childhood.* Charles C. Thomas Publisher. Springfield. Ill. U.S.A.
7. *Rivellis de Paz, Lea: Maduración de la función vesical.* Arch. Arg. de Pediatría. Agosto 1958. Año XXIX, Nº 2.
8. *Jarger, R.: Congenital spinal meningocele.* J.A.M.A. 153-792, 1953.

ESQUEMAS TERAPEUTICOS

DERMATOSIS COMUNES DE LOS NIÑOS. — Dr. Roberto O. Despósito.

PIODERMITIS.

Constituyen el capítulo más común de la patología cutánea de la infancia.

Son afecciones cutáneas producidas por estreptococos, estafilo y bacilo piocianico. El *proteus vulgaris* y el *neumococo* se encuentran asociados en el 20 % de los casos.

La aparición de las piodermis es favorecida por deficiente higiene, procesos pruriginosos (rascado) y agentes irritantes externos (dermatitis de contacto).

Son de evolución aguda, crónica o crónica con brotes agudos.

Impétigo: Piodermis estreptocócica o estreptostafilocócica muy contagiosa, tiende a extenderse y produce con frecuencia linfangitis y adenitis.

Se localiza principalmente en cara y manos; ampollas con base inflamatoria y contenido claro, que al secarse forman costras amarillas típicas ("melicéricas"); cuando son estafilocócicas el contenido es amarillo verdoso (pus).

Ectima: Lesión pustulosa, ulcerada y dolorosa localizada en piernas y nalgas. Es un impétigo cuya base se excava.

Evoluciona en semanas; deja cicatriz pigmentada.

Periporitis (Abscesos múltiples del lactante).

Lesión pustulosa de la desembocadura de las glándulas sudoríparas, principalmente en cuero cabelludo y tronco. Puede ser de pronóstico reservado (repercusión renal).

Epidermodermis Microbianas.

(Eczema e intertigo microbianos)

Están constituídas por lesiones eczematoideas y pustulosas polimorfas, producidas por la asociación estrepto estafilocócica, piocianico proteus y colibacilo (en lesiones perianales).

Se localizan principalmente en cuero cabelludo, pliegues retro auriculares, pubis y perigenitales.

El aspecto clínico es variado; en cuero cabelludo puede encontrarse: escamas pequeñas, escamas y costras o bien escamocostras micáceas estratificadas con pelos aglutinados (falsa tiña amiantácea).

En piel lampiña y pliegues, las lesiones pasan por tres etapas:

1) *erosiva*; 2) *seca*: escamosa, pruriginosa; 3) *purulenta*.

La evolución es crónica con brotes agudos, debido a que los gérmenes actúan sobre un terreno predispuesto para la reacción eczematosa.

Onixis y Perionixis.

Son panadizos estreptostafilocócicos localizados en el repliegue supran-gular con invasión, a veces, del lecho de la uña hasta su borde libre. Común en dedos de mano.

Formulario:

Como *norma general terapéutica* de las piodermitis debe recordarse:

1) emplear antibióticos por vía general cuando el proceso tiene repercusión ganglionar o sistémica.

2º) Es fundamental el descostrado previo a la aplicación de cremas.

3º) No usar nunca pomadas o cremas con Penicilina o Sulfamidas, por los riesgos de sensibilización y la producción de Dermatitis de contacto.

Descostrado y desinfección: Se realizará con los siguientes medios:

(1) Agua de Daljbour, diluída 1:3 en agua hervida.

(2) Agua blanca del códex, 1:3 en agua corriente.

(3) Permanganato de Potasio, 0,50 g en 2 litros de agua.

(4) Rivanol (Bayer), 1 comprimido disuelto en 1 litro de agua.

(5) Bradosol (Ciba), polvo. Cajas con 10 bolsitas de 1 g cada una. 1 bolsita diluída en 1 litro de agua. Bactericida poderoso, eficaz aun en presencia de albúmina. Sus soluciones acuosas son neutras y no es sensibilizante.

Efectuado el descostrado y la remoción de escamas con cualquiera de los agentes antecitados, que se usarán diluídos a *temperatura ambiente*, dos o tres veces al día, se colocarán las siguientes:

Cremas antibióticas

(6) Ungüento de Graneodin (Squibb)
(Neomicina y Gramicidina en base hidrosoluble)

(7) Ungüento de Cloromicetyn (Parke-Davis)
(Cloramfenicol en base hidrosoluble)

(8) Gracina (Andrómaco)
(Neomicina en base hidrosoluble)

(9)	Neomicina	1,5 g
	Polimixina B	500.000 U
	Carbowax 1500	12 g
	Carbowax 4000	20 g
	Propilenglicol	18 g
	(Crema)	

Crema con Quimioterápicos

Recursos útiles ante casos resistentes o presencia de sensibilizaciones:

- (10) Sterosán (Geigy) pasta
(Derivado quinolínico, en vehículo hidrosoluble)
- (11) Crema de vioformo (Ciba)
Derivado quinolínico, vehículo hidrosoluble)
- (12) Crema de Diodamina (Andrómaco)
(Quinolínico)
- (13) Dermoféne (Midy)
(Crema de hexaclorofeno, hidrosoluble)

Combinaciones con esteroides

Útiles en superficies pequeñas, son excelentes recursos para dermatosis inflamatorias.

- (14) Loción de Florinefe con Graneodin (Squibb)
(Fluorhidrocortisona y Neomicina en base líquida hidrosoluble)
- (15) Ef Cortelan N (Glaxo)
(Fluorhidrocortisona y Neomicina en base hidrosoluble)
- (16) Crema de Cortisona (Spedrog)
(Cortisona. Neomicina. Vitamina A)

ANTIBIOTICOS PARA USO GENERAL

- (17) *Eritromicina*: (Lilly), *Pantomicina* (Abbot)

Uno de los antibióticos de elección en las piodermitis, útil y de gran tolerancia.

Se administra en dosis de 4,5 mg a 6,5 mg por Kg, cada 4-6 horas.

En tabletas o en jarabe (1 cucharadita = 0,10 mg)

- (18) *Cloramfenicol*:

- Palmitato de Cloromycetin (Parke Davis)
- Jarabe de Sintomicetina (Lepetit)
- Jarabe de Quemisetina (Erba)

Todas preparaciones de Cloramfenicol, antibiótico sintético de gran utilidad en las estafilodermias y estreptodermias.

Se utilizan en dosis de 1 g diario, fraccionado a razón de 125 mg cada una. (1 cucharadita por kilo de peso y por día, en forma fraccionada, cada 6 horas).

- (19) *Tetraciclinas*:

- Ambramicina Jarabe (Lepetit)

2-3 cucharaditas cada 10 kg de peso, diarias

1 cucharadita = 80 mg de Tetraciclina

Otras medidas terapéuticas

Vacunoterapia: con auto o stock vacunas, es útil en las piodermitis recidivantes.

- (20) Vacuna Piodermitis (Casasco)
Frasco-ampolla
Stock vacuna de gérmenes piógenos comunes.
Comenzar con 1/10 de cm³ subcutáneo, aumentando 1/10 por aplicación dos veces por semana, vigilando la tolerancia.
- (21) Toxoide estafilocócico (Parke Davis)
Frasco-ampolla
Muy útil en las estafilodermias. Técnica igual que el anterior.
- (22) Estafilovac (Brandt)
Frasco-ampolla
Stock vacuna estafilocócica, dos dosis semanales, comenzando con 1/10 cm³ subcutáneo, aumentando según tolerancia.

Sulfodrogas

Nuevamente de actualidad, a favor de nuevos productos de gran actividad y baja toxicidad.

- (23) Orisul (Ciba) Jarabe (Sulfanilamidopirazol)
Dosis inicial 1 g, luego 0,50 g cada 24 hs.
(1 medida = 0,5 g de Orisul)
- (24) Madribón (Roche) (dimetoxisulfanilamidodjozina)
Comprimidos de 0,50 g
Cada 10 kg de peso, una sola toma diaria de 1/2 a 1 comprimido, continuando con 1/2 a 1/4 comprimido cada 24 hs.

Miscelánea: Las piodermitis de cuero cabelludo, así como los procesos escamocostrosos (pitiriasis, psoriasis) del mismo, se benefician con el uso de *emulsiones* antisépticas.

- (25) Eminoil (Ocefa)
1 frasco.
(Oxido de Hg en aceite mineral). Aplicaciones por las noches, frotando el casco. Lavado jabonoso al día siguiente.

Micosis cutáneas.

Los hongos parásitos producen en el organismo procesos superficiales y profundos.

Trataremos sólo los primeros, por ser los más frecuentes en pediatría.

Herpe circinado: Es una dermatofitia producida por inoculación directa de tricofitones o microsporos de origen animal (gato, perro). Se localiza en la piel lampiña de las partes descubiertas, en forma de lesiones circulares en "escarapela" con bordes netos, centro escamoso, en ocasiones en anillos concéntricos con tendencia a la regresión central. Se tratarán con:

- (26)
- | | |
|------------------------|---------------------|
| Iodo metaloide | 1 g |
| ácido salicílico | 2 g |
| ácido benzoico | 3 g |
| alcohol 60° | 100 cm ³ |
- (Tópico). Pincelar dos veces al día.

(27) Atelor (Roche). Tópico. En igual forma.

(28)	Acido salicílico	1,50 g
	ácido benzoico	1,50 g
	ácido undecilénico	1,50 g
	Vaselina	15 g
	Lanolina	15 g

(Crema). Para aplicar, suavemente, dos veces al día.

Eczema marginado.

Se localiza en pliegues inguinales, interglúteo, axilas. Tratamiento: igual que el anterior.

Pitiriasis Versicolor: producida por el *Malassezia furfur*.

Se presenta como manchas de color variable (rosado o de café) de descamación fácil: "signo de la uñada". Se localizan en tronco, brazos y cuello. Se tratará con:

(29) Baños diarios con jabón Tiosan o de azufre.

(30) Atelor (Roche), tópico.

(Dos veces djarías.)

Tiñas tonsurantes.

Implantación de los hongos parásitos en los pelos del cuero cabelludo.

Son afecciones contagiosas de los niños hasta la pubertad. El aumento, en esta época, del poder fungistático de los ácidos grasos del sebo impide su desarrollo, por lo cual son excepcionales en el adulto.

La tiña microspórica, la más frecuente, se presenta como una placa grande, escamosa, "sucia", con pelos quebrados en su interior que se desprenden fácilmente al traccionarlos.

Tratamiento: La depilación por Rayos X con técnica de Adamson o manual (si es placa única) es fundamental.

Puede ensayarse el tratamiento prolongado por Atelor Roche (tópico).

Técnica a emplear: Se cortará el cabello; diariamente lavado de cabeza con agua y jabón, aplicación del tópico dos veces diarias y luego cubrir con un gorro de género, que se lavará frecuentemente.

Dermatosis Zooparasitarias.

Sarna: producida por el *Sarcoptes Scabiei* por contagio interhumano y por el uso de ropas contaminadas.

Erupción pápulo-pruriginosa con lesiones de rascado en miembros, cintura, corvas y axilas. Además como clave, buscar en el niño: talones.

Se tratará con:

(31)	Benzoato de bencilo	40 g
	Jabón verde	40 g
	Alcohol etílico	40 g

(Loción)

Pincelar toda la superficie cutánea (excepto cara y cuero cabelludo). Una vez seco, pincelar nuevamente. No bañarse por veinticuatro horas. Repetir al cuarto día.

Este método hace innecesaria la desinfección de las ropas.

(32) Detebencil (Ocefa)

(D.D.T., benzocaína y benzoato de bencilo).

(33) Eurax (Geigy). Pomada.

(crotonil-N-etilorto+oluidina).

Con los medicamentos citados, el tratamiento debe realizarse en dos aplicaciones, separadas por un intervalo de cuatro días, puesto que la primera aplicación no destruye los huevos.

Conviene asociar un antihistamínico por vía bucal, para controlar el prurito y la erupción secundaria.

Debe hervirse la ropa interior y de cama para prevenir las recidivas.

Pediculosis (del cuero cabelludo):

Untar el cuero cabelludo, friccionando con preparados de D.D.T.; dejar veinticuatro horas y lavar con agua y jabón. Repetir el tratamiento a los ocho días (tiempo de eclosión de los huevos no destruídos).

(34) Detebencil (Ocefa).

1 frasco.

(35) Limpil

1 frasco.

(Emulsión de D.D.T.).

Cada frasco, de ambos productos, sirve para realizar dos tratamientos.

ENFERMEDADES ALERGICAS DE LA PIEL

Eczema.

El eczema es una forma de respuesta cutánea a múltiples factores irritativos de origen externo o interno, a veces mal precisados, expresados clínicamente por lesiones dermoepidérmicas, eritema y vesículas.

El eczema en su fase aguda se presenta como una placa de eritema, de contornos poco netos, con vesículas que al romperse y perder su techo, dan salida a un líquido seroso. Esta exudación al desecarse forma costras, al declinar la actividad del proceso, la capa córnea se desprende en escamas.

La repetición de estos brotes agudos, unida al trauma del rascado, trae como consecuencia el engrosamiento de la piel con aumento de su espesor, acentuación de los pliegues normales e hiperpigmentación: "eczema liquefificado".

Etiología general del eczema:

El cuadro de eritema, vesículas y exudación es la respuesta normal de la piel a agentes irritantes o patógenos, cuando éstos actúan en tiempo y concentración suficientes: es el caso del *eczema o dermatitis por contacto*.

Los contactos débiles, sin acción de por sí pero reiterados, ocasionan en individuos predispuestos lesiones de eczema. El causante se denomina alérgico y la reacción provocada por esa sensibilización se llama *eczema alérgico*.

Por último, agentes irritantes, exógenos o endógenos, sin acción eczematógena en personas normales, producen la respuesta "eczema" en sujetos con capacidad de reacción alterada (hereditaria familiar o adquirida); es el llamado *eczema esencial, constitucional o atópico*.

Los factores mencionados pueden mezclarse en algunos casos, clasificándose el eczema como de causa interna, externa o mixta.

Eczema constitucional (Dermatitis atópica).

El factor fundamental es aquí la predisposición personal. Factores excitantes a veces mínimos y aparentemente intrascendentes son las causas habituales provocadoras de la reacción.

El eczema constitucional transcurre durante toda la vida del sujeto, con períodos de remisión total o sin ellos, alternando con manifestaciones equivalentes en otros sistemas con características particulares según la edad.

Esta evolución se manifiesta a lo largo de la vida en tres formas principales:

a) *Eczema infantil.*

Comienza alrededor del tercer mes y dura generalmente hasta el segundo año; puede coexistir o alternar con afecciones gastrointestinales.

b) *Eczema-Prurigo.*

Alternando con asma, es propio de la segunda infancia.

c) *Eczema del adulto.*

Sigue a los anteriores.

Eczema infantil (Atópico o constitucional).

Comienza alrededor del tercer mes de vida, bajo la forma de placas rojas congestivas y secretantes en el período agudo; secas y escamosas en el período crónico, habitualmente con intenso prurito. Hay compromiso del estado general, irritabilidad, insomnio, edemas, pudiendo existir fiebre y adenopatías.

Se localiza en las *regiones salientes de la cara*: mejillas, frente y mentón; diferencia con el *eczema seborreico* o microbiano del lactante, que predomina en las zonas deprimidas de cara, surco nasogeniano y periorificiales.

Evolución: Desaparece corrientemente alrededor del segundo año de vida, en forma total o continuándose con el eczema-prurigo-asma.

Complicaciones: La más frecuente es la infección secundaria facilitada por el rascado. Esta infección puede ser punto de partida de lesiones viscerales (neumonías, nefritis, otitis) de pronóstico serio.

Eczema-Prurigo (Neurodermatitis diseminada).

Es la continuación del eczema infantil. Se inicia cerca de los dos años de edad y se prolonga hasta la adolescencia. Coexiste o alterna con asma, existiendo a veces un "balanceo" de actividad, puesto que al mejorar la parte cutánea se exacerba la respiratoria, y viceversa.

Signos clínicos: Prurito constante, las lesiones se agrupan en placas eritematosas, con piel engrosada y excoriada por el rascado, en pliegues de codo, huecos poplíteos, cara, cuello, cara interna de muslos.

Acentuada repercusión psíquica.

Prurigos:

Dermatosis caracterizadas por prurito y pápulas, donde existe un elevado grado de predisposición personal. Son considerados alérgicos por su mecanismo.

Prurigo agudo y subagudo infantil. Estrófulo.

Se observa en los lactantes y niños de corta edad. Es de aparición brusca, a veces febril ("fuego de los dientes").

Sobre ronchas o pápulas urticadas aparecen pequeñas vesículas, que luego, por el roce, forman una costra serosanguínea.

Asienta con predilección en tronco, flancos y abdomen y raíz de las extremidades. Evoluciona por brotes, que dejan pigmentación.

Puede confundirse con las vesículas de varicela, pero respeta siempre mucosas y cuero cabelludo.

Tratamiento del eczema.

Es local y general. La terapéutica dermatológica externa depende fundamentalmente de la fase evolutiva y del aspecto objetivo de las lesiones, siendo menos importante la etiología de la dermatosis.

Como norma general debe tenerse presente que el tratamiento local de las lesiones dermatológicas agudas, rojas, secretantes y muy pruriginosas, ha de efectuarse con lociones, polvos, emulsiones y pastas acuosas.

Cuando la inflamación haya disminuído y la afección tome un carácter subagudo, puede recurrirse a las cremas y a las pastas, y solamente se aplicarán las pomadas en las fases crónicas de la afección.

Lociones. — Soluciones acuosas o alcohólicas, que vehiculizan medicamentos antisépticos, antipruriginosos y descongestivos.

Se usarán siempre a temperatura ambiente.

- (36) Agua Blanca del Códex. (Solución acetato básico de plomo para diluir 1:3 a 1:5 en agua corriente).
- (37) Agua de Dalibour. (Solución cuprocínica alcanforada). Para diluir en agua hervida 1:3 a 1:5.
- (38) Cocimiento de flores de manzanilla. 50 gs en 1 litro de agua. Infundir y filtrar.

Para usar puro, o bien diluido 1:3 con Agua Blanca.

Con las lociones antes citadas se harán envolturas frías que deberán estar aplicadas una o dos horas y renovadas varias veces al día.

Polvos: Forma farmacéutica destinada a absorber secreciones sobre la superficie de la piel:

- (39)

Alumbre	1 g
Acido bórico	2 g
Chuño	40 g
Talco	c.s.p. 100 g

(Astringentes y ligeramente antisépticos)

Pastas Acuosas.

Mezclas de líquidos y polvos, de acción emoliente y protectora. Deben usarse por cortos períodos por su acción reseca sobre piel.

- (40)

Talco	10 g
Oxido de cinc	10 g
Glicerina	10 cm ³
Agua	10 cm ³

Pasta al agua (tipo francés)

- (41)

Talco	10 g
Oxido de cinc	10 g
Glicerina	10 g
Agua	c.s.p. 100 cm ³

Pasta al agua (tipo americano "shake lotion")

Cremas: formas farmacéuticas semilíquidas, emolientes y descongestivas, útiles en los períodos agudos y bien toleradas.

- (42)

Cera Lanette	3 g
Parafina líquida	4 g
Vaselina blanca	5 g
Agua destilada,	c.s.p. 100 g

(Crema)

- (43) Aqualane (Ocefa). Potes de 100 g.
(Fórmula similar a 42).
- (44)

Cera blanca	5 g
Lauril sulfato sódico ..	1 g
Alcohol estearílico	10 cm ³
Alcohol cetílico	4 cm ³
Glicerina	10 g
Agua	c.s.p. 100 cm ³

(Crema)

Cualquiera de estas fórmulas, se usarán como complemento de las lociones, una o dos veces al día.

- (45) Cuando exista complicación piógena, se usarán las cremas antes citadas (Recetas 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13).

Córticoesteroides para uso local.

Son de utilidad en el período subagudo y crónico y en lesiones circunscritas, localizadas (párpados, mejillas, pliegues).

Las formas farmacéuticas que asocian un córticoesteroide y un antibiótico son de probada eficacia para el "control" de focos piógenos residuales, que pueden ser responsables de la cronicidad o "pouseés" del cuadro eczematoso.

- (46) Crema de cortisona (Spedrog).
(Cortisona - Neomicina - Vit. A)
o bien (Recetas 14, 15, 16).

Si el eczema no está infectado, los *reductores* actúan eficazmente. Aún hoy puede decirse que el *Alquitrán de hulla* es el tópico por excelencia.

Se usará puro, lavado y neutro. .

- (47) Alquitrán de hulla, lavado y neutro: 30 cc
(Tópico)

Previamente se pincelarán las lesiones con:

- (48) Azul metileno 0,50 g
Agua destilada 50 cm³
(Tópico)

A continuación se topica con el alquitrán, y el todo se espolvorea con talco.

Se forma una capa protectora que alivia el prurito favoreciendo la reparación epidérmica y su acción se prolonga varios días, por lo que se repetirá cada 4 ó 5 días.

Combinaciones alquitrán-esteroides.

Muy indicadas en los períodos subagudos y crónicos, de las neurodermatitis localizadas, eczema numular. Poseen acción antiprurítica, antieczemática y antiinflamatoria.

- (49) Tarcortin Armstrong
(Hidrocortisona - Coaltar - Base hidrosoluble) Tubos de 7 g.

Usar en masaje suave, tres o cuatro veces diarias.

Otras formas farmacéuticas con alquitrán.

- (50) Tarbonis Armstrong
(Alquitrán de hulla al 5 % en base hidrosoluble). Pomos.

Unciones dos o tres veces diarias. No usar en procesos infectados.

(51) Coaltar Saponiné Le Beuf

(Solución de tintura de quillay coaltarada). Líquido, 1 frasco.
Para usar puro o diluído 1:1 en agua.

Medicación antipruriginosa

Útiles en las formas localizadas, deben usarse conjuntamente con medidas de orden higiénico dietético, sedantes y neuropléjicos.

(52) Loción de Caladryl (Parke Davis)

(Antipruriginoso a base de Calamina).

(53)	Alcanfor	0,50 g
	Mentol	0,20 g
	Pasta al agua c.s.p.	100 cm ³
	(Pasta antipruriginosa)	

(54)	Acido salicílico	0,20 g
	Acido tártrico	0,30 g
	Cera Lanette	1,50 g
	Parafina líquida ...	2 g
	Vaselina blanca	2,50 g
	Agua destilada c.s.p.	50 cm ³
	(Crema antipruriginosa)	

(55) Disuxyl (Lutetia) dos ampollas, incorporar a 30 gs de Aqualane Ocefa.
(Crema antipruriginosa de dinitrilo succínico).

Tratamiento General.

Exige un cuidadoso estudio de cada caso particular.

Corrección de trastornos dietéticos.

Eliminar de la alimentación el chocolate y derivados, papa, huevo, naranja y tomate. Corregir los eventuales trastornos gastrointestinales o hepáticos. Los parásitos intestinales: oxiurus, amebas, giardias, etc., que suelen tener responsabilidad clínica, deben ser tratados adecuadamente.

Sedación del Sistema Nervioso.

Los modernos preparados neuropléjicos y tranquilizantes son de gran ayuda en la conducción del tratamiento del niño eczematoso; al calmar el prurito y sedar al paciente evitan el rascado, uno de los principales factores de agravación y entretenimiento del proceso.

(56) Ampliactil gotas (Rhodia) (Solución al 4 % de Clorpromazina).

1 gota = 1 mg Ampliactil.

(57) Ampliactil (Rodhia) comprimidos.

(25 mg de clorpromazina).

Dosis habitual de estos preparados, de 1-4 mg por kilo de peso y por día.

(58) Atarax Jarabe (Inca)

(1 cucharadita = 10 mg de clorobenzidril dietilendiamina) tranquilizante sin efecto hipnótico.

Niños hasta 1 año: media cucharadita 2 a 3 veces al día; de 1 a 5 años: 1 cucharadita 2 a 3 veces al día; de 5 a 10 años: 1 cucharada de postre 2 a 3 veces al día.

Los antihistamínicos tienen cada vez menos aplicación en Dermatología como no sea en las urticarias y prurigos simples agudos (estrófulo).

Para esto se prefieren por su actividad antipruriginosa y sedante los siguientes:

(59) Jarabe de Benadryl (Parke Davis). 1 frasco.

De media a una cucharadita cada 4 horas.

(60) Lullamin Armstrong

Gotas (Metapirileno al 1,5 %) sedante-antihistamínico.

5 a 20 gotas diarias.

(61) Jarabe de Fenegan (Rodhia).

Media a una cucharadita cada 4 hs.

Drogas de acción cortical

El difenilhidantoinato de sodio posee una acción sedante, antipruriginosa, y es capaz de controlar la evolución del eczema constitucional infantil (neurodermatitis diseminada) actuando en forma beneficiosa sobre el cuadro espasmódico bronquial agregado (Eczema-prurigo-asma).

(62) Epamin (Parke Davis) cápsulas de 0,03 g.

1 cápsula dos veces al día.

(63) Epamin líquido (Parke Davis).

Media a una cucharadita tres veces al día.

c) Córticoesteroides.

El uso oral de córticoesteroides ha llenado un importante lugar en el tratamiento del eczema infantil.

No son curativos, y frecuentemente cuando se interrumpe su administración el eczema reaparece exacerbado.

No obstante, bien empleados, son drogas extraordinarias que permiten reducir cuadros graves o salvar situaciones de peligro.

(64) *Formulario.*

Ver Recetas (72, 73, 74, 75, 76) y Tabla posológica (71).

Lavado e higiene de la piel.

Es clásico el referir que el eczematoso "no tolera el jabón". Esto se debe a que el Ph alcalino del jabón común altera el manto ácido protector de la piel, llevándolo a la alcalinidad y destruyendo la barrera defensiva cutánea.

Por ello deben usarse jabones que respeten estas condiciones (jabones ácidos o "sin jabón") que reintegren el Ph de la piel a su acidez normal luego de cada lavado.

(65) Nosoap (Armstrong). 1 pastilla.

(Aceites sulfonados; a Ph 5) no contiene jabón.

ERITRODEMIAS

Es un enrojecimiento inflamatorio generalizado y persistente de todo el tegumento. La piel infiltrada y edematosa por retención de agua, presenta una exfoliación general con escamas de tamaño variable.

Las eritrodermias pueden ser pruriginosas y evolucionar durante meses con caimiento paulatino del estado general. Existen constantemente poliadenopatías.

Como de mayor interés pediátrico consideramos:

Eritrodermias del recién nacido.

Existen dos tipos de eritrodermias perfectamente definidas como entidades clínicas:

Dermatitis exfoliativa (Ritter von Rittershain):

Aparece en el lactante en las *primeras semanas de vida* como una erupción polimorfa y generalizada, frecuentemente febril.

La afección comienza por un eritema rojizo alrededor de los orificios naturales (cara y zona anogenital) y se extiende rápidamente. Aparecen ampollas, costras y escamas. Las mucosas bucal, nasal y conjuntival están atacadas.

Frecuentemente hay trastornos gastrointestinales asociados.

Eritrodermia descamativa (Leiner y Moussus).

Comienza en el *segundo o tercer mes de edad*, en lactantes en mal estado de nutrición (prematuros, distróficos, etc.).

Es caracterizada por un enrojecimiento difuso del cuero cabelludo y cara, que se va generalizando al tronco y miembros. Aparecen gruesas costras en el cuero cabelludo y escamas de tamaño variable en el resto de la superficie cutánea (dermatitis seborreica), con adenopatía constante, trastornos gastrointestinales y a veces el cuadro general de una toxicosis.

Tratamiento:

En ambas formas si no es adecuado, hay un 20 % de mortalidad. La frecuente asociación de un trastorno tóxico alimentario y una afección microbiana, sugieren régimen dietético apropiado, antibióticos y A.C.T.H. y córticoesteroides.

Como el estado general de los lactantes en ambos tipos de eritrodermia es muy precario por el trastorno nutritivo, la pérdida de agua, sales y proteínas a través de la descamación y las alteraciones importantes de la termorregulación, hay que controlar cuidadosamente todos estos factores para no agravar el curso de la afección.

Tratamiento local:

Es fundamental la adecuada corrección de los procesos piógenos cutáneos, en ambas formas de Eritrodermia.

Se bañará diariamente al niño, con

(66) Bradosol (Ciba) polvo.

1 sobrecito disuelto en agua c.s.p. un baño.

o bien:

(67) Polvo de Cetavlon I.C.I. (Duperial).

1 cucharadita en agua c.s.p. un baño;

o bien:

(68) Jabón Lux en *escamas*.

1 cucharada sopera en agua c.s.p. un baño.

Luego de ello, colocar cremas con antibióticos, ej.:

(69)	Cloramfenicol	250 mgs — 500 mgs
	Aqualane Ocefa	25 gs
		(Crema)

o bien:

(70) Ungüento de Cloromycetin (Parke Davis). 1 frasco.

Se insistirá en zona perianogenital, pliegues axilares e inguinales y retroauriculares; así como también cuero cabelludo.

La omisión de este importante paso previo, tratamiento local, es causa del fracaso y cronicidad del proceso.

Tratamiento General:

El eritema traduce una vasodilatación generalizada de toda la piel, lo que presupone alteraciones importantes de la termorregulación y de la pérdida de agua por el mecanismo de la respiración insensible.

La constante descamación de la capa córnea, agravada por la relación tegumento/masa corporal del lactante lleva a una gran pérdida de proteínas, que junto a la diarrea contribuyen al intenso ataque al estado general.

Deben adecuarse entonces las medidas de orden dietético para corrección de la dispepsia.

Muy útil es la reposición proteica por medio de Caseinatos, con las técnicas habituales, así como las transfusiones de plasma humano normal, en pequeñas cantidades y repetidas.

Segregarán siempre antibióticos de amplio espectro (Recetas 17, 18 19) *conjuntamente* con córticoesteroides, terapéutica que ha significado un cambio radical en el pronóstico de estas dos graves Eritrodermias del lactante.

Deltacorticoides (prednisona y prednisolona).

Muy similares a la cortisona e hidrocortisona respectivamente, son productos de síntesis (Deltisona - Hidrodeltisona Lepetit), (Delta Cortone - Cohydeltra Merck), cuya actividad es equivalente a la de la cortisona, pero tiene la gran ventaja de no requerir dietas hiposódicas por cuanto no retienen sodio ni producen edemas.

Se presentan en comprimidos de 5 mg.

(71) Pauta para la dosificación de esteroides en Pediatría.

Gravedad	Por kilo de peso y por día		
	<i>Prednisona</i> <i>Prednisolona</i> mg	A.C.T.H. (en U.I)	<i>Cortisona</i> mg
+	1	2	4
++	2	3	6
+++	3	4	8

Prednisona:

(72) Deltisona (Lepetit) comprimidos.
(5 mg cada uno)

(73) Delta Cortone (Merck).
(5 mg por comprimido)

Prednisolona:

(74) Hidrodeltisona (Lepetit), comprimidos.
(5 mg cada uno)

(75) Cohydeltra (Merck), comprimidos.
(con cubierta antiácida protectora)

(76) Jarabe de Prednisolona (Beta).

(en vehículo jarabe con sales de bromo, hiposulfito y calcio).
2 mg de prednisolona por cucharadita.

Vitaminoterapia.

Es clásico el empleo de clorh. de piridoxina (B₆) en el tratamiento de la Eritrodermia de Leiner, aunque no esté comprobado que esta enfermedad sea debida a una carencia de Piridoxina.

(77) Benadon (Roche), comprimidos.

(20 mg de piridoxina por comprimido).
Uno a tres comprimidos al día.

Dermatitis del pañal:

Afección sumamente frecuente en el lactante.

Se localiza en regiones glúteas, muslos y pubis, con marcado eritema y lesiones erosivas, secretantes en el período agudo.

Es producida por la acción irritativa del amoníaco urinario sobre la piel de la región del pañal.

El tratamiento fundamental va dirigido a evitar la descomposición bacteriana de la úrea de la orina y la acción secundaria de la misma sobre la epidermis.

Se indicará:

1) Cambio frecuente de pañales.

2) Luego de cada cambio: compresas, a temperatura ambiente embebidas en:

(78) Borato de Sodio 30 g
 Resorcina 3 g
 1 papel para 1 litro de agua.

o bien:

(79) Polvo de Bradosol (Ciba).
 1 sobrecito en 1 litro de agua.

(Antiséptico derivado de sales de amonio cuaternario), muy bien tolerado.

A continuación se colocarán cremas antisépticas:

(80) Dermoféne (Midy), crema.
 (Hexaclorofene en base hidrosoluble).

(81) Tersotyl (Glaxo), crema.
 (Cloruro de benzalkonio en base hidrosoluble).

(82) Recetas (6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16).

Si hay participación de levaduras se indicará:

(83) Violeta de genciana 0,50 gs
 Solución hidroalcohólica 50 cc
 (Tópico)

Util en los casos excoriados y secretantes.

- (84) Ungüento de Micostatin (Squibb)
(A base de nistatina).

Se completará colocando polvos secantes:

- (85) Polvo de Mitiderm (Andrómaco).
(86) Polvo de Dermoféne (Midy).

Para el lavado de pañales se usarán jabones con escaso contenido en potasa, tratándolos luego de lavados con.

- (87) Bicarbonato de sodio, 30 gs.
para 1 litro de agua de enjuague.
(88) Polvo de Bradosol (Ciba).
1 sobre para 1 litro de agua de enjuague.

Uso de la Metionina:

Ultimamente se ha preconizado la administración de Metionina por boca, para reducir el contenido de amonio urinario y "controlar" la fermentación amoniaca de la orina.

- (89) Diodorles (Armstrong).

Comprimidos solubles.

(Metionina 200 mg por comprimido)

Una tableta diaria, que se disolverá en la última mamadera durante su calentamiento. No altera el sabor ni olor.

Valor de los Silicones:

Los *contraindicamos*: ante el cuadro de dermatitis declarada, sólo tienen valor como *preventivos*.

Se indicará:

- (90) Crema de silicones (Argentia)
dos o tres veces al día, en región perineal.
(91) Crema de silicones (Dr. Szama)
dos o tres veces al día, en región perineal.
(92) Covicone (Abbott).

ARCHIVOS ARGENTINOS DE PEDIATRIA

REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

Todo trabajo debe ser original e inédito; los originales deben presentarse escritos a máquina, en papel blanco tamaño carta, con doble interlineado sobre un solo lado de las hojas, en páginas numeradas en orden sucesivo.

El título del trabajo deberá expresar en forma clara y breve su contenido. La extensión máxima, salvo casos excepcionales, será de 15 páginas para trabajos originales y de 8 páginas para los casos y referencias. Estos tendrán una exposición que se ajustará al siguiente orden: 1º introducción; 2º presentación del caso; 3º discusión y 4º conclusiones. Salvo casos excepcionales no se admitirán historias clínicas detalladas.

Cada trabajo irá con un resumen, que no tendrá una extensión mayor de 200 palabras y de ser posible este resumen se acompañará de su correspondiente traducción al francés, inglés y alemán.

Las citas bibliográficas se conformarán de acuerdo al estilo de Quaterley Cumulative Index Medicus, mencionando en orden sucesivo: apellido del autor, iniciales de sus nombres, título del trabajo, título de la revista (abreviado), volumen, página y año.

Las citas de libros y monografías, indicarán también en orden sucesivo: autor, título, editor, ciudad, año de la publicación y edición.

Las citas llevarán un número de acuerdo a su presentación en el texto y correspondiente a la numeración de la bibliografía colocada al final y ordenada alfabéticamente.

Las ilustraciones (fotografías, radiografías, microfotografías) deberán hacerse en papel satinado y positivo, de tamaño uniforme (6 x 6 ó 9 x 12 cm.) enfocando exclusivamente la región de interés. Las referencias indispensables irán dentro del campo fotográfico, no al margen. Los dibujos deberán presentarse hechos a tinta china, sobre papel o cartulina blancos y en forma tal que no afecte la presentación tipográfica general de la revista. Cada ilustración llevará al dorso, con lápiz, un número correlativo. En el texto deberá indicarse claramente el lugar que corresponde a cada ilustración.

Cada trabajo llevará como máximo cuatro (4) figuras. Los clichés excedentes serán por exclusiva cuenta del autor.

La aceptación y orden de publicación de los trabajos queda a criterio de la Dirección de la revista.

Las pruebas serán corregidas por el secretario de redacción, salvo pedido especial del autor.

Todo autor que desee folletos de sus trabajos, deberá indicarlo con su firma en la primera página del original, siendo sus costos a cargo del mismo.